

16º ENCONTRO DO NÚCLEO DE INTERNOS DE MEDICINA INTERNA

Everything, all at once!

30
junho
2023

Escola Superior
de Saúde
Viana do Castelo



Aceder ao programa completo

Programa

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.0/>

Comissão Organizadora

Presidente: Dr. Carlos Rego Gonçalves, ULSAM

Dra. Ana Rita Ramalho, CHUC

Dra. Beatriz Castro Silva, HBA

Dra. Filipa Rodrigues, CHP

Dr. Filipe Alfaiate, HESE

Dra. Flávia Freitas, HSMM

Dr. Ricardo Ascensão, HCL

Comissão Científica

Presidente: Dra. Paula Brandão, Assistente Graduada, ULSAM

Dra. Ana Garrido Gomes, Assistente Hospitalar, ULSAM

Dra. Ana Nascimento, Assistente Graduada, ULSAM

Dra. Ana Rita Cambão, Assistente Hospitalar, ULSAM

Dra. Ana Sofia Costa Matos, Assistente Hospitalar, ULSAM

Dr. António Ferreira, Assistente Hospitalar, ULSAM

Dra. Cátia Barreiros, Assistente Hospitalar, ULSAM

Dr. Duarte Lages Silva, Assistente Hospitalar, ULSAM

Dra. Elsa Araújo, Assistente Hospitalar, ULSAM

Dra. Irene Miranda, Assistente Hospitalar, ULSAM

Dra. Joana Urbano, Assistente Hospitalar, ULSAM

Dra. Joana Sá Couto, Assistente Hospitalar, ULSAM

Dra. Liliana Costa, Assistente Hospitalar, ULSAM

Dra. Lourdes Vilarinho, Assistente Graduada, ULSAM

Dra. Luciana Sousa, Assistente Hospitalar, ULSAM

Dr. Luís Pontes Santos, Assistente Hospitalar, ULSAM

Dr. Manuel Ferreira, Assistente Hospitalar, ULSAM

Dra. Marta Matos Pereira, Assistente Hospitalar, ULSAM

Dr. Pedro Leite Vieira, Assistente Hospitalar, ULSAM

Dra. Raquel Costa, Assistente Hospitalar, ULSAM

Painéis

Dra. Ana Garrido Gomes, ULSAM

Dra. Ana Nascimento, ULSAM

Dra. Ana P. Ferro, ULSM

Dra. Ana Rita Ramalho, CHUC

Dra. Ana Rita Cruz, CHUSJ

Dr. Filipe Andrade, ULSM

Dra. Inês Chora, ULSM

Dra. Joana Urbano, ULSAM

Dra. Liliana Costa, ULSAM

Dra. Mónica Dinis Mesquita, CHTMAD

Dra. Paula Brandão, ULSAM

Dra. Paula Felgueiras, ULSAM

Dr. Ricardo Pereira, ULSM

Programa



08:00h Abertura do Secretariado

08:30-09:00h **Apresentação de Posters 1**

E-POSTER 1 PO IC 02 | PO CC 66 | PO CC 47 | PO CC 31 | PO CC 39

Moderadora: Dra. Marta Pereira

E-POSTER 2 PO CC 44 | PO CC 74 | PO CC 82 | PO CC 85

Moderador: Dr. Duarte Lages Silva

09:00-10:15h **Sessão 1 Síndrome metabólico**

Moderadora: Dra. Paula Brandão

Hipertensão arterial

Dra. Ana Rita Cruz

Diabetes mellitus

Dra. Paula Felgueiras

Obesidade

Dra. Liliana Costa

Dislipidemia

Dra. Ana Nascimento

10:15-10:45h **Sessão de Abertura**

Profa. Doutora Lélita Santos, *Presidente da SPMI*

Dra. Paula Brandão, *Diretora do Serviço de Medicina 2 ULSAM*

Dra. Diana Guerra, *Diretora do Serviço de Medicina 1 ULSAM*

Dra. Ana Rita Ramalho, *Coordenadora do NIMI*

10:45-12:00h **Sessão 2 Doença hepática crónica**

Moderadora: Dra. Ana Garrido Gomes

Sistematização do estudo etiológico complementar

Dra. Mónica Dinis Mesquita

Doença vascular hepática

Dr. Filipe Andrade

12:00-13:00h **Apresentação de Posters 2**

E-POSTER 1 PO CC 96 | PO CC 104 | PO CC 15 | PO IM 21 | PO CC 34
| PO CC 38 | PO IM 08 | PO IC 04 | PO CC 65 | PO IM 27 | PO IM 33 | PO IC 08
Moderadora: Dra. Elsa Araújo

E-POSTER 2 PO CC 14 | PO IC 03 | PO CC 48 | PO IM 23 | PO IM 16 | PO CC 56
| PO CC 13 | PO IC 07 | PO CC 07 | PO IM 37 | PO IC 06 | PO CC 93
Moderadora: Dra. Raquel Costa

13:00-14:00h Almoço

14:00-15:00h **Apresentação de Posters 3**

E-POSTER 1 PO IM 24 | PO IM 09 | PO IM 20 | PO CC 76 | PO CC 10 | PO CC 12
| PO IM 25 | PO CC 40 | PO CC 64 | PO CC 98 | PO CC 23 | PO CC 03
Moderador: Dr. Pedro Leite Vieira

E-POSTER 2 PO CC 36 | PO CC 52 | PO CC 102 | PO CC 02 | PO CC 37 | PO IM 39
| PO CC 16 | PO CC 19 | PO CC 92 | PO IM 46
Moderadora: Dra. Cátia Barreiros

15:00-16:15h **Sessão 3 Dicas para facilitar o internato**

Moderador: Dr. Filipe Alfaiate

Currículo

Prof. Doutor Pedro Cunha e Dra. Ana Luísa Nunes

Organizar um estágio no estrangeiro

Dra. Ana Rita Ramalho

Publicação de artigos científicos

Dra. Helena Donato 

16:15-17:15h Coffee-Break

Apresentação de Posters 4

E-POSTER 1 PO IM 15 | PO CC 25 | PO CC 26 | PO CC 90 | PO CC 101
| PO IM 41 | PO IM 05 | PO CC 49 | PO CC 28
Moderador: Dr. Vítor Hugo Costa

E-POSTER 2 PO CC 73 | PO CC 06 | PO CC 11 | PO CC 68 | PO CC 97 | PO CC 17
| PO CC 08 | PO CC 20 | PO CC 05 | PO CC 61 | PO CC 75
Moderadora: Dra. Ana Garrido Gomes

17:15-18:30h **Sessão 4 Doença autoimune: Da clínica ao estudo complementar**

Moderadora: Dra. Joana Urbano

Estudo laboratorial

Dr. Ricardo Pereira

Doenças mais comuns

Dra. Ana P. Ferro

Autoimunidade em imagem

Dra. Inês Chora

18:30h **Encerramento do Encontro**



PO IC 02

TOCILIZUMAB NO TRATAMENTO DA ARTERITE DE CÉLULAS GIGANTES E POLIMIALGIA REUMÁTICA

Elisabete Lobo Cerqueira¹; Mariana Silva²; Sofia Pinheiro²

¹ Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, EPE / Unidade Hospitalar de Chaves; ² Centro Hospitalar Universitário de Lisboa Central, Hospital Santo António dos Capuchos

Introdução: Até há poucos anos, o principal tratamento da arterite de células gigantes (ACG) e da polimialgia reumática (PMR) era corticoterapia, que, apesar de eficaz, está associada a efeitos secundários significativos. Múltiplos fármacos imunossupressores foram considerados, mas até agora com pouca evidência como poupadores de corticoides. A via da interleucina-6 está sobrerregulada na ACG e na PMR e o tocilizumab (TCZ) teve aprovação na ACG e é cada vez mais utilizado nesta patologia. Também se pensa que o TCZ pode ser eficaz no tratamento da PMR primária, apesar dos dados serem limitados.

Objetivo: Perceber se a terapêutica com TCZ é eficaz em doentes com ACG com ou sem PMR secundária associada ou com PMR primária recorrentes/refratárias.

Material e métodos: Análise retrospectiva de doentes, em seguimento numa unidade de doenças auto-imunes de um hospital universitário, com ACG com ou sem PMR secundária associada ou com PMR primária que realizaram terapêutica com TCZ entre janeiro de 2017 e fevereiro de 2022. A informação necessária foi colhida através do processo

clínico informático e os dados analisados no Microsoft Excel.

Resultados: O estudo envolve um total de 7 doentes com ACG e PMR secundária (n=5); ACG (n=1) e PMR primária (n=1) que realizaram tratamento com TCZ 162 mg subcutâneo. Os resultados dividem-se em 2 grupos:

1- Dentes com ACG com ou sem PMR secundária (n=6)

Neste grupo, os doentes iniciaram TCZ por doença refratária a desmame de corticoterapia (n=5) ou devido a exacerbação da doença quando sob doses máximas recomendadas de corticoterapia (n= 1). O período médio de seguimento desde o diagnóstico foi de 4,5 anos. Antes da terapêutica com TCZ, os pacientes tiveram uma média de 1,5 exacerbação/ano. As doses médias mínimas e máximas diárias de corticoterapia em doses equivalentes de prednisolona (PDN), antes de iniciar TCZ, foram de 14 e 657 mg, respectivamente. As doses médias mínimas e máximas diárias de PDN, depois de iniciar tocilizumab, foram de 1,7 e 22mg, respectivamente. Apenas 1 doente não conseguiu suspender a corticoterapia depois de iniciar TCZ, à data da última avaliação clínica, encontrava-se a realizar 10mg de PDN. Nos restantes doentes (n=5), a suspensão da corticoterapia ocorreu em média 6 meses após iniciar TCZ. A média da velocidade de sedimentação (VS) à data do diagnóstico foi 90,3 mm/h e à data da última avaliação analítica foi 4mm/h. Os doentes receberam TCZ por um período médio de 1,5 anos. Após início de TCZ, nenhum doente teve exacerbações da doença. Os doentes encon-

travam-se em remissão clínica, em média, há 1,3 anos.

2- Doente com PMR primária (n=1)

Neste grupo, o TCZ foi iniciado por doença refrataria a desmame de corticoterapia. O período de seguimento desde o diagnóstico foi de 5 anos, 3 meses e 20 dias. Antes de iniciar TCZ, o doente teve uma taxa de 0,8 exacerbações/ano. As doses mínimas e máximas de PDN, antes de iniciar TCZ, foram 5mg e 25 mg, respetivamente. Depois de iniciar TCZ, a dose máxima de PDN foi 12,5 mg e 1 ano e 10 meses após início de TCZ foi possível suspender corticoterapia. A VS ao diagnóstico foi 51mm/h. Na última avaliação analítica, VS de 15mm/h. O doente recebeu TCZ por um período de 2 anos e 8 meses. Após iniciar de TCZ, teve uma taxa de 0,4 exacerbações/ano, estando-se em remissão clínica há 9 meses. Conclusões: Neste estudo, demonstrou-se que o TCZ permite melhoria clínica, para além de funcionar como poupador de corticoide, em doentes com ACG recorrente/refrataria e que pode também ser um potencial agente terapêutico na PMR primária.

PO IC 03

TROMBOEMBOLISMO VENOSO – 5 ANOS DE UMA CONSULTA DIFERENCIADA

Rafael Marques; Alexandra S. Machado¹;
Joana Melo¹; Rafael Ramos; Cátia Henriques;
João Pedro Lima; Iara Ferreira; Carla Pereira Fontes;
Samuel Fonseca; José Moura de Meireles
*Centro Hospitalar de Entre Douro e Vouga, EPE /
Hospital de S. Sebastião*

Introdução: O tromboembolismo venoso (TEV) é uma entidade nosológica que engloba a trombose venosa profunda (TVP) e a embolia pulmonar (EP), partilhando os mecanismos fisiopatológicos e fatores de risco. Apresenta uma incidência significativa sendo que o diagnóstico precoce e tratamento adequado são essenciais.

Objetivo: Caracterização clinico-demográfica

dos doentes com TEV seguidos em consulta. **Material e métodos:** Estudo observacional e retrospectivo dos doentes seguidos em consulta de Medicina Interna/TEV entre janeiro de 2018 e dezembro de 2022. A análise estatística descritiva foi realizada com recurso ao software SPSS versão 26.0.

Resultados: No período do estudo, 477 doentes frequentaram a consulta de TEV. A idade mediana era de 71 anos (AIQ 25) com predominio do sexo feminino (58,9%). A maioria dos doentes foi referenciada a partir do internamento (66,5%) e do serviço de urgência (22,4%). Cerca de 8,8% dos doentes não apresentava qualquer comorbilidade e os restantes tinham pelo menos uma, sendo as mais comuns a dislipidemia e a hipertensão arterial (55,6% e 55,3%, respetivamente). A EP correspondeu a 72,7% dos eventos, 51,8% dos quais de baixo risco de mortalidade e apenas 6,5% de risco alto. Mais de metade apresentava envolvimento segmentar e 20,3% central. Foram submetidos a trombólise 9% dos doentes e apenas 1 doente submetido a tromboectomia mecânica. Do total de TVP identificadas (n=130), 58,5% ocorreu isoladamente. Em termos etiológicos, foram identificados fatores de risco forte (internamento ou cirurgia prévia) em 16,8%; 43 doentes apresentavam neoplasia ativa, 29 tinham infeção por SARS-CoV 2; e identificou-se trombofilia em 6,5% e síndrome anti-fosfolipídica em 3,1% dos doentes. Em mais de metade dos casos nenhum fator causal foi identificado. Os anticoagulantes orais diretos foram a principal opção terapêutica (93,7%) sendo que em 69,2% dos doentes a anti-coagulação foi mantida por tempo indefinido como profilaxia secundária. Com um número mediano de consultas de 3 (AIQ 2), 32,5% dos doentes teve alta, a maioria referenciada para os cuidados de saúde primários (68,4%). Durante o período de seguimento, foi documentada recorrência em 11 casos e diagnos-

ticada hipertensão pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC) em 8 doentes. A mortalidade global da população foi de 2,5%, apenas 1 doente diretamente relacionado com TEV.

Conclusão: A consulta de TEV tem como principal objetivo garantir a transição de cuidados entre o internamento/SU e o ambulatório, devendo abranger a otimização da estratégia de anticoagulação (duração, tipo de anticoagulante, risco de recorrência, risco hemorrágico); a monitorização das complicações da terapêutica; o estudo etiológico; e a vigilância das complicações tardias do TEV: recorrência, doença tromboembólica crónica, HPTEC e síndrome pós-trombótica. A disponibilidade da consulta facilitou o tratamento da fase aguda em ambulatório dos casos menos graves. O uso generalizado dos anticoagulantes orais diretos contribuiu para a profilaxia secundária a longo prazo do TEV, e poderá estar relacionada com a baixa taxa de recorrência. A HPTEC, apesar de rara, deve ser sistematicamente rastreada, porque os doentes poderão beneficiar de terapêuticas específicas, com impacto na sobrevida.

PO IC 04

PROJETO PILOTO DA EQUIPA DE CUIDADOS AO DOENTE CRÓNICO COMPLEXO: CASUÍSTICA DOS PRIMEIROS 6 MESES

Mário Gil Fontoura; Rita Soares Costa; Filipa Duarte; Sara Montezinho; Mara Lopez; Susana Pereira; Ana Moura; João Duarte; Joana S. F. Rodrigues
Centro Hospitalar de Entre Douro e Vouga, EPE / Hospital de S. Sebastião

Introdução: As Doenças Crónicas são definidas pela OMS como “doenças não transmissíveis de pessoa a pessoa, que tem uma duração prolongada e, geralmente, progressão lenta”. São a entidade responsável pelo maior peso de doença na Europa, com grande morbimortalidade e com enormes custos em saúde. Face a este enquadramento, foi criado um Projeto Piloto de Equipa de Cuidados

ao Doente Crónico Complexo (ECDCC) como modelo de gestão da doença crónica em contexto de ambulatório.

Objetivo: Descrever a população gerida pela ECDCC e comparar taxas de admissão e internamento hospitalares antes e após inserção no projeto piloto.

Métodos: Estudo retrospectivo dos doentes selecionados para o projeto (pelo menos 3 dos seguintes critérios: idade >65anos; 5 ou mais recorrências ao Serviço de Urgência (SU)/ano; 3 ou mais internamentos/ano; 3 ou mais doenças crónicas; e medicação crónica com >6 fármacos) desde setembro de 2022 até março 2023. Foram avaliadas variáveis demográficas e dados clínicos como grau de dependência prévia (score AVDezis), grau de comorbilidade (score de Charlson), número de admissões e internamentos hospitalares. A colheita dos dados foi efetuada através consulta do processo clínico informático. A análise estatística foi realizada através do programa SPSS®, versão 26.

Resultados: A amostra compreendeu 18 doentes, com predomínio do sexo masculino (n=10, 56%) e uma idade mediana de 83,5 anos (AIQ:16,25). O grau de funcionalidade mediano foi de 60% (AIQ:27) o grau de comorbilidade mediano de 5,17 (AIQ:4,25). Verificou-se que após integração e gestão pela ECDCC a mediana de número de episódios de SU/doente foi inferior, de forma estatisticamente significativa, quando comparada com o período prévio homólogo (p=0.003); o número de internamentos hospitalares/doente foi também inferior, embora de forma não estatisticamente significativa (p=0,058). Não se verificou nenhum óbito.

Conclusão: Com este trabalho pretende-se realçar o impacto benéfico generalizado que advém da instituição de programas de gestão dos doentes de forma protocolada e com atitude preventiva dirigidos ao doente crónico, conseguindo-se desta forma diminuir a

procura dos serviços de urgência e reinternamentos hospitalares.

PO IC 05

CARACTERIZAÇÃO DA CONSULTA DE OBESIDADE DE UM SERVIÇO DE MEDICINA INTERNA

Ana Luísa Gomes Pina Marques; Rita Soares Costa; Luís Fernandes; Fábria Patinha; André Pinto; Ana Raquel Freitas
Centro Hospitalar de Entre Douro e Vouga, EPE / Hospital de S. Sebastião

Introdução: A obesidade é uma doença crónica, complexa e multifatorial, sendo um importante fator de risco para várias outras patologias. Dados da Organização Mundial de Saúde de 2016 estimam uma prevalência de obesidade em Portugal de 20,8%. Além de passível de ser prevenida, existe evidência de que reduções sustentadas de apenas 5% do peso inicial, se traduzem em benefícios significativos relativamente às comorbilidades.

Objetivo: Caracterização e avaliação da evolução ponderal dos doentes seguidos em consulta de obesidade num Serviço de Medicina Interna.
Material e métodos: Análise descritiva e retrospectiva dos processos clínicos da consulta de obesidade. Incluíram-se doentes adultos com excesso de peso (Índice de Massa Corporal (IMC) ≥ 25 kg/m²) e obesidade (IMC ≥ 30 kg/m²) que estavam em seguimento na consulta de Medicina Interna/Obesidade no ano de 2022. Foram colhidos dados relativos às características bio-demográficas, antropométricas, tempo de seguimento, total de consultas efetuadas, plano terapêutico e evolução ponderal.

Resultados: Foram alvo de análise 134 doentes (73,9% do sexo feminino), com idade média de 46,2 anos (Desvio Padrão (DP) $\pm 13,1$) e um IMC inicial médio de $37,1 \pm 5,3$ kg/m². Destes, 6,7% dos doentes tinham excesso de peso (IMC 25-29,9kg/m²), 30,6% obesidade classe I (IMC 30-34,9kg/m²), 35,1% obesi-

dade classe II (IMC 35-39,9kg/m²), e 27,6% dos doentes apresentavam obesidade classe III (IMC ≥ 35 kg/m²). Em média os doentes foram avaliados em 3,4 consultas, com um tempo de seguimento de 6,1 meses. No que respeita ao plano estabelecido, foi proposta modificação no estilo de vida (MEV) a todos os doentes, embora como método isolado em apenas 19,4% dos casos (n=26). Iniciaram dieta cetogénica 7 doentes (5,2%) e terapêutica farmacológica 101 doentes (75,4%). De entre os que fizeram terapêutica farmacológica, 71,3% (n=72) foram medicados com agonistas dos receptores do glucagon-like peptide-1 (aGLP-1), 2,0% (n=2) com associação de bupropiona/naltrexona e 26,7% (n=27) com outros fármacos. Nos doentes com duas ou mais consultas (n=111), a variação do peso média foi de -9,0%. Destes, 6 doentes (5,4%) aumentaram de peso, 3 doentes (2,7%) mantiveram peso e 102 doentes (91,9%) perderam peso, tendo como perda de peso média $10,1 \pm 9,4$ Kg. Cerca de 61,8% dos doentes perderam pelo menos 5% do peso inicial, e 39,2% atingiram uma redução ponderal superior a 10%. Os doentes que perderam mais peso, em média, estavam sob dieta cetogénica ($17,4 \pm 17,2$ kg; n=7), seguindo-se os doentes sob terapêutica farmacológica ($9,9 \pm 8,6$ Kg; n=89) e sob MEV isoladamente ($1,4 \pm 3,1$ Kg; n=15).

Conclusões: A maioria dos doentes obteve resultados satisfatórios e, em quase 2/3 dos casos, a perda ponderal foi de pelo menos 5%. O método que resultou numa maior perda de peso foi a dieta cetogénica, seguida do tratamento farmacológico. É necessário apostar na prevenção da obesidade através da promoção de hábitos alimentares e de atividade física saudáveis. Por outro lado, é importante assegurar o acesso a terapêutica adequada, nomeadamente pela existência de consultas dedicadas.

PO IC 06

DECRÉSCIMO DO Nº DE PNEUMONIAS NA UCI – ESTUDO RETROSPECTIVO

Ana Neves; Mariana Quelhas; Sócrates Vargas Naranjo
Unidade Local Norte Alentejano

Introdução: A pneumonia é uma infeção do parênquima pulmonar por proliferação de agentes microbianos nos espaços alveolares, Objectivos: Estudo retrospectivo descritivo de caracterização dos internamentos por pneumonia em uma das fracções da Unidade Cuidados Intensivos (UCI) do Centro Hospitalar Universitário do São João (CHUSJ).

Material e métodos: Avaliação dos processos de internamento no período de 6 meses (Março a Setembro de 2023) de estágio numa das parcelas da UCI por pneumonia do Centro Hospitalar Universitário do São João (CHUSJ), com o diagnóstico de pneumonia. Avaliadas as seguintes variáveis: género; idade; sinais e sintomas à admissão; tipo de pneumonia; duração de internamento e destino de alta.

Resultados: No período em estudo de Março a Setembro de 2023 em uma parte da UCI do CHUSJ, foram considerados 390 internamentos dos quais 26 (6,7%) casos com diagnóstico de pneumonia. Do género masculino foram identificados 17 (65,4%) casos e 9 (34,6%) casos do género feminino, com a mediana de idade de 62 anos. À admissão, os principais sintomas e sinais observados foram: a febre (16 casos=84%); tosse (24 casos=80%); hipoxemia (20 casos=75%) e alterações à auscultação pulmonar. Foram identificados 9 casos (36,7%) de pneumonia da comunidade; 8 (30,8%) casos de pneumonia não-especificada; 7 (26,9%) casos de pneumonia por COVID-19; 1 (3,8%) caso de pneumonia associado aos cuidados de saúde e 1 (3,8%) caso de pneumonia nosocomial. A duração média de internamento foi de 21 dias e o destino de alta mais frequente foi a enfermaria médica. Outros pontos de transferência dos

doentes foram a Unidade de Cuidados Inter-médios; a Unidade de transplante; a UCI de outro hospital; a enfermaria cirurgica, para doentes com outras complicações médicas, assim como sala de Cirurgia de Urgência. O número de falecidos por pneumonia nesta fracção da UCI, foram 6 casos.

Conclusões: A pneumonia é a 3ª causa de morte em Portugal. Verificou-se um decréscimo do nº de Pneumonias nesta unidade da UCI do CHUSJ, pois o período de estudo incidiu numa época (Março a Setembro) de pouca prevalência de Pneumonias e também de menor nº de agentes ambientais e patogénicos propícios à Pneumonia. Para além disso, é relevante referir que ainda temos internamentos por Pneumonia por COVID19, mas em menor número, graças ao avanços realizados contra esta enfermidade, nomeadamente a vacina contra a COVID19 e os cuidados instituídos a nível das instituições hospitalares, laborais e sociais. É importante referir que independentemente da época do ano, é necessário o seu reconhecimento e instituição de terapêutica precoce.

PO IC 07

TAXAS DE READMISSÃO DE DOENTES INTERNADOS COM DPOC NUMA UNIDADE DE HOSPITALIZAÇÃO DOMICILIÁRIA

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

Introdução: As exacerbações da doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC) são responsáveis por inúmeros internamentos hospitalares. Cada exacerbação grave que exija internamento diminui a função pulmonar, aumenta a probabilidade de um novo evento e, consequentemente, a morbimortalidade. A Unidade de Hospitalização Domiciliária (UHD) através do contacto próximo com o doente e o seu meio, tem uma oportunidade única para realizar ensinamentos e promover a qualidade de vida dos doentes.

Objetivo: Avaliar a taxa de readmissão no serviço de urgência e no internamento dos doentes internados em UHD em comparação com os doentes do internamento convencional.

Materiais e métodos: Estudo de coorte retrospectivo dos doentes admitidos na UHD de um hospital do grupo I de 1 de outubro de 2022 a 31 de março de 2023. Comparação utilizando testes Mann-Whitney com grupo homólogo de doentes internados no Serviço de Medicina Interna por exacerbação de DPOC. Informação recolhida através dos processos médicos informáticos, sendo a análise estatística realizada através do SPSS v.26 e $p < 0.05$ considerado como estatisticamente significativo.

Resultados: No período avaliado, houve 38 internamentos na UHD por exacerbação da DPOC. A maioria destes doentes era do sexo masculino, com uma idade mediana de 77 anos (AIQ 19,8). O índice de funcionalidade era de 90,0% e com uma mediana de score de Charlson de 4,5. A taxa de readmissões aos 30 dias no Serviço de Urgência foi de 13,2%, a de reinternamentos aos 30 dias foi de 5,3%. Por sua vez, 79 doentes foram internados na enfermaria convencional com o mesmo diagnóstico. Destes, 20,3% foram readmitidos na urgência num prazo de 30 dias e 8,9% reinternados nesse espaço de tempo. Não foram encontradas diferenças estatísticas nas taxas de readmissão entre as duas modalidades de internamento.

Conclusão: A exacerbação da DPOC constitui uma das principais causas de internamento em UHD e poderá ser uma oportunidade para otimização do uso dos inaladores. O número de readmissões no SU e em internamento foi menor no grupo da UHD, embora de forma não estatisticamente significativa. É importante realçar que são necessários estudos com amostras maiores e mais alargados para retirar conclusões mais robustas. Note-se que num trabalho em paralelo, verificou-se que a reavaliação precoce e acompanhamen-

to próximo destes doentes permite reduzir o número de vindas ao SU e internamentos hospitalares.

PO IC 08

REFLEXÃO SOBRE OS FATORES QUE INFLUENCIAM O USO DA TERAPÊUTICA ANTIMICROBIANA NA UHD

Maxim Jitari¹; Yahia Abuowda¹; Marisa Brochada¹; Marta Delgado¹; Nélia Oliveira¹; Ana Isabel Oliveira²

¹ Hospital Distrital de Santarém, EPE ² Hospital de Vila Franca de Xira

Introdução: A hospitalização é uma alternativa ao internamento convencional, caracterizada por proporcionar cuidados de saúde de nível hospitalar em ambiente domiciliário. A terapêutica mais utilizada nesta modalidade de internamento são os antimicrobianos. Pretendemos refletir sobre antimicrobianos mais utilizados ao longo dos três anos da atividade da unidade e os fatores que influenciam a escolha dos mesmos.

Objetivos: Identificar os 5 antimicrobianos mais utilizados nos últimos 3 anos e os fatores que influenciaram a sua escolha.

Material e métodos: Análise da base de dados da UHD do HDS nos últimos 3 anos e os respetivos relatórios de atividade.

Resultados: Nestes 3 anos foram admitidos 519 doentes dos quais 473 foram submetidos a terapêutica antimicrobiana.

Fatores identificados como influenciadores da escolha dos antibióticos: Lotação e área de abrangência da UHD, Existência de via verde na viatura, aquisição bombas CADD, experiência da equipa, património venoso do doente, outras particularidades individuais do e a particularidade dos isolamentos dos exames culturais. Os antimicrobianos mais utilizados nos último 3 anos foram:

- 2020: ceftriaxone (35,2%), meropenem (9,8%), gentamicina (8,2%), Ceftazidima (7,4%) e piperacilina e tazobactam (6,6%).
- 2021: ceftriaxone (20,7%), piperacilina e

tazobactam (16,3%), ertapenem (13,8), gentamicina (11,3%) e clindamicina (10,4%).

- 2022: ceftriaxone (32%), ertapenem (26%), clindamicina (9%), piperacilina e tazobactam (8,5%) e gentamicina (5,7%).

Conclusões: A menor lotação e área de abrangência reduzida no 1º ano, possibilitaram várias visitas diárias e o uso de antimicrobianos de várias tomas diárias (Ex: Meropenem), uma vez que não existia Bomba CADD. A aquisição da via verde levou ao aumento da área de abrangência e o consequente uso de antimicrobiano de toma única pela distância, limitação ultrapassada em grande parte com a aquisição das bombas CADD, notando-se o crescimento na utilização dos antimicrobianos compatíveis com a mesma nos último 2 anos. O menor isolamento de *Pseudomonas aeruginosa* teve impacto na redução do uso da ceftazidima e meropenem. O uso de antimicrobianos de toma única é transversal ao longo dos 3 anos e é o mais escolhido.

Posters Imagem em Medicina

PO IM 01

Retirado

PO IM 02

Retirado

PO IM 03

UM CASO EXUBERANTE DE SÍNDROME POLIQUÍSTICA RENAL AUTOSSÓMICA DOMINANTE

Ricardo Ascensão

CHLeiria St. André - Leiria

Mulher de 50 anos, internada por quadro compatível com pielonefrite. Descrição de pielonefrites de repetição no passado e de hipertensão arterial de difícil controlo. Familiar (mãe) em hemodiálise desde os 50 anos.

Ecografia com descrição de múltiplos quistos hepáticos e renais. TC-abdominal com as imagens que se encontram representadas.

Diagnosticada síndrome poliquística renal autossómica dominante (ADPKD) e encaminhada para consulta de nefrologia para seguimento, tendo mantido uma função renal estável. Não realizou teste genético.

As imagens selecionadas apresentam uma ADPKD com extenso acometimento dos órgãos abdominais.

PO IM 04

SINAL DE FRANK

João Rocha; Inês Ferreira; Maria João Silva;

Gonçalo Rocha; António Oliveira e Silva

Centro Hospitalar de S. João, EPE

Um doente do sexo masculino, com 72 anos, foi admitido por pielonefrite aguda. Apresentava hipertensão arterial, dislipidemia e dia-

betes mellitus tipo 2 desde há 20 anos, com lesão de órgão-alvo, em particular doença coronária e doença arterial periférica, ambas revascularizadas cirurgicamente. No exame objetivo, destaca-se a presença de prega lobular da orelha bilateralmente, conhecida como sinal de Frank (SF). Descrito inicialmente em 1973, o SF é considerado desde então um marcador de doença cardiovascular, em particular de DC. Apesar da insuficiente acuidade diagnóstica, deve ser considerado um achado clínico clássico em doentes com DC avançada.

PO IM 05

HEMATOMA IATROGÉNICO COM DESFECHO FATAL

Carolina de Almeida Robalo; Ana Teixeira Reis; David Ferro Tomás; Margarida Neto; Patrícia Carneiro; Alexandra Gaspar; Pedro Carreira; Clara Rosa; Ermelinda Pedroso

Centro Hospitalar de Setúbal, EPE / Hospital de São Bernardo

Apresentamos a tomografia computadorizada abdominal de uma doente de 84 anos internada por insuficiência cardíaca descompensada, pneumonia e anticoagulada com heparina de baixo peso molecular (HBPM) terapêutica por fibrilhação auricular. Ao 3º dia iniciou quadro de hipotensão, taquicardia e dor abdominal, verificando-se hemograma com redução de 2g/dL de hemoglobina em contexto de volumoso hematoma da parede abdominal. A hemorragia major e a sua gestão são questões problemáticas em doentes sob HBPM, sendo muitas vezes imprevisível o desenvolvimento destas complicações. Cabe ao Internista a escolha criteriosa de quando hipocoagular e a forma de o fazer em segurança.

PO IM 06

TUMOR METASTÁTICO NO CRÂNIO: QUANDO O PASSADO RECIDIVA

Carolina Almeida Robalo; Ana Teixeira Reis;
David Ferro Tomás; Patrícia Carneiro;
Alexandra Gaspar; Pedro Carreira; Clara Rosa;
Ermelinda Pedroso

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

Apresentamos uma mulher de 84 anos, com antecedentes pessoais de hipertensão arterial e neoplasia da mama submetida a cirurgia, radioterapia e hormonoterapia até 2015. Deu entrada no SU por confusão mental e perda de mobilidade com três semanas de evolução. Em tomografia computadorizada crânio-encefálica observou-se lesão expansiva epicraniana frontal esquerda com erosão da calote frontal subjacente. O estudo complementar revelou lesões adicionais no restante esqueleto. Embora seja raro, o cancro da mama pode recidivar e metastizar após um longo período de tempo. Tratando-se de lesões cranianas múltiplas, há que considerar no diagnóstico diferencial a metastização e o mieloma múltiplo.

PO IM 07

PSEUDO-OBSTRUÇÃO CÓLICA AGUDA POR SÍNDROME DE OGIHVIE

Catarina Santos Reis; Paula Ferraz;
João da Silva Gomes; Adriana Luísa Costa;
Isabel Camões; Jorge Almeida
Centro Hospitalar de S. João, EPE

Introdução: Homem de 80 anos, com mieloma múltiplo de cadeias leves lambda e amiloidose AL associada. Recurso ao Serviço de Urgência por dor e distensão abdominal e obstipação desde há 5 dias. Apresentava um abdómen timpanizado, difusamente doloroso, sem defesa. Analiticamente com hipocalcemia e hipomagnesemia. Realizada tomografia computadorizada abdominal que demonstrou franca distensão cólica, sem evidência de nível obstrutivo. Internado sob tratamento conserva-

do, com evolução favorável às 72 horas.

A Síndrome de Olgivie é uma entidade rara que se caracteriza por distensão cólica marcada na ausência de obstrução mecânica, sendo o risco de complicações fatais não desprezível.

PO IM 08

SINAL DE CHILAITITI

Daniela Barbosa; Sara Durães; Ana Areia Reis;
Diana Cruz; Lindora Pires

*Centro Hospitalar do Tâmega e Sousa, EPE / Hospital
Padre Américo, Vale do Sousa*

Homem de 63 anos, diagnóstico de disferlinopatia com clínica de distrofia das cinturas com cerca de 4 décadas de evolução a condicionar elevado grau de dependência para as atividades de vida diárias. Recorreu ao serviço de urgência por dor abdominal epigástrica com irradiação dorsal com 2 dias de evolução. Ao exame físico com abdómen mole e depressível, sem massas palpáveis. Analiticamente com aumento marcado dos parâmetros de citocolestase e tomografia computadorizada a revelar síndrome de Chilaiditi. Foi proposto internamento ao doente, que recusou.

PO IM 09

UM CASO SINGULAR DE CARCINOMA DE CÉLULAS DE MERKEL

Daniela Barbosa; Eva Silva Fernandes;
António Urbano Santos; Diana Cruz; Lindora Pires
*Centro Hospitalar do Tâmega e Sousa, EPE / Hospital
Padre Américo, Vale do Sousa*

Feminino, 76 anos, parcialmente dependente, múltiplos fatores de risco cardiovasculares, AVC há mais de 30 anos e carcinoma de células de Merkel no 4º dedo da mão direita, excisado há cerca de 2 anos. Agravamento à posteriori, sem seguimento médico por opção da doente e família, com infiltração cutânea do membro superior direito e metastização axilar ipsilateral associado a agravamento do estado geral nos últimos meses. Discutido caso

em reunião de grupo e assumida ausência de condições para tratamento cirúrgico. A doente foi orientada para cuidados paliativos, tendo evoluindo desfavoravelmente.

PO IM 10

FECALURIA EM JOVEM

Daniela Barbosa; Nuno Magalhães; Lindora Pires
Centro Hospitalar do Tâmega e Sousa, EPE / Hospital Padre Américo, Vale do Sousa

Homem de 21 anos, diagnóstico de doença de Crohn há cerca de 6 meses, de fenótipo penetrante com atingimento perianal, com fístulas inter-ansas, sob nutrição entérica exclusiva. Avaliado na urgência por dor abdominal intermitente intensa e um episódio de micção de urina acastanhada. Analiticamente ligeira neutrofilia e PCR 100.7mg/L. Tomografia computadorizada, a revelar fístula entero-vesical, confirmada posteriormente por entero-ressonância. Iniciou antibioterapia com Piperacilina/Tazobactam e infliximab 10mg/Kg durante o internamento, tendo tido alta com azatioprina 50mg/kg à data de alta.

PO IM 11

UM CASO DE GOTA TOFÁCEA GRAVE

Daniela Barbosa; Nuno Magalhães; Lindora Pires
Centro Hospitalar do Tâmega e Sousa, EPE / Hospital Padre Américo, Vale do Sousa

Masculino, 57 anos, autónomo, com fatores de risco cardiovasculares, fibrose pulmonar idiopática, sob nintedanib, tuberculose sob antibacilares e hiperuricemia. Observado na urgência por agravamento da insuficiência respiratória de base. Durante a avaliação inicial objetivados tofus gotosos de grande dimensão, sem seguimento ou tratamento dirigido. Estão descritos casos de agravamento da hiperuricemia e crises gotosas em doentes sob antibacilares, alertando para a necessidade de avaliar o doente de forma holística. O doente foi orientado para consulta de reumatologia e iniciada terapêutica.

PO IM 12

SÍNCOPE: UM ACHADO INVULGAR

Inês Bernardo; Helena Vilaça; Lindora Pires
Centro Hospitalar do Tâmega e Sousa, EPE / Hospital Padre Américo, Vale do Sousa

Sexo masculino, 31 anos, sem antecedentes de relevo, recorreu ao Serviço de Urgência (SU) por diminuição de força no hemicorpo direito e síncope, recuperando dentro da 1ª hora. Exame neurológico normal e exames no SU sem alterações. Recusou internamento completando estudo em consulta de medicina interna. Ressonância magnética revelou lesão no clivus à direita, de contornos irregulares, mas bem definidos, com 15 mm e captação heterogénea de contraste, sem expansão óssea sugestivo de tumor benigno de células do notocórdio. Orientado para consulta de Neurocirurgia estando a aguardar definição de plano terapêutico.

PO IM 13

SÍNDROME DE DRESS (DRUG RASH WITH EOSINOPHILIA AND SYSTEMIC SYMPTOMS) INDUZIDO POR ALOPURINOL

Marta Barrigas; Catarina Coelho; André Ribeiro; Diana Mimoso; Monique Alves; Marta Laiz; Fernando Salvador
Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, EPE / Unidade Hospitalar de Chaves

O síndrome de DRESS é uma emergência dermatológica rara, cuja mortalidade varia entre 5% a 10%, principalmente quando há acometimento de múltiplos órgãos. Descreve-se um caso em que apresenta critérios desta condição. Uma mulher de 83 anos, com antecedentes de hipertensão arterial, dislipidemia e hiperuricemia que após 6 semanas de início de alopurinol, iniciou exantema urticariforme disperso por todo o corpo. Analiticamente com eosinofilia marcada, correspondendo a 31,4% da fórmula leucocitária e lesão renal aguda com valores de creatinina 1,9 mg/dl (2x o basal). Iniciou hidrocortisona ev 1mg/Kg com melhoria do exantema após 2 semanas.

PO IM 14

TUMOR DE PANCOAST

Helena de Oliveira; João P. Rocha; M^a João Oura; Patrícia M. Gomes; Rúben Costa; Marta Patacho; M^a João Lima; Jorge Almeida
Centro Hospitalar de S. João, EPE

Sexo masculino, 70 anos, fumador ativo (CT 53 UMA). Admitido no internamento do serviço de Medicina Interna por síndrome constitucional. Perda ponderal de cerca de 20 Kg em 4 meses (15% peso corporal), astenia e anorexia. Referência a omalgia esquerda em agravamento, sem défices sensitivo-motores associados no membro superior ipsilateral, com 6 meses de evolução. Realizada radiografia torácica (Fig. 1), que evidenciou uma massa no ápice pulmonar esquerdo, tendo sido posteriormente realizado TC torácico (Fig. 2). Submetido a biópsia com achados histológico e imuno-histoquímicos sugestivos de carcinoma epidermóide queratinizante do pulmão, com presença de expressão de PD-L1 positiva.

PO IM 15

CISTICERCOSE DISSEMINADA

Helena de Oliveira; João P. Rocha; M^a João Oura; Patrícia M. Gomes; Rúben Costa; Marta Patacho; M^a João Lima; Jorge Almeida
Centro Hospitalar de S. João, EPE

Doente do sexo feminino, 85 anos, com antecedentes de múltiplos fatores de risco cardiovascular, fratura do cólo do fémur submetida a artroplastia com prótese total da anca e doença de Parkinson com demência. Recorre ao serviço de urgência por febre, tosse produtiva e dispneia com 2 dias de evolução. Realizada radiografia torácica (Fig. 1) com infiltrado justo-cardíaco direito e múltiplas lesões nodulares hiperdensas compatíveis com cisticercose muscular. Revendo o processo da doente encontradas radiografias dos membros inferiores de 2016 (Fig. 2 e 3) e TC cerebral de 2013 (Fig. 4) com evidência de cisticercose disseminada.

PO IM 16

ESOFAGITE NECROSANTE AGUDA OU ESÓFAGO NEGRO

António Urbano Santos; Daniela Barbosa; Ana João Sá; Lindora Pires
Centro Hospitalar do Tâmega e Sousa, EPE / Hospital Padre Américo, Vale do Sousa

Homem de 66 anos admitido por hematemese. Endoscopia digestiva alta (EDA) apresentava isquemia esofágica, “esófago negro” (esquerda). Após 72h de terapêutica de suporte repetiu EDA apresentando resolução completa do quadro (direita). O “esófago negro” é uma entidade rara, não totalmente esclarecida na literatura. Das condições comumente associadas destacam-se a hipertensão arterial (HTA), diabetes mellitus, hábitos alcoólicos moderados e neoplasias sólidas ou hematológicas. Neste caso, como fatores associados identificaram-se antecedentes de HTA, hábitos alcoólicos moderados, diabetes mellitus e macroglobulinemia de Waldenstrom, estes dois últimos diagnósticos de novo.

PO IM 17

ANEURISMA DA AORTA ABDOMINAL: UM DIAGNÓSTICO A CONSIDERAR

Catarina Coelho¹; André Ribeiro¹; Marta Barrigas¹; Beatriz Torres¹; Marta Rodriguez¹; Sandra Tavares¹; Fernando Salvador²

¹ Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, EPE / Unidade Hospitalar de Chaves; ² Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, EPE / Hospital de Vila Real

Sexo masculino, 71 anos. Autônomo. Recorreu ao SU por apresentar síncope, mal-estar geral, náuseas, dejeções diarreicas e dor lombar com irradiação bilateral com 4 dias de evolução. Fumador de 20 UMA.

Ao exame objetivo, apresentava-se inquieto, pouco colaborante e descorado. Hipotensão sustentada com valores médios de 89/75 mmHg, com extremidades frias e assimetria

de pulsos nos 4 membros. Abdômen: duro, doloroso à palpação superficial e profunda. Apresentava hiperlactacidemia de 6.7. Dada a suspeita de abdômen agudo, realiza Angio-TAC abdomino-pe'lvico que demonstra rotura de muito volumoso aneurisma da aorta abdominal. Apresentou PCR, sendo iniciado SAV durante 20 minutos, sem sucesso.

PO IM 18

EXANTEMA DE HIPERSENSIBILIDADE

Mafalda Rodrigues; Ana Gabriela Paupério;
Miguel Silva Cruz; Maria Costa; Alexandra Machado;
João Pedro De Sousa Lima
*Centro Hospitalar de Entre Douro e Vouga, EPE /
Hospital de S. Sebastião*

Neste caso apresentamos um exantema de hipersensibilidade que requer diagnóstico baseado na história clínica e exame físico.

Homem de 32 anos, exibiu exantema maculopapular pruriginoso nas axilas, abdômen e região inguinocrural, com vesículas, pústulas, eritema nos flancos e placas urticariformes na cintura pélvica. Sem fatores epidemiológicos, exceto novo detergente. Biópsia sugeriu Síndrome de Wells ou Hipersensibilidade, sem outras alterações no estudo dirigido. Resolução com corticoterapia tópica e sistêmica e antibiótico empírico. Com este caso os autores pretendem alertar para o exantema de hipersensibilidade, como complicação exuberante de uma simples alteração de detergente.

PO IM 19

DOENÇA RENAL POLÍQUÍSTICA SINTOMÁTICA

Marília Santos Silva; Eduardo Eiras
*Unidade Local de Saúde de Matosinhos, EPE /
Hospital Pedro Hispano*

Apresenta-se o caso de um doente de 71 anos, com antecedentes de fatores de risco vascular, gastrite, diverticulose do cólon e quistos renais múltiplos, encaminhado à consulta para estudo de citocolestase hepática.

Referia quadro arrastado de perda ponderal e episódios de dor abdominal tipo cólica, por vezes associados a vômitos, que aliviavam após a dejeção. Investigação analítica de doença hepática e estudos endoscópicos sem alterações de novo além de esofagite. Realizou TC que revela esteatose hepática e doença renal poliquística agravada, com quistos compressivos, os maiores com 16 e 13 cm, justificando as queixas do doente e, pelo menos parcialmente, as alterações hepáticas.

PO IM 20

MELANOMA MALIGNO

Sara Tereso; Luísa Mendonça; Tania Vassalo
Centro Hospitalar de Lisboa Norte, EPE / Hospital de Santa Maria

Mulher, 59 anos, com melanoma maligno estágio IV com metastização múltipla, diagnosticado 8 meses anteriores, apresentando mutação BRAF V600 +, cumprindo 6 ciclos encorafenib e binimetinib, recusando radioterapia holocraniana. Trazida pela vmer ao SU por 3 crises tónico-clónicas generalizadas, com recuperação consciência à chegada ao Hospital. TC CE mestastização cerebral com agravamento de edema vasogénio perilesional, foi incrementada corticoterapia e instituído antiepiléptico, sendo internada. Durante internamento aumentaram-se doses de antiepilépticos, corticoides tendo aceiteado realizar radioterapia holocraniana, por progressão de doença não cumpriu, falecendo.

PO IM 21

PUFFY HANDS

Joana Carvalho de Sousa; Ana Raposo; Sofia Garcês Soares; Teresa Mendes; Diana Anjos; Lindora Pires
Centro Hospitalar do Tâmega e Sousa, EPE / Hospital Padre Américo, Vale do Sousa

Homem de 57 anos, fumador, admitido na Urgência por rash eritemato-descamativo da face e pavilhões auriculares e poliartalgias inflamatórias dos punhos e pequenas articu-

lações das mãos. História antiga de fenômeno de Raynaud. Constatada a presença de puffy hands e espessamento cutâneo distal aos cotovelos. Do estudo adicional, salienta-se a elevação de VS, anti SSA, Ro 52+ e PL7+, padrão pré esclerodérmico na capilaroscopia e presença de enfisema pulmonar, sem evidência de doença intersticial. Foi assim diagnosticado com esclerose sistêmica cutânea limitada.

PO IM 22

Retirado

PO IM 23

MENINGIOMA INTRA-ÓSSEO

Mafalda Gouveia; João Poço Gonçalves; Maria Guilherme Muchata1; Maria Inês Risto; Mariana Gomes Xavier; Fabiana Muñoz; José Trailla Campos; Anabela Brito1; Diana Guerra
Unidade Local de Saúde do Alto Minho, EPE / Hospital de Santa Luzia

Mulher, 88 anos, com história de cefaleia de tensão frontal bilateral e tumefação parietal esquerda (PE) de crescimento lento (CL). Tomografia computadorizada craneoencefálica revelou lesão expansiva óssea, PE, abrangendo a tábua externa, interna e díploe com 75X42mm, com ligeira moldagem sobre o parênquima, assumindo-se meningioma intra-ósseo (MI), um achado imagiológico sem relação com os sintomas, sem indicação cirúrgica. O MI é uma entidade rara (menos de 1% dos tumores ósseos), mais comum em mulheres, de CL e usualmente de caráter benigno, estando indicada cirurgia na presença de sintomas.

PO IM 24

PNEUMONITE A NITROFURANTOÍNA

Joana Carvalho de Sousa; Francisco Cadarso; Zélia Lopes; Nuno Ferreira; Lindora Pires
Centro Hospitalar do Tâmega e Sousa, EPE / Hospital Padre Américo, Vale do Sousa

Mulher, 61 anos. Infecções do trato urinário recorrentes sob nitrofurantoína. Quadro de tosse não produtiva e dispneia progressiva com 6 meses de evolução. Objetivado clubbing digital, roncospasmos à auscultação e insuficiência respiratória ligeira. TC torácico revelou espessamento parietal brônquico, condensações peribrônquicas com padrão em vidro despolido e micronódulos difusos 1. Sem alterações analíticas, história familiar ou exposições. Estudo autoimune negativo. Broncoscopia normal. LBA com linfocitose e razão CD4+/CD8+ normal. Suspendeu a nitrofurantoína e iniciou prednisolona com melhoria clínica e radiológica 2, assumindo-se assim pneumonite a nitrofurantoína.

PO IM 25

GRANULOMA EOSINOFÍLICO: UM ACHADO BENIGNO.

David Tomás; Carolina Robalo; Ana Teixeira Reis; Patrícia Carneiro; Alexandra Gaspar; Clara Rosa
Centro Hospitalar de Setúbal, EPE / Hospital de São Bernardo

Mulher 25 anos, saudável, referenciada a consulta hospitalar por tumefação da zona fronto-parietal direita, indolor, crescimento progressivo com 5 anos de evolução. A TC-CE era compatível com granuloma eosinofílico pterional. O Granuloma eosinofílico é uma lesão benigna simples ou múltipla, que resulta da proliferação anormal de histiócitos sobretudo nos ossos do crânio, costelas e coluna vertebral. É mais comum em crianças ou adultos jovens. O aspeto radiográfico típico é de uma lesão osteolítica na TC. O diagnóstico diferencial é com osteomielite, metástases e tumores ósseos. O tratamento engloba infiltração com corticóide ou excisão cirúrgica. O prognóstico é bom com baixas taxas de recidiva.

PO IM 26

Retirado

PO IM 27

TROMBOSE DA VEIA CAVA INFERIOR: UMA POSSIBILIDADE A EQUACIONAR

Joana Ferreira de Melo; João Bessa Martins;
Carla Pereira Fontes
*Centro Hospitalar de Entre Douro e Vouga, EPE /
Hospital de S. Sebastião*

Homem de 81 anos com neoplasia do pâncreas e edema periférico persistente, realizou angio-tomografia computadorizada que revelou trombo agudo na veia cava inferior (VCI) inferior à confluência das veias renais, sem evidência de embolia pulmonar (EP). Foi instituída anticoagulação com boa evolução. A trombose da VCI é uma condição rara associada a elevada morbimortalidade. A apresentação clínica varia com a extensão e localização do trombo, e inclui edema e dor escrotal e dos membros inferiores e dor abdominal/flancos. A EP e o comprometimento vascular renal são possíveis complicações. Equacionar a presença desta patologia é fundamental no combate ao seu sub-diagnóstico.

PO IM 28

Retirado

PO IM 29

PELAGRA – UMA PATOLOGIA A NÃO ESQUECER

Mafalda Bessa de Melo
*Centro Hospitalar do Tâmega e Sousa, EPE / Hospital
Padre Américo, Vale do Sousa*

Homem, 68 anos, com antecedentes de alcoolismo, sem medicação habitual, recorre à urgência por rash descamativo da face, pescoço e membro inferior (I), há 2 dias. Sem prurido, exposição solar ou uso de novos produtos faciais. Sem outras queixas e analiticamente sem alterações. Teve alta medicado com corticóide. Na avaliação em consulta 1 mês de-

pois, mantinha queixas. Dados os antecedentes, suspeitou-se de pelagra e iniciou niacina 500mg/dia, com resolução do rash (II).

A deficiência de vitamina B3 está descrita em casos de alcoolismo e mau aporte nutricional, por diminuir a biodisponibilidade e a absorção de niacina.¹ Sendo rara, é importante a suspeição clínica e o início de terapêutica adequada.

PO IM 30

SÍNDROME QUEBRA-NOZES

Joana Ferreira de Melo; Ana Gabriela Paupério;
Andreia Teixeira; Filipe Machado; Heloisa Ribeiro
*Centro Hospitalar de Entre Douro e Vouga, EPE /
Hospital de S. Sebastião*

Mulher, 42 anos, seguida em consulta de Medicina Interna por hipertensão arterial (HTA). Realizou angiotomografia computadorizada que evidenciou compressão da veia renal esquerda pela artéria mesentérica superior (ângulo aorto-mesentérico de 15°), com diâmetro da veia pré e pós estenose de 6 e 2 mm, respetivamente, compatível com o Síndrome Quebra-Nozes. Clinicamente, pode cursar com HTA, hematúria, proteinúria, dor flanco/pélvica ou disfunção renal. O tratamento varia desde conservador a nefrectomia, consoante a sintomatologia. Após avaliação por Cirurgia Vasculosa, foi decidido tratamento conservador e vigilância dado o controlo do perfil tensional com um fármaco e ausência de sintomas.

PO IM 31

HIDROPNEUMOTÓRAX: A RADIOGRAFIA COMO MÉTODO DE PRIMEIRA LINHA

Rafael Viana; Inês Ribeiro; Stella Verdasca
Hospital do Espírito Santo, EPE, Évora

Introdução: Homem, de 52 anos, ex-fumador, recorreu serviço de urgência por agravamento da dispneia, tosse produtiva e toracalgia de características pleuríticas com 2 meses de evolução. Apresentava murmúrio diminuído no hemitórax direito e analiticamente elevação de parâmetros infeção. Na radiografia de

tórax identificado hidropneumotórax. Colocou-se dreno torácico com saída de ar e líquido pleural com características de empiema. Esta imagem realça os achados imagiológicos típicos de hidropneumotórax e confirma que este método de imagem mantém-se uma excelente ferramenta inicial de diagnóstico.

PO IM 32

Retirado

PO IM 33

PENFIGOIDE BOLHOSO

Célia Tuna; Paulo Simão; Artur Costa; Sara Barata; Inês Barata; Daniela Oliveira; Céu Evangelista; Margarida Ascensão
Centro Hospitalar Cova da Beira, EPE / Hospital Distrital da Covilhã

Senhora de 73 anos com antecedentes HTA e gastrite, recorreu ao Serviço de Urgência devido ao surgimento de lesões cutâneas pruriginosas, que se expandiram pelo corpo, 3 dias após iniciar sintomas gripais. As lesões inicialmente erosivas, foram evoluindo com formação de conteúdo sero-hemático - altamente suspeitas de Penfigoide Bolhoso. Foi medicada com corticoide sistémico, com excelente resposta clínica. Consideramos as imagens interessantes, pela extensão das lesões e pela possibilidade de visualização das diferentes lesões, erosivas e bolhosas com conteúdo sero-hemático, crostas e a ótima resposta ao corticoide, 1 mês após iniciar tratamento.

PO IM 34

UMA MANIFESTAÇÃO PARANEOPLÁSICA

Célia Tuna; Paulo Simão; Artur Costa; Inês Barata; Daniela Oliveira; Sara Barata; Céu Evangelista; Margarida Ascensão
Centro Hospitalar Cova da Beira, EPE / Hospital Distrital da Covilhã

Doente de 78 anos com antecedente de HTA e dislipidemia, internada para estudo de sintomas constitucionais. Apresentava derrame

pleural, adenopatias supra e infradiafragmáticas. Apresentava pele endurecida, pruriginosa a nível clavicular esquerdo. As histologias do gânglio cervical esquerdo e do líquido pleural excluíram doença linfoproliferativa. A endoscopia digestiva alta mostrou lesão suspeita e a biopsia confirmou o diagnóstico de adenocarcinoma gástrico. A biopsia da lesão cutânea revelou características de permeação vascular por carcinoma e ser afinal uma manifestação paraneoplásica.

PO IM 35

DIAGNÓSTICO INAUGURAL DE MIELOMA MÚLTIPLO

Helena de Oliveira; João P. Rocha; M^a João Oura; Ana Luísa Rodrigues; Mariana Lobo; Marta Patacho; M^a João Lima; Jorge Almeida
Centro Hospitalar de S. João, EPE

Doente do sexo masculino, 63 anos, sem antecedentes de relevo. Admitido no serviço de urgência por queixas álgicas osteoarticulares difusas refratárias a terapêutica analgésica (já medicado com opiáceos). Analiticamente com anemia normocítica, normocrômica, lesão renal aguda KDIGO I com proteinúria na faixa nefrótica e hipercalcémia discreta. Internado para estudo. TC-CTAP a evidenciar lesões líticas ósseas dispersas. Realizada eletroforese de proteínas séricas e imunofixação com pico monoclonal e mielograma e biópsia óssea tendo sido diagnosticado com mieloma múltiplo IgG/lambda. PET (Fig. 1) com captação anormal, muito aumentada e difusa em praticamente toda a medula óssea.

PO IM 36

TROMBOSE PARCIAL INTRA-STENT PÓS-EVAR EM FASE AGUDA DE AVC ISQUÊMICO

Helena de Oliveira; Patrícia M. Gomes; João P. Rocha; M^a João Oura; Tiago Valente; Ana Catarina Alves; Helena Silva; Marta Patacho; M^a João Lima; Jorge Almeida
Centro Hospitalar de S. João, EPE

Doente do sexo masculino, 85 anos, com antecedentes de correção endovascular de aneurisma da aorta abdominal (pEVAR aorto-bi-ilíaco). Admitido por AVC isquémico de provável etiologia cardioembólica (flutter auricular de novo à admissão). Ao 3º dia de internamento com dor abdominal aguda difusa, com contratura abdominal associada, hiperlactacidemia e elevação de enzimas de citólise muscular. Solicitado angioTC abdomino-pélvico (Fig.1 e 2) com trombose parcial do lúmen do stent, mais expressiva no componente ilíaco direito, mantendo parte do lúmen permeável. Provável isquemia intestinal por hipoperfusão de ansas apesar de ausência de sinais inequívocos imagiológicos da mesma.

PO IM 37

TEP SELAR

Helena de Oliveira; Patrícia M. Gomes; João P. Rocha; Helena Silva; Tiago Valente; Marta Patacho; M^a João Lima; Jorge Almeida
Centro Hospitalar de S. João, EPE

Doente do sexo masculino, 76 anos, com múltiplos fatores de risco cardiovascular, ex-fumador (88 UMA). Admitido no serviço de urgência por dispneia e toracalgia pleurítica. Taquicárdico (117 bpm) e polipneico sem outras alterações no exame objetivo. Avaliação gasimétrica com hipocápnia. AngioTC tórax (Fig. 1) com TEP em sela nas artérias pulmonares, discreta proeminência do ventrículo direito, com abaulamento paradoxal do septo interventricular a traduzir sobrecarga cardíaca direita, comprovada em ecocardiograma

transtorácico (com elevação de troponina I hs). Iniciada hipocoagulação com heparina de baixo peso molecular. em doente com TEP selar de intermédio-alto risco (PESI classe V).

PO IM 38

COMPRESSÃO MEDULAR COMO FORMA DE APRESENTAÇÃO DE ADENOCARCINOMA DA PRÓSTATA

Helena de Oliveira; João A. Teixeira; Domingas Atougua; Rita Pinho; M^a João Oura; Catarina Reis; Jorge Almeida
Centro Hospitalar de S. João, EPE

Doente do sexo masculino, 73 anos, sem antecedentes de relevo. Admitido no serviço de urgência por queda por perda súbita e total da força nos membros inferiores. Lombalgia com 6 meses de evolução, com perda progressiva de força muscular nos membros inferiores e incontinência urinária desde há 2 meses. Sem seguimento médico desde 2019. Ao exame neurológico sem força motora em ambos os membros inferiores e perda de sensibilidade distalmente à região umbilical. Por suspeita de compressão medular realizado TC dorsal com evidência de compressão exuberante no nível D6-D8 (Fig.1) e metastização óssea difusa (Fig.2). Realizada descompressão cirúrgica e diagnosticado com adenocarcinoma prostático.

PO IM 39

CISTITE ENFISEMATOSA – O PAPEL DA RADIOGRAFIA NO DIAGNÓSTICO PRECOCE

Alexandra Machado; Rafael Marques; Sofia Lima; Sara Montezinho; Marta Brandão Calçada
Centro Hospitalar de Entre Douro e Vouga, EPE / Hospital de S. Sebastião

Mulher de 80 anos, com diabetes mellitus tipo 2, insulinotratada, com atingimento microvascular. Admitida no serviço de urgência após queda no domicílio com quadro de confusão, dor suprapúbica e lombar com 1 semana de evolução. Radiografia da bacia com presença de gás em toda a extensão da parede vesí-

cal. Ecografia renovesical a confirmar sinais de cistite enfisematosa. Iniciou antibioterapia com levofloxacina, com necessidade de escalada terapêutica para meropenem por ausência de resposta clínica e analítica. O Caso Clínico representa uma rara complicação de infecções do trato urinário e o papel da radiografia no seu diagnóstico.

PO IM 40

ESPONDILODISCITE COM ENVOLVIMENTO MEDULAR

Carolina Lemos; Luís Magalhães; Rafaela Ribeiro; Gonçalo Fonseca; António H Carneiro
Hospital da Luz - Arrábida

Homem de 51 anos, apresenta dor dorsal com 2 meses de evolução. Início súbito de febre, dor e parestesias dos membros inferiores, com disestesia com nível sensitivo abaixo do umbigo. Realizou RMN urgente, mostrou em T2 Stir redução da altura entre D6-D7 e erosão das plataformas inferior de D6 e superior de D7, compatíveis com espondilodiscite associada a fleimão pré-vertebral que se prolonga até ao compartimento endocanal, com sinais de sofrimento medular. Proposto para cirurgia emergente.

Este caso salienta a importância da semio-
logia criteriosa e da prontidão no recurso a
meios complementares de diagnóstico que
suportem o diagnóstico e permitam o início
imediatamente do tratamento apropriado.

PO IM 41

UM VIDA INVERTIDA

Maria Dias Lopes; Tatiana Gonçalves; Arsénio Santos; Lélita Santos
Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, EPE.

Homem de 79 anos, recorreu ao Serviço de Urgência por toracalgia direita, epigastralgia e palpitações de início súbito. ECG com fibrilhação auricular (FA) e desvio do eixo elétrico cardíaco, com ondas Q em D1, aVL e de V4-V6. Na radiografia do tórax tinha dextrocar-

dia e a radiografia do abdómen situs inverso completo. Analiticamente, não apresentava elevação de troponinas. Repetiu ECG com reposicionamento dos electrodos que mostrou FA mas sem outras alterações. Estas imagens ilustram uma condição rara, cerca de 1 caso em cada 12 000 nascimentos, com apresentação atípica de palpitações por FA, em doente de situs inverso completo.

PO IM 42

TOFOS GOTOSOS COMPLICADOS

Filipa Macieira; Beatriz Ferreira; Constança Azeredo; Cristina Rosário
Unidade Local de Saúde de Matosinhos, EPE / Hospital Pedro Hispano

Homem de 76 anos com antecedentes de alcoolismo e gota. Apresentava tofos gotosos nas mãos e pés com sinais inflamatórios exuberantes do hálux e 1ª articulação metatarsofalângica do pé direito, com trajeto fistuloso que drenava líquido articular com visualização de cristais. No TC apresentava erosão de todo o tarso e metatarso, mais marcada do primeiro metatarsiano com discretas bolhas de gás e densificação da gordura adjacente, sugerindo osteomielite. A solução terapêutica apresentada foi amputação do membro, que o doente recusou, iniciando antibioterapia empírica.

Apresenta-se um caso grave de gota num doente incumpridor, permitindo a rara visualização de cristais por drenagem espontânea.

PO IM 43

PNEUMOTÓRAX ESPONTÂNEO APÓS MOVIMENTAÇÃO MANUAL DE CARGAS

Hélder Diogo Gonçalves; Alexandra Wahnnon; Inês Parreira; Liliana Ribeiro Santos; Teresa McGuire; Anabela Barros
Hospital do SAMS

Homem de 23 anos, saudável, fumador, recorreu ao Atendimento Permanente por toracalgia intensa súbita à direita, após levantar objetos pesados, agravada à inspiração, tosse

seca e dispneia. À observação, biótipo longilíneo, estabilidade hemodinâmica, polipneia ligeira, SpO2 97% em ar ambiente e abolição do murmúrio vesicular à direita na auscultação pulmonar. Laboratorialmente, hipercaleiemia discreta de 5.2 mmol/l. Radiografia de tórax com pneumotórax extenso à direita e colapso total do pulmão adjacente. Iniciou aporte de oxigênio, cumpriu analgesia e foi internado na Unidade de Medicina Intensiva onde realizou toracocentese evacuadora, procedimento que decorreu sem intercorrências.

PO IM 44

DISSEÇÃO DA AORTA: UM SILÊNCIO FATAL

Joana da Silva Costa; Beatriz Gomes Rosa; Flávia Freitas¹; Cristiana Fernandes; Carlos Oliveira
Hospital Santa Maria Maior de Barcelos

Mulher, 45 anos, fumadora, hipertensão arterial (HTA). Sem medicação anti-hipertensiva. Recorreu ao hospital por dor retroesternal em aperto com irradiação posterior. Desconfortável, hipersudorética, normotensa, sem diferencial tensional significativo. Eletrocardiograma com supradesnivelamento do segmento ST (V1-V3) e inversão de onda T (V1-V6). Marcadores de necrose miocárdica negativos, aumento dos D-dímeros e angiotomografia de tórax com disseção da aorta (DA) torácica e abdominal. A DA é um distúrbio fatal e 20% dos doentes morrem antes de chegar ao hospital. A causa mais comum é a HTA prolongada. A taxa de mortalidade é de 1 a 3%/hora realçando a importância de uma intervenção precoce.

PO IM 45

PARAGANGLIOMA HEMORRÁGICO

João Campos Cunha; João Bessa Martins; Gonçalo Carneiro; Rita Maciel; Helena Maia
Centro Hospitalar de Entre Douro e Vouga, EPE / Hospital de S. Sebastião

Homem de 77 anos, antecedentes de uma massa retroperitoneal em estudo. Recorreu ao Serviço de Urgência por dor abdominal.

Tomografia computadorizada abdomino-pélvica levantou a suspeita de hemorragia com ponto de partida em feocromocitoma. Angiografia colocava em dúvida se hemorragia ativa.

Foi avaliado por Radiologia de Intervenção, que considerou não haver necessidade de embolização.

O doente foi internado para estudo e vigilância, tendo-se revelado uma hemorragia de paraganglioma. Teve uma evolução favorável, com resolução hemorrágica.

Os autores destacam este caso como uma complicação rara de um tumor neuroendócrino.

PO IM 46

RUÍDOS HIDROAÉREOS NA AUSCULTAÇÃO PULMONAR

Maria Oura; Francisco Portal; Jorge Oliveira; Paula Dias; Jorge Almeida
Centro Hospitalar de S. João, EPE

Mulher, 88 anos, internada no Serviço de Medicina Intensiva por doença pulmonar crónica agudizada por infeção respiratória, com necessidade transitória de ventilação não invasiva. Transferida para a enfermaria após estabilização. À auscultação pulmonar sons sugestivos de ruídos hidroaéreos na metade inferior do hemitórax esquerdo. Radiografia torácica e posteriormente tomografia computadorizada confirmam hérnia diafragmática esquerda de grande dimensão, com herniação de conteúdo abdominal (estômago e várias ansas de delgado). Este caso mostra uma patologia menos frequente e a correlação de um exame objetivo detalhado com os exames imagiológicos subsequentes.

Posters Caso Clínico

PO CC 01

Retirado.

PO CC 02

DOR LOMBAR: O PRINCÍPIO DE TUDO

Ana Teixeira Reis; Carolina Almeida Robalo;
David Ferro Tomás; Patrícia Carneiro; Alexandra Gaspar;
Clara Rosa; Ermelinda Pedroso

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

A dor lombar é um sintoma inespecífico e que abrange um largo espectro de patologias. Constitui um dos principais motivos de recorrência aos cuidados de saúde, nem sempre devidamente valorizado e com implicação na qualidade de vida. O diagnóstico diferencial incluiu patologias do foro osteoarticular, neurológico, infeccioso, auto-imune e neoplásico. Doente do sexo feminino, 72 anos, com antecedentes de dislipidemia, osteoporose, síndrome ansioso, colecistectomizada aos 58 anos. Medicada com clonazepam, atorvastatina, tramadol e paracetamol. Com história recente de fratura umeral há 2 meses, sob fisioterapia.

Foi encaminhada da consulta de Ortopedia ao serviço de urgência (SU) por dor lombar esquerda persistente com 1 mês de evolução que não cedia a anti-inflamatórios acompanhada de sensação de febre de predomínio vespertino não quantificada. Referia ainda queixas de anorexia (4kg) e astenia com 2 meses de evolução. Ao exame objetivo sem alterações relevantes, sem adenopatias palpáveis.

Analiticamente com anemia normocítica e normocromica, agudização da função renal e eletroforese das proteínas normal.

Estudo da autoimunidade negativo. Colheu

exames culturais que foram negativos.

Realizou tomografia computadorizada (TC) da coluna sem alterações significativas visíveis que justificassem a dor lombar.

Realizou TC abdomino-pélvica onde se encontrou uma massa pararenal envolvendo o hilo renal esquerdo com 8x10cm, encapsulando a artéria renal e comprimindo a veia renal homolateral, com ectasia pielocalicial. Para estudo etiológico ficou internada e realizou Ressonância magnética para melhor caracterização da massa que relatou envolvimento retroperitoneal sugestivo de conglomerado adenopático volumoso.

O restante estudo imagiológico realizado (TC torácica) não demonstrou mais nenhuma lesão expansiva nem adenopatias. Foi submetida a citologia aspirativa e biópsia guiada por TC da massa pararenal. O resultado da anatomia patológica demonstrou um linfoma não hodgkin de células pequenas e a doente ficou referenciada à consulta de Hemato-oncologia.

Os autores descrevem o caso de uma doente com dor lombar persistente, inicialmente interpretada em contexto musculoesquelético e que dado o agravamento do quadro com outros sintomas associados levou a doente a recorrer ao SU tendo sido feito o diagnóstico de uma massa retroperitoneal de etiologia neoplásica. Com esta descrição procuramos alertar para a necessidade de valorizar e caracterizar o melhor possível a sintomatologia referida, de forma a diagnosticar e tratar os doentes mais precocemente.

PO CC 03

POLICITEMIA VERA E HIPERTENSÃO ARTERIAL – UM DIAGNÓSTICO A CONSIDERAR

João Rocha; Catarina Elias; Susana Ferreira;
Jorge Almeida

Centro Hospitalar de S. João, EPE

Introdução: A policitemia vera (PV) é uma neoplasia mieloproliferativa crónica caracterizada pela proliferação de linhagens mielóides, em particular da linhagem eritróide. O aumento da massa eritrocitária pode contribuir para hiperviscosidade, aumento do risco de hipertensão arterial (HTA) e fenómenos trombóticos. **Caso clínico:** Uma doente de 75 anos foi admitida em 2015 em consulta de Medicina Interna por HTA resistente. Inicialmente foi medicada com 4 anti-hipertensores, incluindo espirolactona, com bom controlo do perfil tensional documentado por medições em ambulatório durante 24 horas. Foram excluídas causas secundárias de HTA no início do seguimento. Desde 2015, apresentava anemia ferropénica, com concentração de hemoglobina (Hb) habitual 11-12 g/dL. Desde janeiro de 2021, apesar de manter boa adesão terapêutica, com agravamento progressivo de HTA (HTA sistólica grau III). Em março de 2021, teve diagnóstico de trombose venosa profunda do membro inferior. Do estudo, documentou-se Hb e hematócrito em crescendo paulatino (Hb máxima 18.3 g/dL e hematócrito máximo 58.1%), apesar de ferropenia (ferritina 25.5 ng/mL). Os níveis de eritropoietina encontravam-se reduzidos (<1.0 mUI/mL). A pesquisa de mutação V617F no exão 14 do gene JAK2 foi negativa, confirmando-se posteriormente o diagnóstico de PV pela identificação da mutação c.1611_1616del no exão 12 do mesmo gene. Iniciou tratamento com hidroxiureia e flebotomias, com controlo de contagens hematológicas, melhoria de controlo de perfil tensional e sem recidiva de eventos trombóticos até à data.

Discussão: A abordagem ao doente com HTA deve ter em consideração a possibilidade de causas secundárias, em particular nos casos de HTA resistente ou em doentes previamente controlados com agravamento inexplicável do perfil tensional. A avaliação integral destes doentes é fundamental para o correto diagnóstico e tratamento dirigido. Apesar de rara, a PV deve ser contemplada no diagnóstico diferencial. O diagnóstico correto permite evitar a progressão da doença hematológica, melhorar o controlo do perfil tensional e evitar complicações trombóticas inerentes à doença.

PO CC 04

EMERGÊNCIA HIPERTENSIVA – DA ABORDAGEM URGENTE AO ESTUDO ETIOLÓGICO

Mariana Ribas Laranjeira¹; Renato Gonçalves²;
Mariana Santos¹; Fábio Murteira¹; João Pinho Valente¹;
Marta Bastos¹; Beatriz Frutuoso¹; Janine Resende¹;
Margarida Melo Correia¹; Manuel Barbosa¹;
João Gomes¹; Luísa Magalhães¹; Sara Costa Correia¹;
Gustavo Melo Rocha¹

¹ *Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia / Espinho;*

² *Centro Hospitalar Cova da Beira, EPE / Hospital Distrital da Covilhã*

Introdução: Os tumores secretores de catecolaminas são raros, com incidência anual estimada em 0.8 em 100.000 pessoas. Podem ocorrer em qualquer idade, embora mais prevalentes nas 4^a e 5^a décadas, sem predominância relativa ao sexo. Podem ser diagnósticos incidentais ou achados em contexto de vigilância de síndromes familiares. Os sintomas estão presentes em 50% dos doentes sendo tipicamente paroxísticos. A tríade clássica inclui cefaleia episódica, hipersudorese e taquicardia.

Caso clínico: Mulher de 44 anos, sem antecedentes patológicos de relevo à exceção de patologia psiquiátrica. Recorreu ao serviço de urgência (SU) por cefaleia frontal, constante, associada a náuseas e visão turva. Acres-

centava episódios de hipersudorese súbitos associados a taquicardia, com duração de 20 minutos nos últimos 2 meses, e que no mês prévio fez 1 avaliação ocasional de pressão arterial (PA) e teria 160/110mmHg. Sem outros sintomas. Negados comportamentos sexuais de risco ou consumo de substância ilícitas. Ao exame objectivo: Consciente, colaborante e orientada. Corada, hidratada. Sudorética. Apirética. Eupneica em ar ambiente, com SpO₂ 100%. TA 213/81 mmHg | FC 54 bpm. Abdómen mole e depressível sem dor a palpação. Exame neurológico sem alterações. Iniciou tratamento sintomático e antihipertensor com bloqueador de canais de cálcio. Realizou Tomografia Computadorizada (TC) cranioencefálica com posição baixa das amígdalas cerebelosas, sem trombose dos seios venosos durais ou de veias corticais. Durante a estadia no SU pela deterioração do status hemodinâmico - com manutenção da hipertensão e entrada em taquicardia supra-ventricular - e respiratório - com hipoxémia de novo - é realocada à sala de emergência (SE). Uma vez nesta, reverteu espontaneamente a ritmo sinusal, realizou ecocardiografia sumária com achados compatíveis com cardiomiopatia de stress (acinésia apical e segmentos distais de todas as paredes, hipocinésia global, hipercontractilidade segmentos basais, função sistólica ventricular esquerda moderada a gravemente reduzida) e ainda TC abdominopélvico com volumosa lesão heterogénea na glândula supra-renal esquerda, com 34 mm. Avaliada ainda por Neurologia e Oftalmologia com exclusão de outros diagnósticos neurológicos e papiledema respectivamente. Pela suspeita de feocromocitoma associado a cardiomiopatia de stress, a doente foi admitida em Unidade de Cuidados Intermédios para monitorização hemodinâmica, nomeadamente PA invasiva. Foram suspensos possíveis fármacos passíveis de adulterar o doseamento de catecolaminas

e colheu metanefrinas e catecolaminas urinárias com resultados compatíveis com a hipótese de diagnóstico. Foram excluídas outras causas de hipertensão arterial secundária e uma vez estabelecido o diagnóstico, em colaboração com endocrinologia, iniciou tratamento com alfa-bloqueante e foi orientada para a Consulta de Endocrinologia, Cirurgia Endócrina e para estudo genético.

Discussão: Após o diagnóstico, os doentes devem iniciar bloqueio adrenérgico alfa e beta para posteriormente serem submetidos a ressecção cirúrgica do tumor. Destaca-se a importância do estudo genético para rastreio de familiares portadores de mutações e eventualmente de outras neoplasias associadas. Este caso visa alertar para um diagnóstico infrequente cuja apresentação clínica poderá não ser a classicamente descrita mas cuja orientação implica uma equipa multidisciplinar, ciente do prognóstico a curto e longo prazo desta entidade.

PO CC 05

AFASIA DE INSTALAÇÃO AGUDA – DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE AVC

Andreia Coutinho; Adriana Basílio; Adriana Almeida; Violeta Iglesias; Mário Esteves
Centro Hospitalar do Médio Ave, EPE / Hospital Conde São Bento

Introdução: A hiponatremia, definida como uma concentração de sódio inferior a 135 mEq/L, é o distúrbio iónico mais frequente. A gravidade das suas manifestações depende, não só da magnitude da alteração do sódio, mas também da rapidez com que se instala. Os sintomas mais comuns são náuseas, mal-estar geral, cefaleia, desorientação e letargia, podendo evoluir para sintomas mais graves como crises convulsivas, coma ou paragem respiratória. A encefalopatia, nomeadamente com défices neurológicos focais, é menos comum. A escolha do tratamento vai depender da rapidez de instalação da hipo-

natremia, da gravidade das manifestações e da sua etiologia.

Caso clínico: Mulher de 77 anos, autônoma, com antecedentes de colite colagenosa, hipertensão arterial e excesso de peso. Recorre ao serviço de urgência por instalação aguda (algumas horas de evolução) de alteração da linguagem e confusão. Nos 5 dias prévios teria estado com flaire de colite, com episódios abundantes e frequentes de diarreia. No serviço de urgência objetivada afasia de predomínio motor, com erros na nomeação, e desorientação temporo-espacial. Realizou de imediato tomografia computadorizada (TC) e angiografia por TC cerebral e dos troncos arteriais supra-aórticos sem evidência de alterações. As análises revelaram sódio de 121 mEq/L e potássio de 3,3 mEq/L, sem outras alterações. Assim, após diagnóstico de hiponatremia hipotônica, com sintomas moderados de instalação aguda, e de hipocaliemia ligeira, ambas de etiologia filiada nas perdas gastrointestinais (diarreia em contexto de flaire de colite colagenosa), a doente iniciou correção com cloreto de sódio hipertônico e cloreto de potássio. Com a correção dos distúrbios iônicos foi possível perceber evolução progressiva favorável das alterações da linguagem e teve alta do serviço de urgência completamente assintomática do ponto de vista neurológico e sem trânsito intestinal nas últimas 24h.

Conclusão: Num episódio de afasia, ou outro défice neurológico de instalação aguda, é crucial a exclusão de etiologias graves e potencialmente reversíveis se detetadas precocemente, como é o caso do acidente vascular cerebral (AVC). No entanto, não menos importante, as alterações do sódio, quando graves, de instalação aguda e/ou não tratadas/incorretamente tratadas, podem também provocar dano cerebral irreversível. Este Caso Clínico relembra-nos um diagnóstico diferencial de afasia, um 'stroke mimic', uma manifestação

menos comum de hiponatremia que deve ser lembrada e excluída/tratada.

PO CC 06

A CULPA É DA ENXAQUECA OU DA NEUROSSÍFILIS?

Andreia Coutinho; Patrícia Rocha; João Cardoso; Violeta Iglesias; Mário Esteves
Centro Hospitalar do Médio Ave, EPE / Hospital Conde São Bento

Introdução: A cefaleia é o sintoma neurológico mais comum e pode ter várias etiologias, quer primárias, quer secundárias a doenças neurológicas ou sistémicas. Pode ser sintoma isolado e benigno, mas pode também ser manifestação de doença grave, pelo que é importante a determinação da sua etiologia. A neurosífilis pode ser assintomática ou apresentar-se com sintomas como cefaleia, confusão, náuseas e vômitos, alterações visuais, alterações isoladas de pares cranianos ou défices neurológicos focais. Quanto à enxaqueca, esta caracteriza-se por ser uma cefaleia episódica e intensa, que pode estar associada a náuseas, vômitos, fotofobia ou fonofobia.

Caso clínico: Homem de 64 anos, com antecedentes de anomalia da glicemia em jejum, ainda sem critérios de Diabetes Mellitus. Recorre ao serviço de urgência por cefaleia muito intensa, frontal bilateral, em peso e de início agudo, que acordou o doente durante o sono, associada a náuseas. Antes de se deitar tinha tipo episódio transitório, com duração de cerca de 2h, de visão turva. Já teria tido episódios semelhantes 30 anos antes. Realizou tomografia computadorizada cerebral que excluiu alterações parenquimatosas agudas. Melhorou com anti-inflamatório não esteroide e teve alta para consulta com o diagnóstico de Enxaqueca com aura visual. O doente não voltou a ter cefaleia, ainda assim, em contexto de consulta, realizou ressonância magnética (RM) cerebral, que revelou atrofia cerebral global ligeira e leucoencefalopatia isquémica

microangiopática crónica moderada; estudo analítico de causas de isquemia cerebral no adulto jovem: VDRL positivo, restante estudo sem alterações. Só nesta altura o doente assume ter sido diagnosticado com sífilis primária há cerca de 40 anos e ter feito tratamento dirigido. Realizou punção lombar, cuja análise de liquor revelou presença de proteinorraquia ligeira (48,9 mg/dL) e VDRL positivo, sem pleocitose ou consumo de glicose. Nesta fase, posto o diagnóstico de neurosífilis, o doente foi admitido a internamento para realização de terapêutica dirigida com penicilina endovenosa. À data de alta o doente encontrava-se assintomático. Mantém seguimento em consulta, sem novos episódios de cefaleia.

Conclusão: Muito embora, tanto a enxaqueca como a neurosífilis possam justificar os sintomas apresentados pelo doente, o facto de se ter tratado de um episódio único, de início súbito e que cessou com analgesia torna o diagnóstico de enxaqueca com aura mais provável. Ainda assim, foi este episódio de cefaleia que, motivando investigação adicional, permitiu identificar as alterações isquémicas em RM e posteriormente nas análises de sangue e liquor, levando ao diagnóstico da neurosífilis. Este Caso Clínico evidencia que nem sempre os diagnósticos são lineares, que muitas vezes temos várias causas que possam justificar os mesmos sintomas, mas que os diagnósticos graves e potencialmente reversíveis devem ser perseguidos e tratados.

PO CC 07

PNEUMONIA GRAVE POR VARICELLA ZOSTER EM ADULTO – UM CASO DE SUPERAÇÃO

Marta Barrigas¹; Catarina Coelho¹; André Ribeiro¹; Monique Alves¹; Rita Magalhães¹; Marta Madarnas¹; Fernando Salvador²

¹ Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, EPE / Unidade Hospitalar de Chaves; ² Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, EPE / Hospital de Vila Real

A Varicella Zoster (VZ) é uma infeção viral altamente contagiosa. Embora ocorra apenas em 2% dos adultos, muitas vezes a sua apresentação é severa. Tem risco acrescido em doentes imunocomprometidos. A identificação clínica precoce e a instituição de tratamento nas primeiras 48 horas é fulcral para evitar a progressão para falência respiratória. Este é um caso de um homem de 67 anos com antecedentes de sarcoidose pulmonar e ganglionar grau IV e Diabetes Mellitus corticoinduzido. Medicado com prednisolona 5mg e azatioprina 100mg. Recorreu ao serviço de urgência por exantema vesicular generalizado que foi precedido em dois dias por sintomas de epigastralgias, tosse e febre. À observação com lesões em diferentes fases de evolução, de distribuição centrifuga poupando plantas e palmas das mãos. Objetivamente com insuficiência respiratória tipo 1 (GSA 32% pH 7,41, pO₂ 45 mmHg, pCO₂ 36mmHg, HCO₃ 30.6mmol/L, Sat 83%) e TA 109/72 mmHg. Analiticamente com linfopenia 1680uL, trombocitopenia 103000uL e citólise hepática AST 110 uL, ALT 136 uL, GGT 95 uL. Em TC Tórax com hepatomegália, derrame pleural bilateral e alterações intersticiais difusas com áreas de densificação em vidro despolido de predomínio dos lobos inferiores. Foi colocada a hipótese de Pneumonia e Hepatite por VZ. O doente foi internado no serviço de medicina interna e iniciou aciclovir e prednisolona. Foram excluídos outros diagnósticos diferenciais como infeção por HIV,

HBC, HBV, CMV, HHV-6, Sífilis e tuberculose. A pesquisa de DNA VZV foi positiva. Ao D3 de internamento houve agravamento do exantema, da insuficiência respiratória rários pO_2/FiO_2 102 e hipotensão severa, pelo que foi transferido para unidade de nível III. Aqui iniciou ONAF a 60% e suporte vasopressor com noradrenalina. Ao D8 com regressão parcial do exantema, melhoria radiológica do infiltrado pulmonar e melhoria das trocas gasosas. Ao D10 foi transferido para o internamento de Pneumologia, onde foi estabelecido plano para o doente. Teve alta após 19 dias com aumento da corticoterapia para domicílio, suspensão da azatioprina e indicação para quimioterapia respiratória. Através deste caso observamos que a VZV no adulto, especialmente no imunocomprometido, merece atenção. Este é um caso pouco frequente de sucesso devido ao reconhecimento atempado do diagnóstico e instituição terapêutica precoce. A vacinação no adulto maior de 65 anos e com fatores de risco deve ser tida em conta, evitando no futuro situações de complicações por este vírus.

PO CC 08

DESVENDANDO UM CICLO VICIOSO: DA BULIMIA À HIPOCALEMIA

Maria Luísa Olim; Mário Gil Fontoura;
Alexandra S. Machado; Ana Gabriela Paupério;
Andreia M. Teixeira; Ana Mafalda Silva; Diana Dias
*Centro Hospitalar de Entre Douro e Vouga, EPE /
Hospital de S. Sebastião*

Introdução: A hipocalcemia, definida como um nível sérico de potássio inferior a 3.5 mmol/L, pode resultar de etiologia diversa, incluindo perdas gastrointestinais, distúrbios renais ou disfunção hormonal. Entre essas causas, os transtornos alimentares, particularmente a bulimia nervosa, têm sido identificados como contribuintes significativos para a hipocalcemia. Apresentamos um caso de hipocalcemia grave numa mulher, cuja investigação revelou ser causada por bulimia nervosa, destacan-

do os desafios enfrentados no diagnóstico e tratamento.

Caso clínico: Reporta-se o caso de uma mulher de 54 anos, sem antecedentes relevantes, seguida na consulta externa de Medicina Interna desde 2019 por hipocalcemia e alcalose metabólica, refratárias ao tratamento com dose diária de 3600mg de cloreto de potássio oral, 50mg de espironolactona e 5mg de amilorido. A doente garantia cumprimento da medicação, negava alterações gastrointestinais, consumo abusivo de diuréticos ou laxantes. Do estudo realizado em ambulatório, salienta-se hipercaliúria (85 mmol/dia sob terapêutica), mas função renal normal, sem outras alterações hidroeletrólíticas e painel genético negativo para tubulopatias perdedoras de potássio. Detetado nódulo da supra-renal unilateral compatível com adenoma, contudo, doseamento de metanefrinas e catecolaminas séricas e urinárias normais; sem excesso mineralocorticoide, com cortisol sérico da manhã e razão renina-aldosterona sem alterações. Excluída, ainda, causa renovascular. O caso foi revisto por Nefrologia e Endocrinologia, que não encontraram causa orgânica. Em maio de 2023, a doente foi internada no serviço de Medicina Interna por hipocalcemia grave (potássio sérico de 2.2 mmol/L). Revelava episódios de vômitos frequentes que associava a intolerância a alguns alimentos. Por este motivo, realizou endoscopia digestiva alta e foi avaliada por Otorrinolaringologia, sem evidência de patologia. Durante o internamento, iniciada reposição endovenosa de potássio, com normalização dos níveis séricos. Após correção de défice, face a suspeição de distúrbio alimentar, suspende toda a terapêutica, sendo que a calcemia se manteve inalterada. Foi avaliada por Psiquiatria, que identificou comportamentos de restrição calórica, alternados com episódios de consumo alimentar excessivo seguido de vômito. Saliente-se que, durante todo o

período de seguimento em consulta, a doente omitiu sempre este tipo de comportamento. À data de alta, introduzida terapêutica com fluoxetina 20mg/dia, lorazepam 1mg/dia e trazodona 50mg/dia. A doente foi orientada para consulta externa de Psiquiatria e Nutrição, mantendo acompanhamento em Medicina Interna. Discussão: Os episódios recorrentes de compulsão alimentar seguidos por vômitos levam a perdas de conteúdo gástrico, incluindo potássio e valências ácidas. As alterações no equilíbrio ácido-base e a hipovolemia induzida pelo vômito, levam a perda urinária excessiva de potássio. A hipocalemia, por sua vez, pode ter efeitos em múltiplos sistemas, incluindo manifestações cardíacas e neuromusculares.

O acompanhamento bem-sucedido requer uma abordagem multidisciplinar, focada tanto nos aspetos psiquiátricos do transtorno alimentar quanto na correção dos desequilíbrios eletrolíticos. Monitorização regular e acompanhamento a longo prazo são cruciais para prevenir recaídas e garantir o bem-estar geral do doente.

PO CC 09

DERRAME PLEURAL: A NEOPLASIA DE MAMA EM PROGRESSÃO

Elisabete Cerqueira; Mariana Silva; Beatriz Riquito; Marta Rodriguez; Fernando Salvador
Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, EPE / Unidade Hospitalar de Chaves

Introdução: O derrame pleural neoplásico é uma complicação frequente em doentes oncológicos. O cancro do pulmão é a causa mais comum, seguido pelo de mama e linfomas. A esperança média de vida após o diagnóstico deste tipo de derrame pleural é de 3 a 13 meses, dependendo do tipo e estadios da neoplasia primária.

Caso clínico: Doente sexo feminino, 57 anos, autónoma.

Antecedentes de carcinoma da mama invasor tipo ductal grau 2 (pT1c pN0), submeti-

da a mastectomia subtotal direita e biópsia de gânglio sentinela a 15-02-2017, recusou quimioterapia (QT), iniciou hormonoterapia em Março de 2017, realizou radioterapia que terminou a 19-05-2017. Em Março de 2019 por recidiva local foi submetida a mastectomia radical e realizou QT que terminou em Novembro de 2019, mantendo-se sob hormonoterapia. Antecedentes também de hipotireoidismo por tiroidite autoimune crónica, hipertensão arterial, dislipidemia, hernioplastia incisional e colecistectomia.

Recorre ao serviço de urgência a 10-02-2021 por dificuldade respiratória com 15 dias de evolução. Exame objetivo: cianose, pressão arterial 140/80mmHg; auscultação pulmonar: sons respiratórios abolidos à direita; sem edemas periféricos. Gasimetria arterial (FiO2 21%): pH 7,29; pCO2 69mmHg; pO2 27mmHg; Lactatos 5,2mmol/L; HCO3 33,2mmol/L; SatO2 42%. Iniciou ventilação não invasiva. Radiografia do tórax compatível com derrame pleural direito extenso e atelectasia do pulmão direito. Tomografia computadorizada toraco-abdomino-pélvica: marcado derrame pleural direito a condicionar atelectasia passiva de todo o pulmão direito; muito prováveis implantes metastáticos pleurais; adenopatia axilar esquerda muito provavelmente metastática; fígado com várias lesões nodulares suspeitas de metástases; baço com pequena lesão nodular hipodensa; suspeita de infiltração neoplásica diafragmática e provável metástase óssea de costela. Analiticamente, parâmetros inflamatórios aumentados. Teste COVID 19: negativo. Realizou-se toracocentese diagnóstica e evacuadora com drenagem de 1700cc de líquido pleural sem intercorrências e com alívio sintomático. Análise do líquido pleural com características de exsudado. Radiografia de controlo ainda com derrame extenso, sendo realizada nova toracocentese com drenagem de 1500cc. Foi internada por recidiva de doença onco-

lógica com derrame pleural a condicionar insuficiência respiratória tipo 2, durante o internamento fez 7 dias de pipetacilina e tazobactam, tendo em conta isolamento de *Proteus Mirabilis* na expectoração. Foi observada por Pneumologia a 19-02-2021 com colocação dreno torácico com drenagem de 1100cc e ficou com drenagens controladas, realizou pleurodese com talco a 22-02-2021, foi retirado dreno no dia seguinte. Biópsia hepática a 18-02-2021 que confirmou metástase hepática de carcinoma compatível primário da mama. Iniciou fulvestrant e palbociclib e ainda opioide para controlo sintomático. Teve alta a 1-03-2021 para consulta de oncologia. Por progressão da doença foi alterado esquema de tratamento sistémico dia 31-05-2021. Reinternada a 25-06-2021 por dor não controlada, acabando por falecer a 28-06-2021. Discussão: Este caso clínico retrata a progressão de neoplasia de mama com derrame pleural neoplásico. Derrames pleurais volumosos tipo exsudado devem fazer suspeitar de etiologia neoplásica. O diagnóstico e tratamento precoce de derrame pleural neoplásico são fundamentais para promover uma melhor qualidade de vida dos doentes com neoplasia avançada.

PO CC 10

UMA CAUSA INCOMUM DE HEMOPTISES

Beatriz Gomes Rosa; Dany Cruz; Flávia Fundora Ramos; Joana da Silva Costa; Cristina Marques; Marinha Silva; Carlos Oliveira
Hospital Santa Maria Maior de Barcelos

Introdução: As principais etiologias de hemoptises incluem doenças inflamatórias, infecciosas e neoplasias. A sua manifestação como apresentação inicial de um timoma é extremamente rara.

Caso clínico: Homem de 73 anos, hipertenso e ex-fumador, com antecedentes de neuropatia do III par, antiagregado nesse contexto. Recorreu ao Serviço de Urgência por hemopti-

ses com 1 dia de evolução. Ao exame objetivo encontrava-se normotenso e normocárdico, sem alterações auscultatórias e sem sinais sugestivos de compressão de veia cava superior (VCS). O estudo analítico e gasimétrico foi normal. Realizou angio-tomografia computadorizada torácica que mostrou uma volumosa massa mediastínica anterior com efeito de massa e necrose central. A biópsia mostrou histologia sugestiva de timoma, tendo sido excluídas outras neoplasias sólidas, doença linfoproliferativa e etiologia infecciosa. Foi completado o estudo etiológico com recurso a ressonância magnética que confirmou uma massa mediastínica anterior 89x69 + 42x32mm, com hipersinal em T1 e hipossinal em T2 (provável hemossiderina), com moldagem da aorta ascendente, VCS e apêndice auricular direito. Decidida abordagem cirúrgica, tendo sido feita excisão subtotal da massa, constatando-se invasão pulmonar e pericárdica. O exame histológico confirmou timoma do tipo AB com áreas de tipo micronodular com estroma linfóide, estágio III de Masaoka-Koga. Discussão: A neoplasia do timo é rara e até 30% diagnosticada como achado incidental. A maioria ocorre em doentes com 40-60 anos e a manifestação com hemoptises é muito pouco frequente, podendo indiciar complicações. O prognóstico deste subtipo (AB) é geralmente bom, tendo o doente apresentado resposta favorável à radioterapia durante o seguimento.

PO CC 11

AVC ISQUÉMICO COMO FORMA DE APRESENTAÇÃO DE ENDOCARDITE INFECCIOSA

Daniela Barbosa; Eva Silva Fernandes; António Urbano Santos; Ana Silva Rocha; Lindora Pires
Centro Hospitalar do Tâmega e Sousa, EPE / Hospital Padre Américo, Vale do Sousa

A endocardite é uma causa pouco prevalente de embolia cerebral. Associa-se a elevada morbimortalidade, uma vez que o elevado ris-

co embólico acarreta muitas vezes enfartes múltiplos e o diagnóstico é frequentemente atrasado. O *Streptococcus suis* é uma bactéria gram-positiva comensal do sistema respiratório e gastrointestinal dos suínos, sendo transmitido por contacto direto ou com carne contaminada e podendo causar meningite e endocardite.

Apresentamos o caso de um homem de 50 anos, agricultor, dedicando-se também à criação de gado suíno, residente em ambiente rural. Como antecedentes médicos destaca-se: HTA, dislipidemia com hábitos tabágicos ativos (30 UMA) e hábitos etílicos importantes (> 80g álcool/dia). Admitido no serviço de urgência por instalação ictal de disartria e déficit motor no hemicorpo esquerdo, embora apresentasse quadro de astenia e hipersudorese noturna com duas semanas de evolução. Desconhecia febre mas à admissão estaria febril e apresentava na auscultação cardíaca um sopro diastólico, mais audível no foco aórtico, intensidade 3/6, sem irradiação. Sem outras alterações no exame físico. Analiticamente com elevação da proteína c reativa. AngioTC cranioencefálico com trombo em M2 proximal da artéria cerebral média direita. Realizou estudo de difusão que documentou pequena área de penumbra e ligeira transformação hemorrágica, pelo que não se prosseguiu com trombectomia. Ecocardiograma sumário a levantar suspeita de vegetação na válvula aórtica. Colheu hemoculturas e iniciou antibioterapia empírica na presunção de endocardite de válvula nativa. Foi admitido na unidade AVC para vigilância e estudo complementar. Realizou ecocardiograma transtorácico e transesofágico que confirmou presença de duas imagens ecogénicas, filiformes, de cerca de 10 e 16mm na cúspide coronária direita, com perfuração da mesma a condicionar insuficiência aórtica grave. Isolamento de *Streptococcus suis* em hemoculturas. Assumida endocardite infecciosa (critérios de

DUKE: 2 major + 1 minor), tendo-se desca-lado antibioterapia para penicilina de acordo com TSA, associada a gentamicina. Evolução com melhoria progressiva dos défices neuro-lógicos— mRankin 2. Sinais de congestão pul-monar controlados com terapêutica diurética. Avaliado caso conjuntamente com Cirurgia Cardiorácica e Cardiologia. Ponderado o risco/benefício, tendo-se decidido por cirurgia de substituição valvular. Sem intercorrências no pós-operatório imediato. Cumpriu 6 semanas de antibioterapia após negatificação de hemoculturas. Mantém seguimento em consulta externa.

Este caso ilustra a necessidade de equacionar a endocardite infecciosa como diagnóstico diferencial no doente com défices neurológicos agudos e febre. O AVC é a segunda principal causa de morte na endocardite infecciosa, logo a seguir à insuficiência cardíaca. A embolização cerebral ocorre em cerca de 40% dos casos. Este caso mostra a importância da anamnese e exame físico como foco essencial para a orientação diagnóstica e terapêutica.

PO CC 12

POLISSEROSITE COMO APRESENTAÇÃO INICIAL DE LINFOMA DA ZONA MARGINAL

Daniela Barbosa; Eva Silva Fernandes; Diana Cruz; Lindora Pires

Centro Hospitalar do Tâmega e Sousa, EPE / Hospital Padre Américo, Vale do Sousa

Ainda que raro, o acometimento extranodal de serosas como apresentação inicial de neoplasias linfoproliferativas abarca diversas manifestações clínicas, principalmente nas suas formas mais avançadas.

Mulher de 75 anos, autónoma e cognitivamente íntegra com síndrome constitucional (perda ponderal de 15Kg, anorexia e astenia), tosse e febre com cerca de 6 meses de evolução. Avaliada no serviço de urgência por insuficiência respiratória hipoxémica em contexto de derrame pleural bilateral, pre-

dominante à esquerda, derrame pericárdico mínimo e quadro confusional. Analiticamente com PCR, velocidade de sedimentação e desidrogenase láctica aumentadas (100mg/dL, 38 mm/h e 305 U/L, respetivamente) e anemia ferropénica. Realizada toracocentese diagnóstica e evacuadora com remoção de líquido pleural serofibrinoso cor de palha com características de exsudado, ADA < 10, sem células malignas na citologia, com predomínio de linfócitos monoclonais CD5 e CD10 negativos. Tomografia computadorizada a revelar adenopatias axilares, mediastínicas e epifrénicas com nódulo na mama esquerda sem critérios de malignidade, na mamografia e ecografia mamária. Biópsia da pleural com infiltrado monoclonal com células mesoteliais com anticorpos BerEp4 e calretinina- comumente presentes em neoplasias do sugestivo de etiologia ginecológica. CA 125 elevado, tendo-se excluído lesões do foro ginecológico e tomografia computadorizada toraco-abdomino-pélvica sem lesões descritas. Broncofibroscopia sem alterações de significado patológico. Estudo de autoimunidade negativo, IGRA e PCR de DNA *Mycobacterium tuberculosis* negativos. Endoscopia digestiva alta e baixa sem alterações. Sorologia para HIV, Hepatite B e C, sífilis, Epstein Barr e citomegalovírus negativas. Biópsia do gânglio axilar com população B anormal compatível com linfoma marginal. PET com gânglios supradiaphragmáticos paracentrímetrios e marcação medular. Biópsia medular sugestiva de envolvimento por linfoma de células B pequenas-intermédias.

A doente iniciou corticoide em dose CHOP e alopurinol com melhoria clínica e foi orientada para o IPO para tratamento dirigido.

Representando cerca de 5 a 10% dos linfomas, o Linfoma da Zona Marginal (LZM) é conhecido pelo seu crescimento lento que dificulta o diagnóstico precoce. É mais comum em mulheres com mais de 60 anos, sendo fundamental o seu diagnóstico atempado

para mais rápida orientação terapêutica e consequente melhor prognóstico.

PO CC 13

LESÃO HEPÁTICA INDUZIDA POR FÁRMACOS IDIOSSINCRÁTICA: REVER A FARMÁCIA E A DESPENSA

Daniela Barbosa; Eva Silva Fernandes; António Urbano Santos; Marina Mendes; Lindora Pires
Centro Hospitalar do Tâmega e Sousa, EPE / Hospital Padre Américo, Vale do Sousa

A lesão hepática induzida por drogas (LHID) idiossincrática é um dos distúrbios hepáticos com diagnóstico mais desafiante pela miríade de fármacos, produtos de ervanária e suplementos alimentares com potencial hepatotóxico, múltiplos fenótipos clínicos e patológicos e a ausência de biomarcadores específicos da mesma. Estes factos tomam a diagnóstico de LHID um diagnóstico de exclusão, exigindo a revisão cuidadosa de etiologias alternativas de doença hepática aguda.

Sexo masculino, 64 anos, com antecedentes de dislipidemia mista sob fenofibrato, e diagnóstico de tuberculose latente há 5 meses por contacto com doente bacilífero, sob tratamento com isoniazida há 6 semanas. Apresentava icterícia, colúria e mal estar generalizado. Sem outras alterações do exame objetivo. Analiticamente com hiperbilirrubinemia (bilirrubina total 18mg/dL, bilirrubina direta 10mg/dL), padrão de lesão hepatocelular (TGO 1734 U/L, TGP 1316 U/L, GGT 142 U/L, FA 120 U/L), mas com disfunção hepática ligeira (TP 16,5 seg N 11 3 seg., albumina 3.2g/dL). Internado por hepatite aguda de etiologia em estudo.

Realizado o seguinte estudo etiológico no internamento: 1) Ecografia abdominal com doppler com fígado de morfologia globosa e dimensões moderadamente aumentadas, textura homogénea, sem lesões focais, sem sinais de hipertensão portal e sem trombose da veia porta. 2) Negados consumos de álcool, produtos de ervanária, suplementos alimentares

tares, cogumelos silvestres ou outros hepatóxicos além da medicação prescrita 3) Serologias víricas negativas, 4) Estudo autoimune negativo, e proteinograma sem alterações. 5) Metabolismo do cobre sem alterações.

Foi assumido o diagnóstico de LHID moderada (segundo os critérios internacionais), na dependência do tratamento com isoniazida, com alterações histológicas compatíveis. Apresentou evolução favorável com a suspensão do fármaco. À data de alta: bilirrubina total 5mg/dL, bilirrubina direta 2mg/dL, TGO 78 U/L, TGP 86 U/L, GGT 99 U/L, FA 97 U/L, TP 12,9 seg N 11.2 seg, albumina 3.2g/dL.

Estudos revelam que 60% dos casos de LHIF por isoniazida ocorrem nos primeiros 3 meses de tratamento, com normalização analítica apesar da terapia continuada. Contudo, um pequeno número de pacientes desenvolve hepatite grave.

Embora a correlação bioquímica - padrão patológico seja limitada, casos com padrão hepatocelular estão associados a mais inflamação, necrose e apoptose. Atualmente não existe um *gold-standard* no tratamento da LHIF idiossincrática, podendo os casos graves culminar com falência hepática aguda ou doença hepática crônica com sequelas a longo prazo. Por este motivo, na LHIF a prevenção e o diagnóstico precoce são os pilares do tratamento.

PO CC 14

IATROGENIA MEDICAMENTOSA NO IDOSO E FERRAMENTAS PARA A PREVENIR – A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Inês Albergaria; Luís Abreu; Joana Capelo
Centro Hospitalar Tondela-Viseu, EPE / Hospital de São Teotónio, EPE

A maioria dos idosos apresenta múltiplas comorbilidades e é polimedicada. Concomitantemente, o envelhecimento acarreta determinadas alterações que afetam a farmacocinética e a farmacodinâmica. Estes aspetos

tornam o doente idoso mais suscetível ao consumo de Medicamentos Potencialmente Inapropriados e à ocorrência de Eventos Adversos aos Medicamentos e de interações medicamentosas. Estas podem manifestar-se de formas diversificadas, por vezes tornando difícil o diagnóstico do quadro, o que pode levar paradoxalmente à Introdução de novos fármacos. O Caso Clínico apresentado visa alertar para esta realidade.

Trata-se de uma mulher de 74 anos, autónoma e cognitivamente íntegra, com antecedentes de hipertensão arterial, dislipidemia, insuficiência cardíaca, portadora de válvula cardíaca biológica por estenose aórtica grave, fibrilhação auricular crónica permanente e mastectomia por neoplasia da mama trinta anos antes. Medicada com Pantoprazol 40mg id, Ramipril 5mg id, Lercanidipina 10mg id, Rosuvastatina 20mg id, Furosemida 40mg meio comprimido bid, Apixabano 5mg bid, Bisoprolol 2.5mg bid e, desde há longa data, Alprazolam 0.5mg meio comprimido id. Recorreu ao Serviço de Urgência (SU) por períodos confusionais e de agitação psicomotora desde três dias antes. Associadamente com episódios de tonturas, náuseas e diaforese (sobretudo na alteração para posição ortostática) com uma semana de evolução. Dez dias antes à ida ao SU havia recorrido ao seu médico assistente por insónia apesar de terapêutica com benzodiazepina, que a suspendeu e substituiu por Amitriptilina 25mg, tendo esta sido aumentada para 50mg em reavaliação cinco dias depois. Ao exame objetivo estava apirética, hipertensa e taquicárdica, diaforética, desorientada e apresentava flutuação da vigília e defeito de atenção, com períodos de maior agitação, com discurso prolixo, desorganizado e delirante, sem outras alterações no exame neurológico dirigido. Durante a permanência no SU, apresentou alguns episódios de movimentos com padrão de clonias dos membros, sem aparente perda de conhe-

cimento e mantendo o discurso. No estudo complementar não apresentava alterações analíticas, nomeadamente a nível dos gases do sangue, hemograma, função renal ou hepática, do ionograma alargado, dos parâmetros de inflamação ou na tira-teste urinária; também sem alterações agudas à radiografia de tórax nem à tomografia computadorizada crânio-encefálica. Considerou tratar-se de Delirium por iatrogenia medicamentosa com efeito anticolinérgico da Amitriptilina associado a privação de benzodiazepina. Fez washout do antidepressivo tricíclico e administração de benzodiazepina em doses decrescentes com resolução completa da clínica e alta assintomática ao 3º dia de internamento. Não realizou eletroencefalograma dada evolução favorável com resolução do quadro.

Com este Caso Clínico pretende-se alertar para os riscos da iatrogenia medicamentosa no doente idoso – neste caso, a Introdução da Amitriptilina – e dar a conhecer um conjunto de ferramentas e critérios que podem auxiliar no processo de decisão terapêutica, nomeadamente os Critérios de Beers e os critérios STOPP/START (*Screening Tool of Older Persons' Prescriptions/Screening Tool to Alert to Right Treatment*).

PO CC 15

OSTEOPOROSE MIGRATÓRIA, UMA CAUSA DESCONHECIDA DE GONALGIA

Rafaela M. Ribeiro; Andreia Vilas-Boas; Gonçalo Fonseca; Carolina Lemos; António Carneiro
Hospital da Luz - Arrábida

Introdução: A osteoporose migratória, também descrita como síndrome do edema transitório da medula óssea, é uma condição rara, autolimitada e de etiologia desconhecida. Manifesta-se por dor intensa nas regiões de suporte de peso dos membros inferiores, como anca, joelho, pé e tornozelo. A sua marca diagnóstica é o edema ósseo subcondral na ressonância magnética, com espaço articular

preservado. As alterações resolvem em 6 a 12 meses e geralmente respondem a abordagem conservadora. A condição pode recidivar ou surgir noutra articulação, assumindo um padrão migratório e recorrente. Os principais diagnósticos diferenciais são a necrose avascular, fraturas de stress, infeção, neoplasia, osteoporose e osteoartrite.

Caso clínico: Apresentamos o caso de uma mulher de 44 anos, avaliada por gonalgia intensa à direita com meses de evolução, sem relação com um evento traumático ou episódios de febre. Objetivamente sem manifestações sugestivas de artrite, sinovite ou enterite. A ressonância magnética do joelho revelou extenso edema medular ósseo no côndilo femural interno, compatível com osteoporose migratória. Densitometria óssea sem sinais de osteoporose. Medicada com analgésicos. Evoluiu com resolução clínica e radiográfica completa. Aos 3 meses de *follow-up*, sem recidiva das queixas.

Discussão: Gonalgia é um motivo frequente de procura de cuidados médicos. A raridade da osteoporose migratória pode dificultar o diagnóstico, mas a dor intensa e desproporcional aos achados clínicos e radiológicos deve aumentar o nível de suspeição. A ressonância magnética é fundamental para confirmar o diagnóstico e excluir outras patologias com ou sem sobreposição clínica.

PO CC 16

UM CASO RARO DE REATIVAÇÃO DE INFEÇÃO LATENTE POR PLASMODIUM OVALE

Rafaela M. Ribeiro; Carolina Lemos; Gonçalo Fonseca; Andreia Vilas-Boas; Rui Barros; António Carneiro
Hospital da Luz - Arrábida

Introdução: A malária é a mais importante das parasitoses nas regiões tropicais e subtropicais. As migrações e o turismo tornam-na num diagnóstico a considerar nos casos de febre do viajante. É transmitida pela picada fêmea do mosquito Anopheles, resultando em

infecção de eritrócitos por protozoários do género *Plasmodium* e raramente transmite por exposição a produtos sanguíneos infetados ou transmitida ao feto durante a gestação. O período de incubação varia entre 7 e 30 dias. A apresentação clínica clássica envolve episódios de febre recorrente. O diagnóstico é confirmado com exame direto do sangue (gota espessa). Algumas espécies de *Plasmodium* podem permanecer latentes no fígado durante anos, num estadio do seu ciclo de vida conhecido como hipnozoíto. Sem o tratamento adequado, o hipnozoíto pode reativar e iniciar novamente a esquizogonia hepática e sanguínea com manifestação clínica da malária.

Caso clínico: Homem, 41 anos, militar, sem comorbilidades conhecidas. Internado por febre vespertina (até 40°C), com início 2 semanas antes e recorrência de 48/48h. Fez previamente antibioterapia, sem melhoria. Sem clínica focalizadora de infeção e assintomático entre picos febris. História de missão na República Centro Africana 2 anos antes, na qual fez profilaxia anti-malária com doxiciclina. Nesta missão teve febre que resolveu sem tratamento ou investigação. Sem outras viagens a países tropicais nem outra exposição epidemiológica relevante. Sem história de transfusões de sangue. À admissão, sem alterações relevantes ao exame físico, além da febre alta com repercussão no estado geral. Análises com elevação de PCR e trombocitopenia ligeira. Rastreio séptico, serologias víricas e pesquisa de zoonoses negativos. Hepatoesplenomegalia na TC. Pesquisa de *Plasmodium* inicial por teste rápido imunocromatográfico negativa. Pesquisa em gota espessa com identificação de *Plasmodium* ovale, com parasitemia <1%, confirmado por análise molecular baseada na reação em cadeia da polimerase. Instituída terapêutica com arteméter e lumefantrina, complementada com primaquina (excluído défice de glicose-6-fosfato desidrogenase). Evolução clínica

favorável, ficando o doente assintomático após início do tratamento.

Discussão: Os hipnozoítos do *Plasmodium* podem permanecer latentes no fígado e reativar anos após a infeção primária. Este caso demonstra a importância de manter um elevado índice de suspeição, mesmo quando a exposição ao ambiente endémico ocorreu meses ou anos antes. De entre as quatro espécies de *Plasmodium* passíveis de causar doença, o *Plasmodium* ovale é das menos comuns, mais difíceis de identificar, e também com maior tempo de latência até infeção, devendo ser considerada a pesquisa por métodos diretos quando a suspeita clínica persiste. Destaca-se ainda a importância da história clínica completa com foco no contexto epidemiológico na abordagem de casos de febre persistente.

PO CC 17

AVC EM IDADE JOVEM: A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Inês Bernardo; Sara Durães; Helena Vilaça
Centro Hospitalar do Tâmega e Sousa, EPE / Hospital Padre Américo, Vale do Sousa

Introdução: O Foramen Oval Patente (FOP) é uma alteração congénita caracterizada pela comunicação anormal entre as duas aurículas cardíacas. Os FOPs são frequentemente assintomáticos sendo muitas vezes diagnosticados após um acidente vascular cerebral (AVC). Caso clínico: Feminino, 42 anos, sem fatores de risco vascular. Recorreu ao Serviço de Urgência (SU) por início súbito ao acordar de desequilíbrio, queda preferencial para a esquerda e diminuição da força muscular (FM) à esquerda. No SU objetivado disartria, ptose e limitação da adução à direita, paresia facial central direita, dismetria e hemiparesia G4 esquerdas (NIHSS 6). TC-CE sem lesão isquémica aguda, mas com lesão cerebelosa esquerda antiga; angioTC tronco e polígono sem alterações e ECG em ritmo sinusal. Re-

solução parcial do quadro neurológico às 24h de evolução, persistindo ptose ligeira do OD, associada de novo a hipostesia tátil do hemi-corpo esquerdo. Realiza RMN cerebral que revela lesão isquêmica subaguda no tálamo direito com captação periférica de contraste e lesão crônica corticosubcortical cerebelosa paramediana esquerda. Pela suspeita de lesões embólicas efetuou estudo etiológico alargado com bubble test por doppler transcraneano positivo para sinais microembólicos sugerindo a presença de shunt. Ecocardiograma transesofágico confirmou FOP com shunt intracardiaco direito- esquerdo exuberante. Excluída trombose venosa e arterial antiga ou recente (doppler arterial abdominal, doppler venoso membros inferiores e angioTC pulmonar sem alterações) e estados pró- trombóticos (rastreo oncológico para idade negativo, estudo imunológico negativo, trombofilias genéticas ausentes).

Em reunião multidisciplinar (Medicina Interna e Neurologia) assumidos AVC's cardioembólicos. Pela idade da doente, ausência de contraindicações e risco de novo evento ficou sob hipocoagulação oral e orientação para encerramento de FOP.

Na alta mantinha hipostesia tátil no membro superior esquerdo, NIHSS 1.

Até à data, avaliada na consulta de FOP, mas ainda sem agendamento da intervenção. Sob hipocoagulação oral em dose terapêutica, sem intercorrências e sem novo evento sintomático. Discussão: Em jovens com AVC criptogênico a presença de shunt intracardiaco deve ser ativamente investigada. Se confirmado aquando da ocorrência do AVC, o FOP pode ser encerrado e a hipocoagulação deve ser ponderada. Na ausência de consenso científico quanto às melhores diretrizes clínicas, estratégias individualizadas ajustadas ao contexto clínico são cruciais para a prevenção de futuros eventos.

PO CC 18

UM “VENENO” PARA A DOR. A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO.

Danay Perez¹; Maria Feliu²; Olga Araújo Loperena²

¹ Unidade Local de Saúde de Matosinhos, EPE / Hospital Pedro Hispano; ² Hospital Clínic I Provincial da Universidade de Barcelona

A ziconotida é um análogo sintético de um -conopéptido, que se encontra no veneno do caracol marinho *Conus magus*. Trata-se de um bloqueador dos canais de cálcio de tipo N, de uso apenas intratecal, destinado ao tratamento da dor crônica intensa, em doentes intolerantes ou refratários a medicamentos sistêmicos, ou morfina intratecal.

Mulher de 45 anos, com polineuropatia axonal sensitiva de fibras finas com síndrome da dor central, refratária a múltiplas linhas de tratamento. Submetida 10 dias antes a colocação de cateter intratecal com bomba de infusão subcutânea de ziconotida para controlo da dor. Admitida no serviço de urgência por febre, cefaleia holocraniana e vômito com 24 horas de evolução, sem sinais de focalização neurológica. Na admissão documentados ligeiros sinais flogísticos da parede abdominal adjacente a bomba de infusão e elevação da PCR (47 mg/L). Ecografia abdominal com pequena lâmina de líquido adjacente ao dispositivo (6 mm de espessura máxima), sem evidência de coleções. Complementado o estudo com tomografia computadorizada (TC) cerebral, punção lombar e sedimento urinário que não mostraram alterações. Na presunção de infeção local da bomba intratecal, colheu rastreo séptico e iniciou antibioterapia empírica de espectro alargado, tendo sido efetuada revisão de foco cirúrgico, com evidência de conteúdo sero-hemático, sem pus ou coleções; pelo que não foi retirada a bomba intratecal. Nas 48 horas seguintes a doente evolui com tosse não produtiva, dispneia em repouso e insuficiência respiratória hipoxémica grave

com necessidade de intubação orotraqueal e ventilação mecânica invasiva. TC toraco-abdominopélvico, com extensas áreas de vidro despolido bilaterais de distribuição central e espessamento septal, sugestivo de edema pulmonar não cardiogênico; sem imagens de tromboembolismo pulmonar ou complicação abdominal. Assumida síndrome de dificuldade respiratória aguda, iniciou corticoterapia. Realizou estudo etiológico exaustivo que se revelou inconclusivo, nomeadamente estudo microbiológico sem isolamento de agente, ecocardiograma transtorácico sem imagens sugestivas de vegetações ou depressão da função ventricular. Broncofibroscopia com lavado broncoalveolar, sem sinais de hemorragia pulmonar e pesquisa de agentes infecciosos negativos. Estudo imunológico sem alterações. Após revisão da literatura e notificação de possível reação adversa a ziconotida, optou-se pela sua suspensão; corroborando-se nos dias seguintes, melhora clínica e imagiológica sustentada. Substituída a medicação intratecal por clonidina, com controlo adequado da dor.

Ainda que as reações cognitivas e neuropsiquiátricas sejam as mais frequentemente descritas nos doentes tratados com ziconotida; a síndrome de dificuldade respiratória se reporta numa percentagem inferior de doentes (< 2%), daí a importância de uma elevada suspeição clínica para um diagnóstico atempado, como evidenciado no presente caso.

PO CC 19

QUANDO O QUE PARECE, NÃO É: A PROPÓSITO DE UMA LOMBOCIATALGIA.

Danay Perez; Constança Azeredo;
Maria João Gonçalves; João Caiano Gil
*Unidade Local de Saúde de Matosinhos, EPE /
Hospital Pedro Hispano*

A coluna vertebral é a estrutura óssea mais frequentemente envolvida pela tuberculose (TB), constituindo cerca de 50% dos casos

de TB músculo-esquelética. O diagnóstico de espondilite tuberculosa (também conhecida como doença de Pott) é frequentemente difícil devido à natureza insidiosa e manifestações clínicas pouco específicas desta infeção.

Apresenta-se o caso de uma mulher de 87 anos com hipertensão arterial, dislipidemia, queixas crónicas de lombociatalgia bilateral e perda ponderal de 5Kg nos últimos 6 meses. Contacto com o marido que teve tuberculose pulmonar há mais de 30 anos, aparentemente não bacilífero. Efetuou rastreios com radiografia de tórax e prova de Mantoux sem alterações. Admitida no serviço de urgência por febre, queixas geniturinárias e dispneia para pequenos esforços com 3 dias de evolução. Apresentava elevação de parâmetros inflamatórios (PCR 131 mg/L, leucócitos 13630/ μ l e VS 66 mm/h); hiponatremia (120 mEq/L), NT-proBNP 3200 pg/mL e sedimento urinário com leucocitúria (97/ campo). Assumida insuficiência cardíaca descompensada em contexto de pielonefrite aguda; iniciou antibioterapia empírica com Ceftriaxone. Excluída complicação local por ecografia renovesical. Durante o internamento, com persistência de febre alta e parâmetros inflamatórios elevados, apesar de rastreio séptico sustentadamente negativo. Efetuada tomografia computadorizada (TC) toraco-abdominopélvica que revelou um abscesso do músculo iliopsoas direito (41 mm x 36 mm), com destruição do corpo vertebral de L1. Submetida a drenagem percutânea do abscesso, com identificação de bacilos álcool-ácido resistentes (BAAR) no micobacteriológico do pus, e teste de amplificação de ácidos nucleicos (TAAN) positivo para *Mycobacterium tuberculosis*, sem resistência à Rifampicina; confirmado em exame cultural. O estudo foi complementado com ressonância magnética (RMN) da coluna vertebral, que confirmou o processo infeccioso de D12-L1, com envolvimento endocanal, mas sem mielopatia compressiva. Assumida

espondilite tuberculosa, iniciou terapêutica antibacilar; considerando-se à necessidade de 12 meses de tratamento dirigido. Excluído atingimento pulmonar ativo.

Este caso alerta para a importância de um elevado índice de suspeição clínica como pré-requisito para um correto e célere diagnóstico. Se esta infecção não for atempadamente diagnosticada e tratada, dela resultaram múltiplas complicações, incluindo paraplegia.

PO CC 20

SINTOMAS CARDÍACOS NA DOENÇA DE GRAVES

M^a Inês Risto¹; Luciana Sousa¹; Patrícia Sobrosa¹; Maria Guilherme Muchata¹; Mafalda Machado de Gouveia¹; Ana Catarina Carvoeiro¹; Mariana Gomes Xavier¹; João Coutinho de Sousa²; Diana Guerra¹

¹ Unidade Local de Saúde do Alto Minho, EPE / Hospital de Santa Luzia; ² Serviço de Segurança e Saúde no trabalho, ARS Norte IP

A Doença de Graves é a causa mais comum de hipertiroidismo, que afeta especialmente mulheres em idade reprodutiva. Aquilo que a distingue, clinicamente, das restantes formas de apresentação do hipertiroidismo é o aumento difuso da tiróide, oftalmopatia e o mixedema pré-tibial. Apesar da sua etiologia ainda permanecer desconhecida, a evidência indica que haverá uma forte componente genética combinada com outros fatores em indivíduos imunologicamente suscetíveis.

Mulher de 33 anos, natural da Colômbia, residente em Portugal há menos de um ano. Previamente saudável. De 8 a 12 de Junho de 2022, admitida 3 vezes no serviço de urgência por episódios de cefaleia, palpitações e mal estar, tendo tido alta com diagnóstico de ansiedade. Durante um segundo episódio foi constatada taquicardia supraventricular com frequência cardíaca de 150 batimentos por minuto (sinusal). Da anamnese a salientar quadro com 2 meses de evolução de trémulo

generalizado, hipersudorese, perda ponderal, palpitações, agitação e insónia. História familiar de doença tiroideia. Estudo analítico: TSH < 0.01; T3L > 20 e T4L 2.49. Proposto internamento que a doente recusou. Teve alta medicada com metibazol e propranolol, que não chegou a iniciar. A 12/06, apresentava-se com palpitações e, novamente, não aceitou internamento. Ficou marcada consulta de Medicina Interna urgente para o 15/06 e, proposto, novamente, internamento, para estudo e tratamento, que a doente aceitou. Ao exame físico com tiróide palpável, sem nódulos e do estudo verificou-se, anticorpos anti-TPO e TRABs positivos, e ecografia tiroideia evidenciava bócio heterogéneo, tendo sido diagnosticada Doença de Graves. Doente teve alta orientada para a consulta de Endocrinologia e manteve tratamento inicial.

Este Caso Clínico remete-nos para o facto de que nem todos os doentes se apresentam com os sintomas típicos de Doença de Graves, e que os sintomas cardíacos podem predominar.

PO CC 21

SÍNDROME DE LEMMEL – UM DIAGNÓSTICO A CONSIDERAR

Maria Teresa Álvares Pereira Brito; Rita Pinho; Claudemira Pinto; Margarida Silva; Jorge Almeida
Centro Hospitalar de S. João, EPE

Introdução: Os divertículos duodenais são frequentemente encontrados na segunda porção do duodeno adjacente à ampola de Vater. São geralmente assintomáticos, mas, em casos raros, podem causar sintomatologia, nomeadamente náusea, perda ponderal involuntária, icterícia obstrutiva com colangite ou pancreatite, diverticulite, hemorragia, perfuração ou fístulas. Caso clínico: Mulher de 82 anos, com fibrilhação auricular e tratamento prévio com quimioterapia a linfoma não Hodgkin B de alto grau da amígdala direita. Trazida à urgência por desorientação e agitação. Apresentava

também clínica de anorexia, náuseas e perda ponderal de 10 kgs no último ano. Fez TC-cerebral com angio que não mostrou lesões agudas, analiticamente sem alterações, ecografia abdomino-pélvica a mostrar litíase vesicular, sem sinais de colecistite, ligeira proeminência das vias biliares intra-hepáticas, fígado normodimensionado e sem lesões focais. Internada para estudo.

A doente apresentou melhoria neurológica progressiva; do estudo realizado, a ressonância-cerebral não evidenciou lesão vascular aguda, apresentando aspetos de leucoencefalopatia isquêmica e atrofia cortico-subcortical, VIH negativo, sem défices vitamínicos, amónia, função tiroideia e imunoglobulinas normais, eletroforese de proteínas séricas sem pico monoclonal, serologia da sífilis negativa e anticorpos *Borrelia* negativos.

Pela história de perda ponderal, anorexia e náusea, realizou endoscopia digestiva que mostrou gastropatia atrofica e divertículo duodenal. O TC-CTAP documentou um fígado de dimensões preservadas, sem lesões suspeitas e moderada dilatação das vias biliares intra-hepáticas centrais e via biliar principal (calibre máximo 11 mm na vertente proximal, estando dilatada até à sua vertente distal), com presença de cálculo/neoformação obstrutiva endoluminal, com 9x7mm. Para melhor esclarecimento diagnóstico, fez colangiograma que mostrou divertículo na segunda porção do duodeno, com 21 mm, levantando a possibilidade de síndrome de Lemmel. Dada a ausência de icterícia ou alterações analíticas, manteve apenas vigilância clínica.

Discussão: A apresentação clínica desta doente foi muito inespecífica, levantando primeiro a possibilidade de lesão neoplásica, dada a sintomatologia e os antecedentes oncológicos relevantes. A relevância deste caso prende-se com a necessidade de um correto diagnóstico da patologia, que, neste caso, não implicou qualquer tipo de procedimento, dada

a ausência de manifestação clínica relevante.

PO CC 22

DOENÇA CELÍACA, UM DIAGNÓSTICO A NÃO ESQUECER NO ADULTO COM ANEMIA

M^a Inês Risto¹; Luciana Sousa¹; Patrícia Sobrosa¹; Maria Guilherme Muchata¹; Mafalda Machado de Gouveia¹; Mariana Gomes Xavier¹; Ana Catarina Carvoeiro¹; João Coutinho de Sousa²; Diana Guerra¹

¹ Unidade Local de Saúde do Alto Minho, EPE / Hospital de Santa Luzia; ² Serviço de Segurança e Saúde no trabalho, ARS Norte IP

A Doença Celíaca (DC) é uma enteropatia imunomediada desencadeada pela exposição a alimentos contendo glúten que se pode apresentar de forma silenciosa, cujo único achado é a anemia ferropénica.

Mulher 41 anos, encaminhada à consulta de Medicina Interna por anemia ferropénica resistente a suplementação com ferro oral. Nos antecedentes pessoais, a realçar intolerância à lactose, síndrome depressivo e tiroidite de Hashimoto. Sem antecedentes cirúrgicos ou familiares de relevo. Até à data da primeira observação tinha sido efetuado estudo complementar que seria “normal”, pelo que se assumiu como fator etiológico perda hemática durante o período menstrual. Na primeira consulta, em maio de 2020, estava assintomática, no estudo analítico apresentava hemoglobina de 13 g/dL, ferro 56ug/dL, ferritina 353ug/dL e CTF 405pg/mL, medicada com Sulfato Ferroso 247.25mg. Dada a ausência de perda hemática significativa, numa doente com doença autoimune conhecida, foi colocada hipótese de doença celíaca, tendo sido pedido estudo complementar, com indicação para ser reavaliada após 3 meses. No entanto, em contexto de pandemia, a doente perdeu seguimento, acabando por ser reavaliada apenas em Julho de 2021. Nessa altura apresentava hemoglobina de 7.8 g/dL.

Do estudo complementar realizado, apresen-

tava EDA com biópsias positivas para a doença e a suspeita diagnóstica foi confirmada. Por motivos psicossociais, a doente manteve incumprimento da dieta isenta de glúten, pelo que, se optou por um tratamento com recurso a ferro ev e orientação para consulta de Nutrição no sentido de otimizar restrição de glúten na dieta.

No adulto com anemia ferropénica, no qual o fator etiológico não está claro, principalmente naquele com refratariedade ao tratamento oral, deve ser excluída DC e avaliada a necessidade de apoio a nível nutricional e psicológico, para melhorar a adesão dos doentes a dietas muito restritivas, fator de ansiedade e com impacto negativo na qualidade de vida.

PO CC 23

ANGIOSSARCOMA MULTIFOCAL

Teresa Brito; Mariana Azevedo; Sofia Teixeira;
Mária Inês Matos; Pedro Von Hafe; Jorge Almeida
Centro Hospitalar de S. João, EPE

Introdução: Os angiossarcomas são tumores malignos agressivos de células endoteliais de origem vascular ou linfática e um subtipo de sarcoma de tecidos moles. A apresentação mais comum é como doença cutânea em homens idosos, mas podem surgir em qualquer parte do organismo. A disseminação ocorre por via hematogénea e os pulmões são a principal localização de metástases. O tratamento depende do estadiamento da doença, apresentando, na maioria das vezes, mau prognóstico.

Caso clínico: Homem de 84 anos, com hipertensão arterial, dislipidemia, hiperuricemia, doença arterial periférica e síndrome apneia obstrutiva do sono. Admitido na urgência por clínica com 4 semanas de evolução de dispneia de agravamento progressivo, tosse com expectoração hemoptóica, astenia, anorexia e perda ponderal (10% peso). Apresentava anemia microcítica e hipocrômica e derrame pleural esquerdo, espessamento pleural, nó-

dulos pulmonares dispersos e múltiplas adenopatias mediastínicas e hilares, sem sinais de tromboembolismo pulmonar. Realizada toracocentese diagnóstica e evacuadora - líquido pleural com características de exsudado, exame citológico negativo para células malignas, bacteriológico e micobacteriológico negativos. Internado para estudo.

Realizou broncofibroscopia que não mostrou alterações sugestivas de malignidade, TC cerebral sem lesões agudas ou sugestivas de metastização e ecografia abdomino-pélvica sem lesões suspeitas. Pela história de anemia, com agravamento progressivo e necessidade de suporte transfusional, fez endoscopia digestiva alta e colonoscopia -realizadas biópsias de lesões esofágicas, gástricas e duodenais de conformação plana e tonalidade vinosa, friáveis ao toque, colonoscopia com lesão semelhante no cólon ascendente distal. Agravamento progressivo da anemia e aumento das perdas hemáticas pela cavidade oral - observado por Otorrinolaringologia, apresentando lesões heterogénas e coágulos nas amígdalas, tendo sido realizada biópsia. Observado também por Dermatologia, não apresentando lesões suspeitas.

Realizou novo TC-CTAP a mostrar amígdalas heterogénas, gânglios cervicais, múltiplos nódulos no tecido celular subcutâneo, inúmeras adenomegalias, sinais de doença metastática pleural, massa no lobo inferior direito perihilar 37x23 mm, nódulo exofítico na supra-renal direita, múltiplos pequenos nódulos peritoneais e retroperitoneais e lesão lítica com 18mm no corpo da mandíbula. PET e mostrar hipermetabolismo em múltiplas áreas de densificação pleural e subpleural esquerda e adenopatias mediastino, hipermetabolismo anómalo nas amígdalas faríngeas, na tiróide e em adenopatias cervicais bilateralmente, área de lise na mandíbula à direita e na região proximal do corpo do esterno.

Após conhecimento do resultado dos exames

histológicos dos estudos endoscópicos, que sugeriam diagnóstico de angiossarcoma disseminado, com expressão nas células lesionais de ERG e CD31, fraca e focal de CD68, pelo agravamento do estado geral e progressão rápida da doença, decidido, juntamente com Oncologia e a família, privilegiar o conforto do doente, não prosseguindo para tratamento com quimioterapia.

Discussão: A pertinência deste Caso Clínico prende-se com a dificuldade do diagnóstico que foi apenas apenas possível após conhecimento do resultado histológico das lesões gástricas. A doença apresentou uma evolução muito rápida, com degradação do estado geral do doente, não permitindo condições para início de terapêutica sistémica.

PO CC 24

TROMBOCITOPENIA E RELAÇÃO COM TAMOXIFENO

Teresa Brito; Rita Pinho; Joana Tender Vieira; Margarida Silva; Jorge Almeida
Centro Hospitalar de S. João, EPE

Introdução: O tamoxifeno é um fármaco utilizado no tratamento do cancro da mama e a trombocitopenia é um efeito raro, existindo poucos casos descritos na literatura. A trombocitopenia induzida por tamoxifeno pode ser explicada por mecanismos imunes e não imunes. Em alguns casos pode haver infiltração da medula óssea, alterações imunes que levam à produção de anticorpos anti-plaquetários ou destruição da membrana plaquetária. Caso clínico: Mulher de 53 anos, com carcinoma lobular pleomórfico da mama esquerda, submetida a mastectomia, quimioterapia e radioterapia e sob hormonoterapia desde 2019 (inicialmente com anastrozol, alterado para tamoxifeno por artralguas). Recorreu ao serviço de urgência por equimoses e gengivorragias com 1 mês de evolução, sem outras perdas hemáticas. Tinha estudo analítico de ambulatório com trombocitopenia de 5 000/

mm³ - repetiu análises que confirmou valor, sem alteração de outras linhagens, PCR normal, estudo coagulação sem alterações. Tinha estudo analítico de 2 meses anteriores com 115 000/uL plaquetas. Ao exame objetivo apresentava apenas equimoses dispersas no tronco, petéquias nos membros inferiores, mãos e palato. Internada por trombocitopenia grave.

Foi suspenso o tamoxifeno e iniciou terapêutica com Dexametasona 40mg/dia pela probabilidade de etiologia imune. Do estudo realizado, esfregaço sangue periférico confirmou a trombocitopenia sem agregados, sem esquizócitos, sem ferropenia, sem défices vitamínicos, função tiroideia normal, marcadores víricos negativos, serologias víricas IgM negativa (rubéola, varicela, parvovírus B19 e CMV), anticorpos anti-plaquetas positivos e ecografia abdominal sem organomegalias. Melhoria das contagens após suspensão de tamoxifeno e início de corticoterapia, sem perdas hemáticas durante o internamento. Alta orientada para consulta, com indicação para alteração de hormonoterapia e orientada para consulta Oncologia e Hematologia.

Discussão: Este caso foi interessante dado a doente se encontrar a fazer tratamento com tamoxifeno, levantando a possibilidade do fármaco poder ter induzido uma trombocitopenia de causa imune. Isto levou à interrupção da terapêutica. A possível reintrodução do fármaco deverá implicar uma avaliação seriada das contagens plaquetárias, pela possibilidade de reaparecimento da trombocitopenia.

PO CC 25

ABCESSO ESCONDIDO À LUZ DO DIA

Valentim Rodrigues; Joana C F Lima; Fábria Cerqueira;
Ana Melício; Hélder Diogo Gonçalves;
António Pais de Lacerda
*Centro Hospitalar de Lisboa Norte, EPE / Hospital de
Santa Maria*

Introdução: Os abscessos perirrenais são raros (<0.01%), constituem coleções de pus entre a cápsula renal e a fásia de Gerota e resultam de complicações de infeções do trato urinário (normalmente por microorganismos gram negativos) e/ou disseminação hematogénica. Alterações anatómicas do trato urinário, diabetes mellitus e gravidez são fatores de risco. A apresentação clínica é insidiosa (febre, dor lombar/abdominal, fadiga, perda ponderal) e a tomografia computadorizada (TC) o exame de eleição. Antibioterapia ± drenagem é o tratamento preconizado. O prognóstico depende da extensão da infeção, fatores de risco e precocidade do diagnóstico. **Caso clínico:** Homem, 58 anos, com neobexiga ortotópica (técnica Studer) no contexto de cistectomia radical por neoplasia vesical, recorreu ao Serviço de Urgência por anorexia e vômitos com 5 dias de evolução e febre nas últimas 24h. Apresentava-se hemodinamicamente estável, febril, abdómen globalmente doloroso com duvidoso sinal Murphy renal à direita. Análises: leucócitos 14.7x10⁹/l (neutrófilos 13.77x10⁹/l), ureia 236 mg/dl, creatinina 1.10 mg/dl, PCR 11.0 mg/dl, procalcitonina 17.1 ng/ml; Urina II - leucócitos 125 cel/μl, eritrócitos 25 cel/μl, nitritos negativos. TC abdomino-pélvica (AP): dilatação pielocalicial bilateralmente, sem outras alterações relevantes. Ecografia renal excluiu causa obstrutiva (dilatação pielocalicial apenas quando repleção neobexiga).

Presumindo-se pielonefrite aguda iniciou piperacilina-tazobactam, contudo por manutenção de febre e aumento dos parâmetros

inflamatórios, alterado para meropenem+linezolide. Repetiu TC-AP sem alterações de relevo relatadas. Após resultados exames culturais (urocultura: *P. mirabilis* e hemoculturas: *P. aeruginosa*, ambos sensíveis a meropenem), suspenso linezolide. Apresentou boa evolução, tendo tido alta clínica.

Após cerca de 8 dias, intercorreu com febre de novo. Isolada *P. aeruginosa* em hemoculturas e urocultura e, dada bacteriemia de novo ao mesmo agente, surgiu a suspeita de abscesso. Repetida TC-AP com presença de coleção líquida no espaço pararenal posterior direito e no músculo obturador interno direito traduzindo sinais de organização. Em revisão de imagens de TC prévia identificou-se possível imagem de abscesso, em fase inicial e de características duvidosas, não valorizável anteriormente. Cumpriu 14 dias de antibioterapia dupla com piperacilina-tazobactam+ciprofloxacina, tendo passado a monoterapia com ciprofloxacina com o objetivo de cumprir 8 semanas no total. Verificou-se resolução do quadro, com melhoria dos parâmetros inflamatórios e ecografia abdominal a confirmar resolução do abscesso.

Discussão: Este caso realça a importância de considerar a hipótese de abscesso em doentes com bacteriémias sucessivas ao mesmo agente, a necessidade de revisão dos exames prévios, bem como a imprescindibilidade de nova marcha diagnóstica independentemente dos resultados obtidos anteriormente pois, dados não valorizados previamente, podem ser a chave do diagnóstico.

**ENDOCARDITE EMBOLIZANTE,
DOENÇA FULMINANTE**

Valentim Rodrigues; Joana C F Lima; Fábria Cerqueira;
Ana Melício; Hélder Diogo Gonçalves;
António Pais de Lacerda

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

Introdução: O acidente vascular cerebral (AVC) resulta de diferentes fenómenos que afetam a circulação cerebral (alterações vasculares intrínsecas, embolismo, inadequada perfusão cerebral e rotura de vaso). Em Portugal estimam-se 25 mil novos casos/ano, sendo a principal causa de mortalidade e morbidade. Entre os diagnósticos diferenciais destacam-se epilepsia, enxaqueca, infeções e neoplasias do sistema nervoso central, hematoma subdural, alterações metabólicas e intoxicações.

Caso clínico: Mulher, 83 anos, autónoma, portadora de próteses valvulares mecânicas mitral e aórtica por cardiopatia valvular reumática, sob varfarina. É observada no Serviço de Urgência por início súbito de disartria, hemiparesia direita e dispneia. À admissão: desorientada, discurso pouco fluente, disartria, hemiparesia direita, polipneica com sibilos dispersos, hemodinamicamente estável, apirética. Análises: hemoglobina 8.8 g/dl (normocítica, normocrómica), leucócitos 24.5x10⁹/l (neutrófilos 23.1x10⁹/l), plaquetas 132x10⁹/l, INR 5.44, ureia 102 mg/dl, creatinina 1.85 mg/dl, PCR 11.4 mg/dl, procalcitonina 2.2 ng/ml. Gasimetria sangue arterial (O₂ 1.5l/min): insuficiência respiratória hipoxémica, sem hiperlactacidemia. Tomografia computadorizada crânio-encefálica (TC-CE) e angio TC-CE: sem alterações agudas nem evidência de oclusão de vaso. TC torácica: opacidades micronodulares bilaterais com distribuição central sugestivas de processo infeccioso.

Assumido AVC isquémico, intoxicação dicu-

marínica e pneumonia. Iniciou amoxiciclina-ácido clavulânico+azitromicina, constatando-se evolução clínica e analítica desfavorável pelo que realizou angio-TC torácica (padrão consolidativo difuso bilateral compatível com agravamento do processo infeccioso, sem sinais de tromboembolismo) e TC-CE sem alterações de novo. Após resultado hemoculturas (*S. agalactiae*), colocada como suspeita diagnóstica endocardite, posteriormente confirmada por ecocardiograma transtorácico (prótese mecânica mitral com vegetação e sinais de disfunção sugestivos de endocardite). Assumiu-se endocardite com provável embolização do sistema nervoso central e pneumonia por disseminação hematogénica e iniciou penicilina+gentamicina. Quadro progrediu com disfunção multiorgânica (neurológica, cardiovascular, respiratória, renal e hematológica), culminando no seu falecimento.

Discussão: A endocardite a *S. agalactiae* é uma apresentação rara (2-9%) da infeção sistémica por este agente, no entanto a sua incidência tem vindo a aumentar (principalmente em idades avançadas e no contexto de imunossupressão crónica). Caracteriza-se por apresentação aguda, vegetações de grandes dimensões, rápida destruição valvular e elevado risco embólico, sendo as complicações embólicas, muitas vezes, a forma de apresentação da doença.

Apesar do grande desafio diagnóstico, é importante o reconhecimento atempado, pois o prognóstico depende de um diagnóstico rápido e tratamento efetivo com vista a evitar danos estruturais extensos e complicações sistémicas.

PO CC 27

TROMBOCITOPENIA IMUNE: UMA ABORDAGEM CLÍNICA

Mafalda Rodrigues; João Pedro De Sousa Lima;
Ana Gabriela Paupério; Miguel Silva Cruz
*Centro Hospitalar de Entre Douro e Vouga, EPE /
Hospital de S. Sebastião*

Introdução: A trombocitopenia imune é uma doença autoimune caracterizada por trombocitopenia e diátese hemorrágica devido à destruição plaquetária por autoanticorpos. A sua prevalência é de aproximadamente 12 casos por 100.000 indivíduos e afeta principalmente mulheres jovens, mas a incidência entre os sexos iguala-se após os 60 anos. Pode ser classificada como primária ou secundária a outras condições, como doenças autoimunes, infeções virais, entre outras, e a precisão do diagnóstico é crucial para um tratamento adequado. A trombocitopenia imune é um diagnóstico de exclusão, sendo essencial uma história clínica e exame objetivo concordante, trombocitopenia isolada, sem outras alterações no hemograma, e exclusão de outras causas de trombocitopenia. O tratamento inicial é corticoterapia e/ou imunoglobulinas, juntamente com transfusão plaquetária aquando hemorragia crítica, bem como o tratamento da doença subjacente. Se não houver recuperação outras tratamentos alternativos são considerados, como rituximab, esplenectomia, entre outros. Relativamente ao prognóstico, os doentes tendem a ter resolução espontânea do quadro em 6 meses e a mortalidade é reduzida, contudo a evolução crónica é comum em doentes adultos.

Caso clínico: Apresentamos caso de mulher de 61 anos, saudável que recorreu ao Serviço de Urgência por sintomas gripais com uma semana de evolução associado a diátese hemorrágica caracterizada por gengivorragias, hemorragia vaginal, lesões petequiais na cavidade oral e dispersas pelo corpo, além

de um hematoma abdominal direito de aproximadamente três centímetros de diâmetro com trombocitopenia, sem outras alterações no hemograma. Foi internada na unidade de cuidados intermédios, onde recebeu transfusão de plaquetas e pulsos de metilprednisolona, seguidos de tratamento com prednisolona na dose de 1mg/Kg/dia e imunoglobulinas, tendo-se observado uma recuperação gradual da contagem de plaquetas. Com base na história clínica, exame físico e resultados laboratoriais, foi assumido o diagnóstico de trombocitopenia imune em associação com uma infeção viral recente.

Discussão: Este caso clínico aborda um caso de trombocitopenia imune como consequência pós-infecciosa, uma das causas mais comuns da doença. Embora muitos pacientes alcancem a remissão da doença com contagem de plaquetas estável, como esta doente, é importante vigiar as complicações graves, como hemorragia significativa e intracraniana, o risco de infeções e efeitos colaterais do tratamento, bem como a possibilidade de recorrência e evolução crónica. É importante ressaltar que, apesar da trombocitopenia grave, não foram observadas hemorragias significativas, tal como descrito na literatura mais atual. A supervisão médica é essencial para minimizar os riscos e obter os melhores resultados. Com este caso os autores pretendem alertar para a grave complicação que é trombocitopenia imune proveniente de um simples síndrome gripal.

PO CC 28

PARALISIA FACIAL PERIFÉRICA: A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Maria Guilherme Muchata; Maria Inês Risto;
Mafalda Machado de Gouveia; José Costa Carvalho;
Joana Urbano; Diana Guerra

*Unidade Local de Saúde do Alto Minho, EPE / Hospital
de Santa Luzia*

A Paralisia de Bell é uma paralisia periférica aguda e idiopática do nervo facial, que surge em contexto de inflamação do nervo e que perturba a sua função. São vários os processos fisiopatológicos subjacentes, ainda que seja difícil de confirmar na prática clínica. Os mais comuns são as infeções víricas (Herpes simplex, Adenovírus, Influenza, Citomegalovírus, Epstein-Barr).

Apresenta-se o caso de um homem de 26 anos, com antecedentes de bronquiectasias, seguido em consulta de Pneumologia, que recorre ao Serviço de Urgência por paralisia da hemiface direita e parestesias retroauriculares ipsilaterais, ambas de início na madrugada do próprio dia. Negou diminuição da produção de lágrima, hiperacusia ou alteração do paladar. Negou quaisquer outros défices neurológicos ou clínica sistémica, como alterações cutâneas ou edema. Há cerca de 15 dias apresentou quadro de odinofagia e tosse. Ao exame objetivo no serviço de urgência, os défices objetivados eram apenas à direita: apagamento do sulco nasogeniano (acentuado com a contração muscular voluntária), queda do canto da boca, movimento da pálpebra mais lento, ainda que com oclusão total do olho e com sinal de Bell evidente. A sensibilidade na face estava preservada e simétrica. Restante exame neurológico sem défices, nomeadamente sem afasia, disartria ou alterações da força e da sensibilidade dos membros. Considerou-se uma paresia facial grau III de House-Brackmann, tendo tido alta medicado apenas com glucocorticóides, por

não ter indicação para terapêutica antivírica. Fez Prednisolona 60mg durante uma semana, com reavaliação posterior no seu médico assistente, apresentando-se melhorado, sem clínica. O diagnóstico da Paralisia de Bell é clínico, dada a sua apresentação típica, tal como presente no doente descrito. A terapêutica deve ser orientada consoante o score House-Brackmann que classifica o grau de disfunção do nervo facial. A todos os doentes deverá ser iniciada corticoterapia, apenas com necessidade de associação de antivíricos (valaciclovir ou aciclovir) em graus de disfunção iguais ou superiores a IV, tal como comprovado neste Caso Clínico, pela resolução do quadro com a terapêutica instituída.

PO CC 29

O QUE ESCONDE O FENÓMENO DE RAYNAUD: A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Maria Guilherme Muchata; Maria Inês Risto;
Mafalda Machado de Gouveia; Joana Urbano;
Diana Guerra

*Unidade Local de Saúde do Alto Minho, EPE / Hospital
de Santa Luzia*

A Esclerose Sistémica é uma doença autoimune caracterizada por disfunção vascular generalizada e fibrose progressiva da pele e dos órgãos internos, que acomete maioritariamente o sexo feminino. A sua classificação é baseada na extensão do envolvimento cutâneo e no padrão de acometimento dos órgãos: Esclerose Sistémica Cutânea Limitada, que se apresenta com esclerodermia da face e distal, dedos em salsicha e manifestações vasculares severas, mas também síndrome de CREST; e a Esclerose Sistémica Cutânea Difusa, com espessamento cutâneo proximal e do tronco.

Apresenta-se o caso de uma mulher de 57 anos, trabalhadora em fábrica de congelados, com antecedentes de hábitos alcoólicos pesados, dislipidemia (não medicada), depressão refratária e cirurgia por insuficiência venosa

bilateral. É referenciada para a consulta de Medicina Interna pelo seu médico assistente por Fenómeno de Raynaud. Vem com queixas de astenia ligeira e episódios de palidez, cianose e hiperemia dos dedos das mãos com 2 anos de evolução, sem clínica cardiorrespiratória ou cutânea e sem história de trombozes vasculares ou abortamentos espontâneos. Analiticamente com VS 11mm/h, ANAs 1/320 padrão anti-centrómero e com restante estudo autoimune negativo. Clinicamente, a doente evolui para espessamento cutâneo distal aos punhos bilateralmente, dedos em salsicha, espessamento cutâneo na face, perioral e nos dedos dos pés, sem úlceras digitais, com episódios de prurido nas mãos, queixas de dores articulares e musculares generalizadas, sem artrite, e pirose sobretudo matinal. Do estudo complementar realizado destaca-se Eletromiografia do membro superior com Síndrome do Túnel Cárpico bilateral, ligeiro a moderado, uma Capilaroscopia com padrão de esclerodermia específico em fase ativa, compatível com Esclerose Sistémica, Radiografia das mãos com rizartroses bilaterais, alterações degenerativas na articulações interfalângicas e calcificações peri-articulares. Fez uma Endoscopia Digestiva Alta que identifica hérnia do hiato e uma Manometria Esofágica que revelou motilidade esofágica ineficaz e esfíncter esofágico inferior normal. Tomografia computadorizada do tórax e Ecocardiograma transtorácico sem alterações. Portanto, a doente cumpre critérios de Esclerose Sistémica Cutânea Limitada. Iniciou Nifedipina e posteriormente introduziu-se Micofenolato de Mofetil, 1000mg 2 vezes por dia, com controlo favorável da doença. Perante o diagnóstico de Esclerose Sistémica, é necessário de um acompanhamento frequente, com uma visão holística do doente, para assim se monitorizar a evolução da doença e o desenvolvimento de complicações ao nível dos órgãos vitais, dado que a maioria

das mortes estão associadas a fibrose pulmonar, a hipertensão pulmonar e ao envolvimento cardíaco.

PO CC 30

A FEBRE DA FELICIDADE

Ana Gabriela Paupério; Rafael Marques;
Joana Ferreira de Melo; Andreia M. Teixeira;
Ana Raquel Freitas
*Centro Hospitalar de Entre Douro e Vouga, EPE /
Hospital de S. Sebastião*

Introdução: A síndrome serotoninérgica é uma condição potencialmente fatal associada ao aumento da atividade serotoninérgica no sistema nervoso central. É descrita pela tríade de alteração do estado de consciência, hiperatividade autonómica e manifestações neuromusculares. O diagnóstico é clínico, não existindo marcadores analíticos, e deve basear-se nos Critérios de Toxicidade Serotoninérgica de Hunter.

Caso clínico: Mulher de 78 anos, autónoma e cognitivamente íntegra, com antecedentes de doença de Parkinson e síndrome depressiva. Recorreu ao Serviço de Urgência por agitação e delírium com uma semana de evolução. Na admissão apresentava-se sem abertura ocular espontânea, mas reativa a estímulos dolorosos, com rigidez axial e apendicular, tremor em repouso dos quatro membros e mioclonias dos membros inferiores. Eletrocardiograma com taquicardia sinusal (100-136bpm), febre (temperatura timpânica 39-40°C) com picos de seis em seis horas e hipersudorese. Restante exame objetivo sem alterações. Do estudo realizado, apresentava proteína C reativa de 36.2mg/L, procalcitonina de 1.40ng/mL, creatinina quinase de 194U/L e mioglobina de 521.7ng/mL. Restantes exames sem alterações de relevo, nomeadamente: painel hepático, renal, urina II, radiografia torácica, pesquisa de vírus respiratórios, hemoculturas, líquido cefalorraquidiano, tomografia computadorizada e angiotomografia crânio-en-

cefálica, tomografia computadorizada toracoabdominopélvica e ecocardiograma transtorácico. Por febre de etiologia não esclarecida, foi internada sob antibioterapia empírica com ceftriaxone e fluidoterapia, tendo sido suspensa a venlafaxina na admissão. Durante o internamento, apesar de manutenção dos achados neurológicos e autonómicos, apresentou apirexia sustentada. Contudo, ao terceiro dia, verificou-se o recrudescimento da febre de difícil controlo após a reintrodução de venlafaxina. Revisto o processo clínico, confirmou-se a iniciação de venlafaxina como medicação habitual nos 15 dias prévios ao internamento. Colocada a hipótese de síndrome serotoninérgica tardia por introdução recente de venlafaxina com desenvolvimento de alteração do estado de consciência, hiperatividade autonómica e manifestações neuromusculares. Foi novamente suspensa a venlafaxina, reforçada a fluidoterapia e iniciadas benzodiazepinas. A doente evolui com resolução das disfunções, com apirexia sustentada, normalização da frequência cardíaca, melhoria do estado de consciência e da rigidez gradualmente.

Discussão: A síndrome serotoninérgica é uma condição clínica iatrogénica, com um espectro de toxicidade de leve a grave, sendo potencialmente fatal. O tratamento consiste na descontinuação do fármaco e tratamento de suporte. Assim, torna-se importante a suspeita e reconhecimento desta entidade para intervir atempadamente e melhorar o seu prognóstico.

PO CC 31

UM CASO DE HEPATITE AUTOIMUNE

Joana Carvalho de Sousa; Zélia Lopes;
Natália Oliveira; Lindora Pires
*1 Centro Hospitalar do Tâmega e Sousa, EPE /
Hospital Padre Américo, Vale do Sousa*

Introdução: A hepatite autoimune (HAI) é uma doença hepática inflamatória rara caracterizada por hipergamaglobulinemia e presença

de autoanticorpos circulantes. O espectro de manifestações varia desde a ausência de sinais ou sintomas óbvios de doença hepática a uma forma grave de hepatite. Mais prevalente nas mulheres, sendo a HAI tipo 1 a mais comum.

Caso clínico: Mulher de 53 anos, autónoma e cognitivamente íntegra, com antecedentes de hipertensão arterial e asma, que é admitida no Serviço de Urgência por náuseas, vômitos de conteúdo alimentar, dor abdominal, icterícia e colúria com 3 dias de evolução. Sem febre, clínica focalizadora de infeção ou sintomas constitucionais. Negava consumo de hepatotóxicos, contacto com pessoas doentes, comportamentos sexuais desprotegidos, tatuagens ou transfusões. Ao exame físico, estava icterica e com dor à palpação abdominal epigástrica. Analiticamente com citocolestase (TGO 41xLSN e TGP 49xLSN), PT não prolongado, euglicémica e sem elevação dos parâmetros inflamatórios. Ecografia e angioTC abdominal sem alterações. Admitida no Serviço de Medicina Interna por hepatite aguda. No internamento, manteve citocolestase com subida de bilirrubina total até 17.30mg/dL e direta até 15.30mg/dL, TP prolongado 4 segundos, sem alteração do INR. Sinalizada ao centro de transplantação hepático do Centro Hospitalar Universitário do Porto, mantendo-se, no entanto, sem sinais de falência hepática.

Do estudo realizado, destaca-se a elevação de IgG (2396mg/dL), pico gama no proteiograma, p-ANCA e antiSSA/Ro positivos. Restantes estudo imunológico negativo. Serologias e carga viral para os vírus hepatotrópicos negativas. Sem alteração do metabolismo do cobre e ferro. Colangio-RMN descreve edema pericolecístico inespecífico e discreta proeminência da via biliar principal, sem litíase, alterações hepáticas ou neoformações. Biópsia hepática com hepatite crónica com atividade moderada portal e lobular, com colestase hepatocanalicular e fibrose septal incompleta,

compatível com etiologia auto-imune. Iniciou tratamento com prednisolona 1mg/kg/dia com melhoria clínica e analítica, reduzindo progressivamente a dose após 1 semana de tratamento. Orientada para a consulta externa de Medicina Interna – Doenças Autoimunes, onde mantém atualmente seguimento, sem recidiva. Discussão: Esta doente de 53 anos foi admitida para monitorização e estudo de hepatite que revelou diagnóstico de HAI com ANA, SMA e anti-LKM1 ausentes. A negatividade para vírus, doenças hereditárias, metabólicas, colestáticas e induzidas por drogas que se possam assemelhar à hepatite autoimune, associada à hipergamaglobulinemia de IgG, p-ANCA e antiSSA/Ro positivos, levaram a suspeita diagnóstica de HAI, que associada aos achados histológicos levaram ao diagnóstico definitivo de HAI tipo 1. A resposta à corticoterapia instituída associa-se a melhor prognóstico.

PO CC 32

A HIPOGAMAGLOBULINEMIA COMO O PRIMEIRO SINAL DE MIELOMA MÚLTIPLO

Joana Carvalho de Sousa; Zélia Lopes;
Carolina Marini; Lindora Pires
Centro Hospitalar do Tâmega e Sousa, EPE / Hospital Padre Américo, Vale do Sousa

Introdução: O mieloma múltiplo caracteriza-se pela proliferação neoplásica medular de plasmócitos, responsáveis pela produção de imunoglobulinas. Apenas cerca de 10% dos doentes podem se apresentar com hipogamaglobuliemia.

Caso clínico: Mulher de 69 anos, autónoma e cognitivamente íntegra, com antecedentes de hipertensão arterial e diabetes tipo 2. Acresce doença renal crónica conhecida desde 2022 de etiologia não esclarecida e anemia normocítica normocrómica com evolução desde 2021.

Admitida no Serviço de Urgência por sintomas gastrointestinais com 15 dias de evolução tendo sido assumido inicialmente como possível quadro de gastroenterite de etiologia

vírica a condicionar agudização da função renal. Melhorou progressiva da função renal com fluidoterapia mas não tão rápida quanto esperado, com estabilização da sCreat em 3mg/dL. Avaliada pela Nefrologia e solicitado estudo da doença renal: ecografia renal sem alterações; PTH discretamente aumentada; proteinúria de 2g/dia; sem eritrocitúria ou cilindros; panhipogamaglobulinemia com IgG <500mg/dL; sem consumo de complemento; ANAs, ANCA, anti beta2-glicoproteína e fator reumatóide negativos e serologias víricas (VIH, VHC e VHB) negativas.

Perante a panhipogamaglobulinemia grave, foi alargado o estudo complementar em colaboração com a equipa de Doenças Autoimunes e a Hematologia: Sem evidência de doença neoplásica sólida. Sem pico monoclonal em eletroforese. Relação cadeias leves $k/\lambda >100$. Proteinograma da urina com razão albumina/globulina baixa e excreção de cadeias leves urinárias kappa. Calcemia, DHL e albumina normais. PET sem evidência de lesões líticas. O aspirado medular, apesar de hemodiluído, mostrou que todos os plasmócitos apresentavam alterações do imunofenótipo, nomeadamente CD19- e CD45-, resultado este a integrar com os restantes resultados laboratoriais e apresentação clínica do doente para o diagnóstico definitivo. Relativamente à anemia, acresce défice ligeiro de ferro e vitamina B12 que foi corrigido prontamente. Excluídas outras etiologias de anemia.

Confirma-se assim o diagnóstico de mieloma múltiplo MM de cadeias leves kappa, com manifestações de doença renal e anemia. Realizou um ciclo de tratamento com dexametasona e foi orientada para a consulta externa de Hematologia, onde mantém atualmente seguimento.

Discussão: Este caso ilustra uma apresentação clínica atípica de mieloma múltiplo, ressaltando a importância de uma suspeita clínica elevada para alcançar o diagnóstico.

A colaboração entre diferentes especialidades e a integração de resultados laboratoriais e clínicos são cruciais para estabelecer um diagnóstico definitivo e oferecer a abordagem mais adequada aos doentes.

PO CC 33

ENCEFALITE POR VARICELA ZOSTER EM DOENTE IDOSO

Carolina Almeida Robalo; David Ferro Tomas; Ana Teixeira Reis; Margarida Neto; Patrícia Carneiro; Alexandra Gaspar; Pedro Carreira; Clara Rosa; Ermelinda Pedroso
Centro Hospitalar de Setúbal, EPE / Hospital de São Bernardo

A infeção pelo vírus varicela zoster causa duas formas clinicamente distintas de doenças, varicela e herpes zoster. A encefalite por herpes zoster é a complicação mais grave do sistema nervoso central da infeção pelo vírus, mais comum em doentes imunocomprometidos, sendo que a idade avançada constitui por si só um fator de risco.

Descrevemos um caso de uma utente do género feminino, de 89 anos, autónoma, com antecedentes de hipertensão arterial, síndrome vertiginosa, glaucoma e cataratas. Por um quadro de sintomas respiratórios foi medicada com Amoxicilina e Ácido Clavulânico por suspeita de traqueobronquite aguda. Após 3 dias de tratamento manteve-se sem melhoria sintomática, com diminuição acentuada do apetite e desequilíbrio na marcha. Foi encaminhada ao serviço de urgência (SU) por ter sido encontrada caída no domicílio com confusão mental e hemiparesia esquerda de predomínio braquial.

Ao exame objetivo a destacar um discurso confuso, sonolência, cumpria ordens simples e manifestava aumento da latência nas respostas. Constatou-se rigidez cervical em bloco, sem ataxia e lesões cutâneas dolorosas no dermatomo D6 do hemicorpo direito com hiperemia e erupções vesiculosas e vesículas em crosta

dolorosas compatíveis com herpes zoster. Apurou-se mais tarde que tais lesões já teriam um mês de evolução, inicialmente indolores.

Realizou radiografia torácica e tomografia computadorizada crânio encefálica sem alterações relevantes.

Do ponto de vista analítico destacava-se uma monocitose 17%, com PCR 2.23 mg/L e CK aumentado de 3714 u/L, um exame sumário de urina com leucocitúria e nitritos positivos. Realizada punção lombar com saída de liquor cristal de rocha, citoquímica com celularidade e proteinorráquia aumentada e exame bacteriológico negativo. Colhido ainda painel diagnóstico molecular de meningites/encefalites com resultado positivo para Vírus Varicela Zoster.

Foi iniciada terapêutica com aciclovir em dose de encefalite (10mg/kg/3xdia) e antibio-terapia após colheita de urocultura por cistite aguda. Do estudo etiológico de encefalite colhidas serologias com resultado negativo.

Ao 6º dia de internamento mantinha períodos de confusão mental mas vígil e consciente. A partir do 7º dia até ao momento da alta, já sem confusão mental ou alterações no exame neurológico e com melhoria progressiva das vesículas e queixas algícas associadas.

A doente cumpriu 14 dias de aciclovir e mais 5 dias de Amoxicilina e Ácido Clavulânico.

Durante o internamento verificou-se melhoria progressiva com antibioterapia empírica e antiviral, mantendo-se acompanhamento em Hospital de Dia após a alta hospitalar. Por manutenção de dor neuropática continuou a cumprir gabapentina 100 mg 3xdia.

Neste trabalho os autores procuram alertar para a importância de uma história clínica detalhada e um exame físico rigoroso que guiem a colocação das hipóteses diagnósticas, bem como uma investigação dirigida com recurso a meios complementares.

PO CC 34

QUANDO SE VALORIZA E INVESTIGA UMA CEFALEIA

Sara Tereso; Luísa Mendonça; Tania Vassalo
Centro Hospitalar de Lisboa Norte, EPE / Hospital de Santa Maria

Introdução: Arterite de Células gigantes é uma vasculite sistêmica, granulomatosa, comum, mediada por fatores imunitários, envolvendo artérias de grande e médio calibre, afetando preferencialmente idosos, sendo as artérias mais comumente acometidas as temporais e vertebrais, sendo a perda da visão por neuropatia óptica isquêmica anterior a complicação mais temida.

Caso clínico: Mulher 82 anos, com antecedentes pessoais hipertensão arterial, fibrilhação auricular e insuficiência cardíaca crónica, recorre ao SU por dor opressiva retroesternal, sem irradiação, com dispneia, em repouso com 20 min de evolução, referindo aumento da frequência destes episódios nas últimas 3 semanas, sem outra sintomatologia acompanhante. ECG infradesnívelamento de ST aVL, V2 e V3 com reavaliação posterior sem alterações. Troponina T 25»31 ng/L NT-proBNP aumentado 3650 pg/ml e d dímeros 2,30 ug/ml. TC torax revelou TEP subsegmentar. Ao Exame objectivo apresentava-se Eupneica em ar ambiente, Hipertensa, taquicárdica, com ferveores crepitantes bibasais discretos, sem sopros cardíacos, edema bimalleolar.

Ficou internada com diagnóstico de SCA, TEP subsegmentar. Durante o internamento mante-se estável sem novos episódios de precordialgia antiagregada e anticoagulada, tendo realizado ecocardiograma TT com VE com função sistólica preservada, dilatação biauricular, e coronariografia sem lesões, admitindo-se MINOCA.

Durante o internamento doente referiu quadro de cefaleia fronto-temporal, após história clínica doente referiu claudicação da mandíbula

e dores articulares (mãos e ombros), associado a VS 48 mm. Doente realizou ecodoppler carotídeo e vertebral e doppler transcraniano que identificou a presença de imagens lineares de predomínio hipoeoico, compatíveis com “halo” ecográfico, sugestivo de processo inflamatório. Assumiu-se o diagnóstico de arterite de células gigantes, medicou-se a doente com corticoterapia, agendou-se consulta de oftalmologia, reumatologia e teve alta para o domicílio. Conclusão: A Arterite de células gigantes é uma vasculite sistêmica comum, por vezes subdiagnosticada, em que não deve ser atrasada o início da terapêutica para evitar as possíveis complicações.

PO CC 35

ASCITE MALIGNA: UM DIAGNÓSTICO CADA VEZ MAIS FREQUENTE

Ana Reis; Carolina Almeida Robalo; David Ferro Tomás; Patrícia Carneiro; Alexandra Gaspar; Clara Rosa; Ermelinda Pedroso
Centro Hospitalar de Setúbal, EPE / Hospital de São Bernardo

A ascite caracteriza-se pela acumulação anormal de líquido na cavidade peritoneal. Pode ter origem em patologias hepáticas, cardíacas, renais, infecciosas e malignas.

A ascite maligna representa a forma de apresentação mais comum e precoce de cancro do ovário, estando presente em cerca de 77% dos casos. O cancro do ovário revela-se a principal causa de morte por cancro ginecológico e é a 5ª causa mais comum de cancro em mulheres. Descreve-se o caso de uma doente com 63 anos, com antecedentes conhecidos de hipertensão arterial e fratura do punho há 6 meses. Medicada com ramipril. Recorreu ao serviço de urgência por astenia, anorexia e cansaço para pequenos esforços com 2 meses de evolução. Apresentava ainda aumento do perímetro abdominal. Ao exame objetivo apresentava ascite abdominal sob tensão, sem adenopatias palpáveis, ou outras altera-

ções valorizáveis. Analiticamente a destacar anemia microcítica e hipocrômica, sem outras alterações. Realizou tomografia computadorizada toraco-abdominal com evidência de derrame pleural esquerdo e muito volumosa ascite abdominal em todos os compartimentos peritoneais, sem adenomegalias para-aorticas. Foi realizada paracentese diagnóstica e evacuadora com saída de 5000mL de líquido turvo. A microbiologia do líquido ascítico não isolou nenhum microrganismo. Realizou ecografia pélvica que demonstrou útero de dimensões normais sem outras alterações, e uma lesão suspeita em topografia anexial direita com 63x57mm de tamanho. Foi observada pela Ginecologia que observou colo do útero atrófico, sem lesões sugestivas, sem perdas hemáticas visíveis. A anatomia patológica do líquido ascítico revelou células tumorais com marcadores positivos CK7+, PAX8+, RE+, WT1+, e p53 mutado. O perfil imunocitoquímico favorece origem ginecológica. Foi pedido o marcador tumoral CA125 1773 que se encontrava aumentado. Foi pedida ressonância magnética pélvica para melhor caracterização da lesão anexial e encaminhou-se o caso para a ginecologia-oncológica por neoplasia do ovário.

Com a descrição deste caso pretendemos alertar a comunidade científica para esta apresentação clínica inaugural muito sugestiva de neoplasia como é o aparecimento súbito de ascite em doentes previamente saudáveis.

PO CC 36

ALOPURINOL: UM TRIGGER INSUSPEITO

Ana Reis; Carolina Almeida Robalo; David Ferro Tomás; Patricia Carneiro; Alexandra Gaspar; Clara Rosa; Ermelinda Pedroso

Centro Hospitalar de Setúbal, EPE / Hospital de São Bernardo

A pancitopenia é uma alteração analítica relativamente comum que requer uma abordagem abrangente para identificar a causa.

A etiologia inclui causas medicamentosas, doenças auto-imunes, neoplasias, infeções, hemofagocitose e condições hereditárias.

Os autores apresentam o caso clínico de uma mulher de 69 anos, com antecedentes de artrite reumatóide com poliartropatia não erosiva diagnosticada aos 40 anos, Lúpus eritematoso sistémico, hipertensão arterial, diabetes mellitus tipo 2 e obesidade grau II. Medicada habitualmente com pantoprazol, enalapril, lercanidipina, carvedilol, metformina, azatioprina, naproxeno, ácido acetilsalicílico, prednisolona que suspendeu 2 meses antes, alopurinol que iniciou 2 meses antes. Recorreu ao serviço de urgência por cansaço fácil a pequenos esforços, astenia e mialgias generalizadas com 2 semanas de evolução e agravamento progressivo. Ao exame objetivo apresentava mucosas descoradas e desvio cubital das mãos, sem adenopatias palpáveis ou outras alterações relevantes. Analiticamente apresentava anemia (Hb-4.6 g/dL), leucopenia e trombocitopenia. Suspendeu imediatamente a azatioprina e realizou 3 unidades de concentrado eritrocitário com bom rendimento.

Retrospectivamente a doente negava infeções recentes e alterações da dose de azatioprina, mas referia a Introdução de alopurinol há cerca de 1 mês.

Durante o internamento iniciou quadro febril persistente e por esse motivo começou antibioterapia empírica com piperacilina/tazobactam. Realizou ecocardiograma sem evidência de vegetações ou outras alterações relevantes. As serologias do HIV, HBV e HCV foram negativas. Não se isolaram agentes microbiológicos nas culturas. Após exclusão de outras causas admitiu-se que a pancitopenia seria resultado de iatrogenia à azatioprina cuja a toxicidade terá aumentado após a Introdução de alopurinol sem a respectiva redução da dose de azatioprina para ¼.

Foi avaliada pela reumatologia e re-iniciou

corticoterapia sistêmica com recuperação progressiva das séries hematológicas. Confirmou-se assim a toxicidade à azatioprina como causa mais provável de pancitopenia.

A azatioprina é um fármaco imunossupressor, que tem como metabolito a 6-mercaptopurina, que é metabolizado pela tiopurina metiltransferase. Pacientes com baixa atividade enzimática podem ter efeitos colaterais mais frequentes e graves. O alopurinol é um dos fármacos que aumenta a toxicidade da azatioprina, pelo que a sua introdução exige a redução de dose da mesma. O efeito adverso mais comum é a leucopenia e, raramente, a pancitopenia. Em pacientes com febre e neutropenia grave, o tratamento antibiótico empírico deve ser iniciado precocemente para prevenir infecção grave e disseminada. Com a descrição deste caso pretendemos alertar para a iatrogenia medicamentosa, entidade por vezes esquecida e negligenciada.

PO CC 37

SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICA LINFOCITOPLÁSMÁTICA NO ADULTO: UM DESAFIO DIAGNÓSTICO

David Ferro Tomás; Carolina Robalo; Ana Teixeira Reis; Patrícia Carneiro; Alexandra Gaspar; Clara Rosa
Centro Hospitalar de Setúbal, EPE / Hospital de São Bernardo

A síndrome hemofagocítica linfocitoplásmática (SHL) é uma entidade clínica rara e potencialmente fatal associada a uma resposta imune exacerbada. É mais comum em crianças, mas pode afetar doentes em qualquer idade. A apresentação clínica é inespecífica com a presença de febre, hepatoesplenomegália, linfadenopatia, sintomas neurológicos, citopenias, hiperferritinemia e alteração da enzimologia hepática. O diagnóstico engloba a presença critérios clínicos, analíticos e histológicos. Mulher de 68 anos, autónoma nas atividades de vida diária, com antecedentes de Insuficiência cardíaca, Diabetes Mellitus tipo 2,

hipertensão arterial, obesidade, e história de trombocitopenia e hepatoesplenomegália em estudo. Estava medicada com metformina, furosemida, pentoxifilina.

Recorreu ao serviço de urgência por limitação progressiva da marcha com cerca de 3 semanas de evolução, agravado recentemente com dor e edema do membro inferior direito, acompanhado de sensação de mal-estar e prostração. Na observação a destacar febre (38.7°C), edema assimétrico do membro inferior direita com rubor, calor, dor, e ainda diminuição da força no hemicorpo direito 4/5. Restantes sinais vitais e exame objetivo sem alterações. Analiticamente a destacar bicitopenia (Hemoglobina 9.8 d/L e Plaquetas 100 000 U/L) e aumento dos parâmetros inflamatórios (PCR 18.19 mg/dL).

O eco-doppler dos membros inferiores documentava trombose da popliteia direita. A TC-CE não tinha alterações agudas e a TC-Lombar não mostrava sinais de fratura ou compressão medular. Foi admitido o diagnóstico de trombose venosa profunda, e provável celulite. Iniciou enoxaparina e antibioterapia empírica com flucloxacilina. Por agravamento clínico com dificuldade respiratória, dor abdominal inespecífica realizou TC-TAP: que demonstrava derrame pleural bilateral e broncograma aéreo consolidativo à esquerda e esplenomegália de 18 cm heterogénea. Assumiu-se pneumonia adquirida na comunidade e escalou antibioterapia para ceftriaxone e azitromicina. Do estudo etiológico da bicitopenia e hepatoesplenomegália destaca-se VS aumentada 102, cinética do ferro com hiperferritinemia, 3227, CTF reduzida, saturação de transferrina reduzida. Serologias virais (HAV, HBC, HCV, HSV, CMV, EBV, HIV, Sífilis, Borrelia, e Leptospira) negativas, teste de Huddleson negativo. Autoimunidade (ANA's, ENA's, ANCA, ASMA, LKM, b2 microglobulina, anti-cardiolipina e anticoagulante lúpico) negativos. Eletroferese com gamopatia policlo-

nal, com imunofenotipagem sem alterações patológicas. Na marcha diagnóstica realizou mielograma. que revelou, a presença de macrófagos ativados com imagens de hemofagocitose. Neste contexto pela presença de um quadro clínico de febre, esplenomegália, bicitopénia, ferritina > 3000, hemofagocitose em mielograma reunia os critérios para o diagnóstico de SHL.

A doente iniciou corticoterapia sistémica com estabilidade clínica, possibilitando a alta, com seguimento e estudo etiológico em contexto de ambulatório.

A SHL divide-se em dois subtipos: primária, associada a causas genéticas; secundária ou adquirida, geralmente em adultos, sendo perentório o estudo etiológico das causas mais comuns: infecciosas, auto-ímmunes ou neoplásicas nomeadamente hematológicas. O tratamento do fator etiológico constitui a primeira abordagem no SHL associado a tratamento dirigido que engloba corticoterapia sistémica e/ou etoposido. O prognóstico é geralmente mau com uma mortalidade global de 60 %.

PO CC 38

COLANGITE BILIAR PRIMÁRIA: A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Maria Guilherme Muchata; Maria Inês Risto;
Mafalda Machado de Gouveia; Joana Urbano;
Diana Guerra

Unidade Local de Saúde do Alto Minho, EPE / Hospital de Santa Luzia

A Colangite Biliar Primária trata-se de uma doença autoimune que atinge os ductos biliares intra-hepáticos produzindo uma resposta inflamatória local crónica que condiciona colestase, podendo evoluir para cirrose hepática e falência do órgão.

Apresenta-se o caso de uma mulher de 68 anos, com antecedentes pessoais de Tiroidite de Hashimoto, Artrite Reumatoide, Gastrite Crónica e Dislipidemia. É enviada á consulta de Medicina Interna por padrão analítico de

citólise hepática ligeira e colestase, e ANA positivos. Na consulta, apresentava queixas de prurido generalizado, azia e dispepsia, negou dor articular, fenómeno de Raynaud bem como secura das mucosas. Objetivou-se espessamento cutâneo digital e perioral. Do estudo analítico salienta-se: ausência de anemia; VS 66 mm/h; resolução do padrão de citólise hepática; colestases hepática (gama-GT 283 U/L e fosfatase alcalina 223 U/L); estudo de autoimunidade com anti-corpo antimitocondria positivo, ligeiro consumo do complemento, anticorpos anti-RNP e anti-dsDNA 1/10, anti-CCP, cardiolipina IgG e IgM, anti-SSA e SSB e anticorpo anti-Sci70 negativos, tal como as serologias víricas; e eletroforese de proteínas séricas sem picos monoclonais. Por suspeita de doença mista do tecido conjuntivo realiza manometria esofágica e capilaroscopia que se revelaram normais. As ecografias abdominais, inicialmente sem alterações, evoluindo para padrão de hepatopatia crónica, sem lesões focais e vias biliares sem alterações. Biopsia hepática revelou Colangite Biliar Primária em estadio I (colangite destrutiva não supurativa). Iniciou terapêutica com Ácido Ursodesoxicólico 750mg, com melhoria do padrão de colestase com gama-GT 139 U/L e fosfatase alcalina 80 U/L, após 21 meses de tratamento. Tem-se mantido com queixa esporádicas de azia.

A instituição de terapêutica para a Colangite Biliar Primária tem como principais objetivos a supressão do processo inflamatório subjacente, tratamento dos sintomas associados à colestase e controlo das complicações. Para tal, a primeira linha é o ácido ursodesoxicólico, atuando para uma progressão mais lenta da doença. Estes doentes requerem um follow-up a longo prazo, para controlo da evolução da doença, com doseamento dos parâmetros de citolestase e de função hepática a cada 3-6 meses. Considera-se ter havido resposta bioquímica quando, após 1 ano de tratamen-

to, a fosfatase alcalina normalizou, tal como sucedido no caso anteriormente descrito.

PO CC 39

ARTRITE REUMATÓIDE – APRESENTAÇÃO ATÍPICA DE UMA DOENÇA RARA

Ana Luísa Gomes Pina Marques; Filipe Veiga; Nadine Almeida; Yolanda Martins; Ana Raquel Freitas
Centro Hospitalar de Entre Douro e Vouga, EPE / Hospital de S. Sebastião

Introdução: A Artrite Reumatoide (AR) é uma doença reumática inflamatória que afeta 0,8% a 1% da população portuguesa. Pode surgir em qualquer idade, com pico de incidência na 4ª e 5ª décadas de vida. Afeta primariamente articulações periféricas, de forma simétrica e progressiva; o envolvimento extra-articular é comum e associa-se a doença grave.

Caso clínico: Mulher, de 79 anos, com antecedentes de hipertensão, dislipidemia, cardiopatia hipertensiva, fibrilhação auricular, doença cerebrovascular e poliartralgias de longa data. Recorreu ao serviço de urgência por dispneia e edema dos membros inferiores. À admissão apirética, hemodinamicamente estável, auscultação cardíaca arritmica, sem sopros ou atrito pericárdico; auscultação pulmonar com crepitações bibasais e edema pré-tibial bilateral; a destacar desvio cubital dos dedos das mãos, sem artrites. Analiticamente, proteína C reativa 152mg/L, NT-proB-type Natriuretic Peptide 3042pg/mL, sem outras alterações relevantes. Radiografia (Rx) do tórax com apagamento dos ângulos costofrênicos; tomografia computadorizada (TC) torácica com derrame pericárdico e espessamento dos folhetos a sugerir pericardite aguda, moderado derrame pleural (DP) bilateral, e vários nódulos pulmonares (estáveis há anos); toracocentese diagnóstica: exsudado mononuclear com predomínio de linfócitos; amicrobiano; do estudo alargado, anticorpo anti-peptídeo cíclico citrulinado positivo (219U/mL), fator reumatoide negativo. Rx das mãos e pés com

diminuição do espaço articular e erosões nas articulações radiocárpicas, metacarpofalângicas, metatarsofalângicas e interfalângicas proximais. Equacionada a hipótese de infeção respiratória, insuficiência cardíaca descompensada e polisserosite. Iniciou antibioterapia empírica, diurético de ansa, corticóide (CCT) e colchicina. TC de reavaliação a evidenciar redução do DP e resolução do derrame pericárdico. Com o desmame de CCT, verificou-se recrudescimento de parâmetros inflamatórios e do DP. Assumido diagnóstico de AR com polisserosite, pericardite, provável envolvimento pulmonar; sem artrite ativa. Iniciou sulfassalazina e foi encaminhada para a consulta de Doenças Autoimunes.

Discussão: Das manifestações extra-articulares, o envolvimento pulmonar e pleural são os mais comuns, sendo a pericardite rara (<10%). No caso descrito o envolvimento extra-articular exclusivo exigiu um elevado grau de suspeição clínica, sobretudo na presença de comorbilidades cuja descompensação poderia simular as manifestações clínicas.

Conclusão: Realça-se a importância de pensar em apresentações atípicas de uma doença rara, e em idade incomum.

PO CC 40

ASCITE MALIGNA, O DESAFIO DIAGNÓSTICO

David Ferro Tomás; Ana Rita Piteira; Carolina Almeida Robalo; Ana Teixeira Reis; Rita Silvério; Filipa Carrega; Manuela Fera
Centro Hospitalar de Setúbal, EPE / Hospital de São Bernardo

A Ascite para estudo etiológico é um motivo frequente de internamento na Medicina Interna. As causas mais frequentes são hipertensão portal e insuficiência cardíaca, no entanto a possibilidade de ascite maligna deve ser considerada. Em 7% dos casos, a ascite tem origem neoplásica, principalmente ovário, colorretal, pâncreas, pulmão ou mama.

Apresenta-se o caso de uma mulher de 59

anos, fumadora, que recorreu ao serviço de urgência por quadro com um mês de evolução de dor abdominal pós-prandial com intensidade 3/10, acompanhada de sensação de enfiamento, aumento progressivo do volume abdominal e perda ponderal de 13%. Objetivamente apura-se abdómen moderadamente distendido, indolor à palpação, com macicez nos flancos e sinal de onda líquida. Verifica-se ainda edema assimétrico do membro inferior esquerdo até à raiz da coxa, no contexto de trombose venosa profunda confirmado por eco-doppler. Realizou paracentese diagnóstica ecoguiada, com drenagem de líquido citrino, com um GASA de 0.2, ADA negativo e citologia com predomínio de linfócitos. A anatomia patológica foi negativa para células neoplásicas. A TC tóraco-abdomino-pélvica destaca hepatomegália discreta, sem lesões focais parenquimatosas, ausência de adenomegalias ou outros achados suspeitos. A doente foi internada para estudo de ascite de provável etiologia neoplásica. Foi detetado um nódulo na mama esquerda pétreo indolor, não aderente aos planos profundos. Realizou-se ecografia mamária que documentou massas irregulares suspeitas peri-aureolares bilaterais (BIRADS-5). As biópsias revelaram carcinoma invasivo triplo-negativo. Efetuou-se RMN abdominal que excluiu a presença de outros focos neoplásicos síncronos intra-abdominais. Na história familiar apurou-se neoplasia da mama na mãe da doente em idade jovem, justificando, com conjunto com o quadro atual, estudo genético de mutação BRCA 1 e 2.

A ascite como manifestação inicial de neoplasia da mama é muito pouco frequente (3%), e ainda mais na ausência de carcinomatose peritoneal ou hipertensão portal. O presente caso demonstra a importância da avaliação global do doente com ascite, nas demais etapas da marcha diagnóstica de forma a orientar os exames complementares de diagnósti-

co, a colaboração com outras especialidades e o desenho do plano terapêutico.

PO CC 41

NEM TUDO É LÚPUS

Bruna Mota; Mariana Cascais; Lucia Marques; Marta Valentim¹; Edite Pereira
Centro Hospitalar de S. João, EPE

Introdução: O Lúpus Eritematoso Sistémico (LES) é uma doença sistémica com variabilidade na apresentação clínica cujo tratamento assenta no uso de terapêutica imunossupressora consoante as disfunções orgânicas presentes. **Caso clínico:** Mulher, 45 anos com antecedentes de cardiopatia congénita cianogénica intervencionada, Fibrilação Auricular hipocoagulada, rim único e cifoescoliose congénita, em estudo por leucopenia e trombocitopenia sem etiologia apurada. É referenciada a consulta de Doenças Autoimunes após positividade de anticorpos antinucleares e anti-dsDNA. À avaliação evidencia de alopecia cicatricial, artrite com predomínio em metacarpofalângicas e interfalângicas distais de ambas as mãos, colheu estudo analítico e urinário e iniciou hidroxicloquina (HCQ) e corticoterapia (CCT). A reavaliação precoce, apresentava agravamento clínico com dispneia para pequenos esforços, polipneia, murmúrio vesicular globalmente diminuído, edemas bilaterais dos membros inferiores até a raiz da coxa e agravamento da função renal com proteinúria nefrótica sem leucoeritrocituria associada. Pela suspeita de nefrite lúpica (NL) foi internada. No internamento, realizou ecografia que mostrou rim esquerdo (11,9 cm) com desdiferenciação parenquimatosa, urina de 24 horas não confirmou proteinúria nefrótica (0.5g/24h), discutido caso com Nefrologia que perante a evolução do quadro excluiu NL e desaconselhou realização de biópsia pelo risco-benefício. Pela clínica compatível com insuficiência cardíaca (IC) congestiva, foi iniciada terapêutica diurética e fármacos

modificadores de prognóstico com melhoria clínica. Complementou estudo com ecocardiograma, holter, cintigrafia e ressonância magnética cardíaca a evidenciar IC de fração de ejeção preservada com descompensação em contexto de taquidisritmia. Dado os antecedentes foi realizado cariótipo sendo normal. Pelo atingimento hematológico, articular e cutânea acrescentou-se azatioprina apresentando SLEDAI <1 na reavaliação pós-alta. Discussão: Estamos perante um caso de LES com atingimento hematológico, articular e cutâneo, medicado com azatioprina, CCT e HCQ com reversão da bicitopenia e franca melhoria articular e cutânea. Inicialmente, doente com suspeita de nefrite lúpica, cujo estudo realizado evidenciou progressão da doença renal crônica por rim único. Bem como, cardiopatia congênita intervencionada em progressão para IC com boa resposta à terapêutica médica, sem evidência de atingimento cardíaco lúpico. O presente caso mostra que, apesar do LES poder ter grande variedade clínica, nem sempre as alterações que os doentes apresentam se devem a manifestações da doença e realça a importância do estabelecimento correto dos atingimentos antes do início da terapêutica dirigida.

PO CC 42

ÁLCOOL E A IMPORTÂNCIA DA SUA ABSTINÊNCIA NA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

Rafael Viana; Filipe Alfaiate; Pedro Cordeiro; Sandra Lucas; Irene Verdasca; Tereza Veloso
Hospital do Espírito Santo, EPE, Évora

Introdução: O álcool é uma causa de miocardiopatia dilatada (MCD) que pode condicionar insuficiência cardíaca (IC). O seu diagnóstico é suportado pela existência de consumos etílicos excessivos e exclusão de etiologia isquémica. A miocardiopatia alcoólica é tratada de forma semelhante aos outros tipos de IC, mas a abstinência alcoólica é fulcral para recuperação da função cardíaca.

Caso clínico: Homem, 43 anos, autónomo, com consumos etílicos crónicos e marcados (60 gramas de álcool/dia) e tabágicos (18 unidades maço/ano), com história conhecida de doença pulmonar obstrutiva crónica, sem outros antecedentes pessoais, recorreu ao serviço de urgência por quadro com 3 dias de evolução de cansaço para médios esforços, dispneia paroxística noturna e ortopneia, associado a um episódio de síncope. No internamento realizou ecocardiograma que revelou MCD com fração de ejeção (Fej) do ventrículo esquerdo (VE) de 14% e hipocinésia difusa das paredes do VE com acinésia dos segmentos basais. Iniciou terapêutica modificadora de doença, em doses ajustadas a um perfil hipotensivo. Realizou ainda coronariografia que não revelou lesões significativas. Não tolerou, à data de alta, antagonistas dos recetores dos mineralocorticóides (ARM) por hipercaliémia e hipotensão. Teve alta com indicação para abstinência alcoólica. Cinco meses após a alta realizou ecocardiograma e ressonância magnética cardíaca que mostraram hipocinésia difusa do VE com Fej de 33% e hipocinésia mais marcada nos segmentos inferior e apical do VE com Fej de 38%, respetivamente. Reiniciou ARM, que suspendeu após um ano por perfil hipotensivo e hipercaliémia. Trinta e três meses após o internamento, recorreu à consulta encontrando-se em abstinência alcoólica desde episódio de síncope e apenas sob duas classes de fármacos modificadores de prognóstico. Ecocardiograma de reavaliação sem evidência de hipocinésia do VE e uma Fej do VE de 54%.

Discussão: Este caso mostra uma IC com Fej severamente deprimida por uma MCD induzida por álcool, que, com abstinência alcoólica e ausência de terapêutica médica otimizada, teve recuperação da cinésia e da Fej do VE, demonstrando assim a preponderância da abstinência alcoólica nestes casos.

PO CC 43

CARDIOTOXICIDADE COMO EFEITO ADVERSO DO TRATAMENTO COM IMATINIB

Rafael Viana; Filipe Alfaiate; Pedro Cordeiro; Sandra Lucas; Irene Verdasca; Tereza Veloso
Hospital do Espírito Santo, EPE, Évora

Introdução: A toxicidade cardiovascular relacionada com a terapêutica oncológica varia de acordo com o tipo e estágio de tumor, a quimioterapia e as comorbilidades subjacentes. O imatinib foi o primeiro inibidor da tirosina cinase aprovado no tratamento da leucemia mielóide crónica (LMC). A cardiotoxicidade como efeito adverso do imatinib foi descrito em ratos e, desde então, a preocupação sobre o seu impacto na insuficiência cardíaca (IC) cresceu. Subsequentemente, outros estudos abordaram esta associação e demonstraram que a incidência de IC associada ao tratamento com imatinib é baixa, sendo mais relevante quando associada a fatores de risco cardiovasculares.

Caso clínico: Homem de 56 anos, sem fatores de risco cardiovascular associados, diagnosticado com LMC, sob tratamento com imatinib. 7 meses após o início da terapêutica, recorreu ao serviço de urgência por quadro de tosse produtiva mucopurulenta e cansaço para pequenos esforços. Ao exame físico, destacava-se ferveores crepitantes nas bases bilateralmente. Realizou eletrocardiograma que mostrou fibrilhação auricular de novo e radiografia tórax que evidenciou hipotransparência homogénea das bases e condensação no lobo inferior esquerdo. Ficou internado por IC e pneumonia. No internamento, realizou ecocardiograma que documentou IC com fração de ejeção (Fej) moderadamente reduzida (43%) do ventrículo esquerdo (VE) e hipocinésia difusa das paredes do VE. Teve alta medicado com diurético e tratamento modificador de prognóstico da IC, tendo suspenso imatinib. Em ambulatório realizou angiotomografia

computorizada coronária sem alterações ateroscleróticas de relevo. Ecocardiograma após 8 meses de internamento com Fej preservada, sem alterações na cinética do VE. Assumiu-se assim como etiologia provável da IC a cardiotoxicidade por imatinib.

Discussão: Este caso alerta para a necessidade do estudo da função cardíaca prévia ao início da terapêutica com imatinib, e importância da monitorização clínica e imagiológica dos doentes sob tratamento com este fármaco, especialmente nos casos com maior predisposição

PO CC 44

DOENÇA DE STILL DO ADULTO IDOSO – CHAMAR ATENÇÃO PARA AS POTENCIALIDADES DA HIPERINFLAMAÇÃO NO IDOSO

Eva Fernandes; Lindora Pires; Anabela Vieira; Mariana Meireles; Daniel G. Oliveira; Natália Oliveira
Centro Hospitalar do Tâmega e Sousa, EPE / Hospital Padre Américo, Vale do Sousa

Introdução: A doença de Still do adulto (DSA) é uma entidade heterogénea e rara. Existem vários critérios de classificação, mas a DSA permanece um diagnóstico clínico após exclusão de uma extensa lista de diferenciais. Raramente ocorre acima dos 50 anos. Nesta faixa etária, torna-se mais complexo o diagnóstico e a gestão. Permanecem igualmente por esclarecer questões quanto a desenhos deantes, tratamento e prognóstico.

Caso clínico: Mulher de 71 anos, caucasiana, sem antecedentes de relevo, apresenta-se com mialgias, astenia, anorexia e dor abdominal com 5 semanas de evolução. Sete semanas antes, episódio autolimitado de tosse seca e odinofagia. Objetivamente, febre vespertina persistente, sem outras alterações, incluindo fraqueza das cinturas, dor temporal ou claudicação mandibular. Documentou-se leucocitose com neutrofilia (NLR 8), trombocitose, PCR 425mg/L, VS 104mm, anemia de estados inflamatórios e elevação da AST/ALT

≤ 2 vezes o limite superior do normal. Triglicéridos 152mg/dL, ferritina>1500ng/mL (limite detecção laboratorial), IL-6 201pg/mL. ANA e FR negativos. Estudo microbiológico serológico e cultural negativos. Sem organomegalias, linfadenopatia ou lesões suspeitas de neoplasia ou infecção em TC TAP, RMN coluna. EcoTT com ligeiro derrame pericárdico. PET com hipercaptação exclusivamente medular. Desenvolveu, em internamento, lesão herpética labial (recorrência). EDA a revelar úlcera esofágica nacarada cuja biópsia conclui a posteriori infecção herpética. PCR EBV e CMV no sangue positivas. Citometria sangue com linfopenia CD8, linfocitose CD4 e NK.

Perante os resultados, colocada a hipótese de DSA, possuindo dois critérios major (febre e leucocitose) e três critérios minor (odinofagia + elevação AST/ALT e ANAs e FR negativos) de Yamaguchi. Iniciou bólus de metilprednisolona em baixa dose com resolução completa da febre em 48 horas. Manteve prednisolona (dose máxima 20mg/dia), com desmame e reavaliação programados. Ao primeiro mês manteve resolução clínica total, incluindo lesões herpéticas, mas persistia corticodependência, recrudescendo parâmetros inflamatórios abaixo de 12,5mg/dia. Intolerância a metotrexato e azatioprina. Encontra-se proposta para iniciar terapêutica de manutenção com anakinra, de acordo com o atual padrão biológico.

Conclusão: A maioria dos casos de DSA ocorre entre os 16 e 35 anos. Sendo raros em indivíduos com mais de 50 anos, há uma tendência crescente de reporte destes casos, de causa ainda não clara. Porque não existem testes específicos que diferenciem a DSA de outras entidades semelhantes, o seu diagnóstico pode ser difícil, particularmente nos idosos, nos quais as manifestações podem ser atípicas (amplitude térmica mais baixa, rash leve ou ausente, dor abdominal). Consequência mais perigosa da DSA é a activação macrofágica, cujo processo ocorre num espectro

de hiperinflamação. No idoso, soma-se este desvio inflamatório ao maior risco infeccioso de base, culminando em imunodeficiência adquirida, particularmente celular, como evidencia este caso. O equilíbrio entre o controlo da doença, comorbilidades e indução de efeitos laterais é delicada, particularmente nos idosos.

PO CC 45

BRONQUIECTASIAS: DA ASMA AO SINDROME DE SJÖGREN

Eva Fernandes; Daniela Barbosa; Mariana Meireles; Lindora Pires

Centro Hospitalar do Tâmega e Sousa, EPE / Hospital Padre Américo, Vale do Sousa

Introdução: Bronquiectasias são o alargamento permanente dos brônquios associado a disfunção mucociliar. Os sintomas são habitualmente indolentes e frustrantes em fases precoces da doença, sendo muitas vezes não valorizados pelo doente e profissionais de saúde ou atribuídos a outras doenças respiratórias. Estima-se que o diagnóstico de bronquiectasias seja feito com 30 anos de atraso com potenciais consequências a longo prazo. Caso clínico: Mulher, 65 anos, diagnosticada com asma mal controlada. Apresenta-se com dispneia e tosse agravadas. Revendo a história, referia expectoração purulenta crónica. Analiticamente apresentava neutrofilia e PCR 11mg/L. O TC tórax revelou bronquiectasias bilaterais, predominantes nos andares inferiores, sem fibrose associada. Diagnosticadas bronquiectasias infetadas e iniciada antibioterapia empírica. Realizou o seguinte estudo etiológico: 1. Pela história de asma: IgE total e IgG /IgE aspergillus fumigatus normais; ANCA negativos. 2. Negadas infeções de repetição, VIH negativo e sem défice de IgG, IgM e IgA. 3. Negada história de pneumonia ou tuberculose; micobacteriológico, PCR de *M. tuberculosis* e MAC negativos nas secreções respiratórias. 4. Clínica de xerostomia e xeroftalmia ligeiras sem outros sintomas autoimunes,

sem consumo de complemento, fator reumatóide 71UI/mL, ANA 33 (rácio), anti-SSA >240UI/mL e anti-SSB 6.4UI/mL, com restantes autoanticorpos negativos. Biópsia das glândulas salivares com sialadenite crônica, >1 foco/4mm², grau 4 de escala do Chisholm e Mason.

Assumido diagnóstico de sobreposição de asma com bronquiectasias em contexto de síndrome de Sjögren com base na classificação ACR/ EULAR (4 pontos). As provas funcionais respiratórias revelaram IT pós-BD 41, FEV1 48.6 % com resposta a broncodilatação, TLC 137%, VR 222.4, DLCO 76.7%, KCO 91.2%. Dada a ausência de doença do interstício pulmonar ou outro envolvimento extraglandular, manteve corticóide inalado e LABA, iniciou cinesioterapia e reabilitação respiratórias, pilocarpina e lubrificantes de mucosas com melhoria sintomática.

Discussão: As bronquiectasias associam-se a exacerbações frequentes que condicionam declínio progressivo da função pulmonar e redução da qualidade de vida. A prevenção da progressão da doença é fundamental, tendo a vacinação, imunomodulação, cinesioterapia e a reabilitação respiratória um papel determinante. É necessário, contudo, que a suspeita diagnóstica surja perante um doente com tosse crónica produtiva ou sintomas respiratórios mal controlados. Existem mais de 15 causas de bronquiectasias. Estima-se que possam ocorrer em 7-54% dos doentes com S. Sjogren. A sua etiologia deve ser sistematicamente pesquisada para estadiamento correto das etiologias sistémicas e para tratamento específico em alguns casos.

PO CC 46

PARA ALÉM DO RENDU-OSLER-WEBER – UM CASO DE ARTERITE TEMPORAL

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

Introdução: A arterite temporal é uma vasculite das artérias de grande e médio calibre. É a forma de vasculite sistémica mais comum nos adultos, ocorrendo principalmente depois dos 50 anos de idade. Atinge mais frequentemente os ramos extracranianos da artéria carótida, podendo ocorrer envolvimento aórtico e de outros grandes vasos.

Caso clínico: Sexo masculino, 86 anos, cognitivamente íntegro, autónomo, com antecedentes de síndrome Rendu-Osler-Weber (com necessidade de transfusões periódicas), adenocarcinoma da próstata, hipertensão arterial e dislipidemia. Internado por pneumonia adquirida na comunidade bilateral, com febre e insuficiência respiratória tipo 1 associada. Inicialmente, suspeita de hemorragia alveolar, não confirmada por broncofibroscopia. Durante o internamento, o doente manifestou episódios intermitentes de cefaleias, de localização fronto-temporal, bilateral, com resolução parcial com a toma de paracetamol. Negou claudicação mandibular, queixas oculares, rigidez das cinturas ou anorexia. Inicialmente, a clínica foi interpretada no contexto infeccioso. Por manutenção de cefaleias intermitentes e de parâmetros inflamatórios aumentados (velocidade de sedimentação (VS) de 93 mm/h e proteína C reativa de 145 mg/dL), mesmo após terapêutica antibiótica e resolução da insuficiência respiratória, foi realizada tomografia computadorizada de crânio, que não evidenciou alterações, e realizada ecografia com doppler das artérias temporais, que revelou achados típicos de sinal do halo não compressível no tronco comum e ramo

frontal de ambas as artérias temporais. Realizada tomografia por emissão de positrões (PET) para exclusão de vasculite de outros vasos, não se tendo identificado alterações hipermetabólicas sugestivas de envolvimento de outros vasos. Foi firmado o diagnóstico de arterite temporal e iniciado tratamento com corticoterapia com prednisolona 40mg/dia, com rápida melhoria clínica e analítica. Foi avaliado por Oftalmologia, não se tendo identificado alterações.

Discussão: A arterite temporal é uma vasculite que pode apresentar manifestações clínicas inespecíficas, que podem inclusive ser enquadradas no quadro clínico de outras patologias, como inicialmente neste Caso Clínico. O valor da VS aumentado, apesar de inespecífico, é muito característico. Assim, realça-se a necessidade de um índice de suspeição elevado para um diagnóstico atempado, no sentido iniciar o tratamento precoce e evitar consequências graves, nomeadamente a perda irreversível de visão.

PO CC 47

SÍNDROME ANTISSINTETASE – PENSAR ALÉM DA MIOSITE

Eva Fernandes; Sofia Rodrigues Carvalho; Mariana Meireles; Lindora Pires
Centro Hospitalar do Tâmega e Sousa, EPE / Hospital Padre Américo, Vale do Sousa

Introdução: As miopatias inflamatórias idiopáticas são um grupo heterogêneo de doenças musculares com atingimento multissistémico. A presença de anticorpos anti-aminoacil-R-NAt sintetase é preditora do desenvolvimento de doença pulmonar intersticial (DPI).

Caso clínico: Apresentamos o caso de uma mulher de 60 anos, diabética e com insuficiência venosa periférica, que recorre ao serviço de urgência por tosse seca e dispneia com 2 meses de evolução associadas a artralhas inflamatórias e edema das mãos no mês anterior. No exame objetivo apresentava fenómeno de

Raynaud com úlcera distal no 1º dedo direito e “mãos de mecânico”. Analiticamente salientava-se apenas elevação da velocidade de sedimentação sem elevação dos marcadores de lise muscular. A TC de tórax de alta resolução apresentava focos de vidro despolido, arcadas subpleurais e espessamento septal com bronquiectasias de tração. As provas funcionais respiratórias apresentavam FVC 1.6L (51.6%), TCL 3.9L (83.1%), DLCO 55.5% e KCO 73.4%. O estudo imunológico revelou anticorpos antinucleares negativos com anti-PL7 positivo e anti-Ro52 fracamente positivo. Foi assumido diagnóstico de síndrome antissintetase (SAS) com um critério major e dois critérios minor de acordo com Solomon et al. Iniciou prednisolona 1mg/Kg e micofenolato de mofetil com melhoria sintomática.

Conclusão: A DPI associada à SAS é causa de grande morbimortalidade. Anticorpos anti-ARS como o PL7 e PL12, detetados em apenas 2-5% dos doentes, podem conferir um fenótipo distinto do dos doentes com anti-Jo-1, o anticorpo mais frequente, com menor incidência de miosite e maior de DPI. Esta síndrome deve ser incluída no diagnóstico diferencial de doentes com DPI mesmo na ausência de miosite e ANAs e anti-Jo-1 positivos.

PO CC 48

POR DETRÁS DE UMA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA – UM CASO DE AMILOIDOSE CARDÍACA

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

Introdução: A amiloidose cardíaca é uma doença rara que se caracteriza pela deposição de agregados proteicos no coração, sendo uma causa importante de insuficiência cardíaca (IC). A maioria dos casos deve-se ao depósito de cadeias leves ou de transtirretina

(TTR), havendo dois subtipos de amiloidose por TTR: a wild type e a hereditária.

Caso clínico: Homem de 87 anos, com antecedentes de IC com fração de ejeção preservada, adenocarcinoma da próstata e artroplastia total do joelho esquerdo, recorreu ao serviço de urgência por tosse produtiva e agravamento da dispneia com uma semana de evolução. Ao exame objetivo, evidenciou-se murmúrio vesicular abolido no hemitórax esquerdo e edema dos membros inferiores. ECG em ritmo de fibrilação auricular, baixa voltagem, com frequência cardíaca 49 bpm. Na radiografia e na tomografia computadorizada de tórax foi identificado um derrame pleural volumoso à esquerda, a condicionar atelectasia do pulmão correspondente, que motivou a realização de toracocentese diagnóstica. O líquido pleural foi compatível com transudado e a citologia do líquido foi negativa para células neoplásicas. O doente ficou internado por IC descompensada por infeção respiratória. No internamento, por agravamento da bradicardia, e após exclusão de causa iatrogénica, foi colocado um pacemaker. Realizou ecocardiograma transtorácico que revelou hipertrofia do ventrículo esquerdo com aspeto mosqueado, achados sugestivos de infiltração miocárdica, levantando a hipótese diagnóstica de amiloidose cardíaca. A pesquisa de cadeias leves foi negativa. Fez cintigrafia com Tc99m-DPD que revelou achados compatíveis com amiloidose TTR positiva, sendo mais provável o subtipo wild type, tendo em conta a idade avançada do doente.

Discussão: Apesar de pouco frequente, a amiloidose cardíaca é um diagnóstico diferencial a ter em conta num doente com IC, como neste Caso Clínico. Na verdade, apesar do auxílio dos meios complementares de diagnóstico, ainda permanece um desafio clínico. Assim, destaca-se a importância de um elevado índice de suspeição, pois um diagnóstico precoce está associado a uma melhor sobrevida dos doentes.

PO CC 49

O EDEMA PULMONAR AGUDO COMO MANIFESTAÇÃO INAUGURAL DE MIXOMA AURICULAR

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

Introdução: Os mixomas auriculares (MA) são os tumores benignos primários do coração mais frequentes. Podem ser detetados como achado incidental em ecocardiograma de rotina ou podem ter apresentações mais ou menos graves dependendo da sua dimensão e potencial compromisso valvular associado. Caso clínico: Um jovem de 47 anos, com antecedentes de rinite alérgica, não fumador, desportista e sem medicação habitual, é trazido para o Serviço de Urgência (SU) por cansaço e dispneia de início súbito, associado a episódio de tosse hemoptóica. Segundo o próprio, estaria a praticar exercício físico, corrida, quando apresentou sensação de dispneia súbita que o obrigou a parar. No entanto, nas semanas prévias já tinha alguma sensação de cansaço para pequenos esforços, que associou à infeção Covid-19 relativamente recente. No SU apresentava-se cianótico, polipneico, taquicárdico e normotenso. Não tinha sopros cardíacos na auscultação e apresentava ferros bilaterais dispersos, sem turgescência jugular. A gasometria arterial revelou uma insuficiência respiratória hipoxémica grave com pO₂ de 36mmHg. Foi colocado O₂ por máscara de alta concentração e medicado com furosemida e hidrocortisona intravenosas. A radiografia de tórax mostrou opacidades difusas extensas em ambos os campos pulmonares, compatíveis com edema agudo do pulmão sendo a causa cardiogénica (EAP) ou não cardiogénica (Acute Respiratory Distress Syndrome - ARDS) a esclarecer. Analiticamente com discreta elevação de D-di-

meros (1100ng/mL), sem outras alterações (incluindo parâmetros inflamatórios e peptídeo natriurético tipo B). No eletrocardiograma apresentava taquicardia sinusal de 120 bpm, sem outras alterações. Foi feita tentativa inicial de ventilação não invasiva sem sucesso por inadaptação do utente. A angiotomografia computadorizada de tórax realizada para exclusão de tromboembolismo, mostrou uma volumosa formação nodular hipodensa na aurícula esquerda com 57 mm de diâmetro, associada a padrão de vidro despolido a nível pulmonar, bilateralmente. O ecocardiograma revelou massa arredondada móvel de grandes dimensões (57mm x 50mm) na aurícula esquerda, pediculada ao septo interauricular em relação a mixoma auricular, condicionando obstrução hemodinâmica paroxística. Foi assumido o diagnóstico de EAP como manifestação grave de MA. Ficou internado na Unidade de Cuidados Intensivos apresentando evolução clínica favorável com boa resposta a diuréticos endovenosos e repouso; posteriormente foi transferido para o Serviço de Cirurgia Cardiorácica de outro Hospital para tratamento cirúrgico. Atualmente o doente encontra-se bem, já retomou a sua vida habitual e atividade física.

Conclusão: A ARDS pode ser difícil de distinguir do EAP cardiogénico, principalmente em doentes jovens, sem fatores de risco conhecidos. Os MA podem ser assintomáticos ou causar sintomas ligeiros, sobretudo se forem de pequenas dimensões; no caso de serem gigantes, podem ter uma apresentação aguda e potencialmente fatal.

PO CC 50

A ESCLEROSE SISTÉMICA NÃO TEM IDADE

Joana C. Ramos; Guilherme Camões; Diana Ferreira; José Filipe Santos; Mariana Portugal; Patrícia Dias
Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra / Hospitais da Universidade de Coimbra

Introdução: A idade de diagnóstico da esclerose sistémica (SS) é normalmente entre os 20-50 anos. Nas idades avançadas, a prevalência de úlceras digitais é baixa, sendo mais frequente manifestações cardíacas ou hipertensão portal. Os diagnósticos acima dos 75 anos são raros e frequentemente cursam com insuficiência cardíaca severa.

Caso clínico: Doente do sexo masculino, caucasiano e de 90 anos de idade, apresentou-se na consulta externa por Fenómeno de Raynaud bifásico de longa data. Atualmente, tinha úlceras digitais de difícil cicatrização, sobretudo nas mãos, e distrofia ungueal marcada, associadamente apresentava telangiectasias marcadas na face e pavilhão auricular. Dos antecedentes pessoais destacava-se doença de Parkinson, doença valvular tricúspide, aórtica e mitral ligeira/moderada. O estudo de auto-anticorpos revelaram: anti-CENP-B - positivo forte; anti-CENP-A - positivo forte; ANA AC3 - Nucleolar centrómero > 1:1280. A capilaroscopia é compatível com SS em fase tardia. O doente apresentou uma monitorização ambulatória da pressão arterial entre 71/56 - 117/62 mmHg. Com o objetivo de melhoria das úlceras digitais foi iniciada amlodipina 5mg id e aminaftona 75mg. As ulcerações regressaram. O doente mantém seguimento para avaliação de eventual atingimento de outros órgãos e decisão terapêutica

Discussão: Neste caso, o diagnóstico foi feito num homem aos 90 anos, sendo a principal manifestação as úlceras digitais, o que faz deste caso uma raridade.

Relativamente à presença de anticorpos, nos doentes com diagnóstico tardio, é mais fre-

quente a prevalência de anticorpos anti-nucleares e presença de NA AC3 - Nucleolar centrómero, como é visível neste caso.

A Introdução de imunossupressão, nestes casos, é uma decisão difícil pelas comorbidades que os doentes apresentam, sendo necessário uma avaliação prévia e monitorização consistente e personalizada.

Neste caso, a hipótese paraneoplásica é relevante, contudo o doente não tem qualquer clínica sugestiva e do estudo realizado até ao momento não foi identificada nenhuma neoplasia ativa.

PO CC 51

UM CASO DE MENINGITE A LISTERIA MONOCYTOGENES: QUANDO NÃO É TÍPICO

Rafael Viana; Inês Rocha T Bastos; Joana F Ramos; Margarida Pestana Cortes; Stella Verdasca; Tereza Veloso

Hospital do Espírito Santo, EPE, Évora

Introdução: A *Listeria Monocytogenes* é uma bactéria gram-positiva anaeróbica facultativa intracelular que afeta principalmente grávidas, recém-nascidos, imunocomprometidos e idosos, podendo causar infeções potencialmente fatais. A apresentação de meningite bacteriana em idosos pode ser de difícil diagnóstico, pois a apresentação clínica nem sempre é sugestiva de meningite e os sintomas clínicos clássicos podem estar ausentes. **Caso clínico:** Sexo masculino, 75 anos, autônomo, com antecedente de Gamapatia Monoclonal IgG Kappa, recorreu ao serviço de urgência por quadro de disartria, ptose, associada a astenia, febre (39 °C) e poliaquiúria. Ao exame físico encontrava-se em Glasgow 14 por sonolência, glicemia capilar de 400mg/dL, apirético, mas sem défices neurológicos encontrados ou outras alterações de relevo ao exame físico. Dos exames complementares a destacar tomografia computadorizada crâneo-encefálica sem alterações; radiografia torácica demonstrou imagem

de hipotransparência heterogénea na base pulmonar esquerda; analiticamente neutrofilia com elevação da proteína C reativa, trombocitopenia, hiponatremia, elevação dos marcadores de citólise hepática e aumento do valor de troponina de alta sensibilidade. Assim, colocou-se como hipótese diagnóstica sépsis de ponto de partida respiratório com disfunção neurológica, hepática, metabólica e hematológica. Colheu hemoculturas e urocultura. Por agravamento do estado de consciência, realizou punção lombar que evidenciou proteinorráquia e a presença de 493 células por microlitro com predomínio de mononucleares, assumindo-se o diagnóstico de meningite bacteriana. Após o diagnóstico iniciou empiricamente ceftriaxone, vancomicina e ampicilina e dexametasona, tendo sido posteriormente identificado no líquido *Listeria monocytogenes* e na urocultura *Enterococcus faecalis*. Dirigiu-se antibioterapia com ampicilina, seguida de trimetoprim-sulfametoxazol durante 3 semanas com resposta clínica e analítica favorável.

Discussão: Com este caso, pretendemos demonstrar que nem sempre a apresentação de meningite bacteriana nos idosos é um diagnóstico fácil na ausência de sinais clínicos típicos como a rigidez da nuca ou o sinal de Kernig ou de Brudzinski. De realçar ainda a relevância da *Listeria monocytogenes* como agente etiológico possível da meningite bacteriana em doentes imunocomprometidos ou idosos, de forma a iniciar o tratamento dirigido o mais precoce possível, com vista a melhorar o prognóstico.

PO CC 52

LINFOMA DE HODGKIN – RELATO DE CASO

Joana Camões Neves; Filipa Rodrigues; Diana Martins; Isabel Apolinário; Marina Alves; Olinda Sousa Caetano; Paulo Gouveia

Hospital de Braga

Introdução: O linfoma de Hodgkin é uma doença rara, correspondendo a 12% dos linfomas. Afeta sobretudo adultos jovens, manifestando-se sobretudo por sintomas B e linfadenopatias, havendo envolvimento mediastínico em dois terços dos casos. A história clínica e exame objetivo são dois componentes essenciais para o diagnóstico.

Caso clínico: Sexo masculino, 52 anos, autónomo, antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 e dislipidemia. Recorreu ao serviço de urgência por perda de apetite, perda ponderal de 10 kg e episódios de febre sem focalização específica, com dois meses de evolução. Sem hipersudorese associada. Ao exame objetivo, a destacar adenopatias generalizadas e febre (temperatura 38.4°C). Do estudo analítico realizado, destaca-se pancitopenia (anemia 8.8 g/dL; leucopenia de 2300/uL com linfopenia e trombocitopenia de 84000/uL). Realizada tomografia computadorizada toraco-abdomino-pélvica que evidenciou hepatoesplenomegalia associada a adenomegalias e conglomerados adenopáticos nos compartimentos mediastínicos, hilares, axilares, abdominais, pélvicos e inguinais à esquerda. Realizado mielograma com medula óssea normal. Realizou tomografia por emissão de positrões (PET) que mostrou infiltração ganglionar esplénica e óssea por patologia metabolismo glicolítico aumentado de natureza linfomato-sa. Foi realizada biópsia de uma das adenopatias axilar direita, com resultado compatível com linfoma de Hodgkin clássico, variante esclerose nodular, estadio IVB, Hasenclever IPS: 5. Realizou ecocardiograma transtorácico que evidenciou insuficiência mitral mínima, com

boa função sistólica global. Iniciou quimioterapia com intenção curativa com doxorubicina, bleomicina, vimblastina e dacarbaz. Após dois ciclos de quimioterapia, repetiu PET que revelou boa resposta ao tratamento.

Discussão: O diagnóstico precoce do linfoma de Hodgkin é essencial uma vez que representa uma doença curável, com bom prognóstico se for detetado atempadamente. No entanto, a doença por vezes só é detetada num estadio mais avançado, como se verificou neste Caso Clínico. Assim, pretende-se destacar a importância da história clínica e do exame objetivo na orientação dos doentes, permitindo um diagnóstico e tratamento em fases menos avançadas da doença, e consequentemente uma melhor qualidade de vida.

PO CC 53

AMIODARONA – UMA REAÇÃO ADVERSA COMUM A TER EM CONTA.

Cátia Henriques; Rafael Marques; Samuel Fonseca
Centro Hospitalar de Entre Douro e Vouga, EPE / Hospital de S. Sebastião

A amiodarona é um fármaco antiarrítmico, vastamente utilizado no controlo de ritmo a curto e longo prazo, contudo, apresenta múltiplos efeitos secundários, nomeadamente oftalmológicos, cardíacos, pulmonares, tireóides e gastrointestinais, com maior probabilidade de ocorrência no uso a longo prazo, que devem ser tidos em conta na abordagem ao doente que se encontra sob este fármaco.

Caso Clínico: homem de 80 anos, autónomo, com antecedentes de hipertensão arterial, diabetes mellitus, insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada, fibrilação auricular e síndrome bradicardias-taquicardia (portador de pacemaker), medicado em ambulatório com acenocumarol, amiodarona, digoxina, sitagliptina e gliclazida.

Enviado à consulta de Medicina Interna por quadro de náuseas e vómitos pós-prandiais, anorexia e perda ponderal (9 Kg em 2 me-

ses - 13% do peso corporal). Degradação do estado geral nos últimos 3 meses, com perda de autonomia.

Estudo nos cuidados de saúde primários com análises sem alterações no hemograma, sem elevação dos parâmetros inflamatórios, função renal e parâmetros hepáticos normais, função tiroideia normal; tomografia computadorizada toraco-abdomino-pélvica sem evidência de patologia neoplásica; endoscopia digestiva alta com aspeto de gastrite e refluxo biliar duodeno-gástrico. Quatro vindas ao serviço de urgência antes da consulta, sem conclusão diagnóstica.

Da anamnese, constatada Introdução da amiodarona (200 mg/dia) na consulta de Cardiologia, 3 semanas antes do início dos sintomas, por flutter com resposta ventricular rápida. Dada a relação temporal dos sintomas com a Introdução do antiarrítmico, suspendeu o fármaco, com cessação dos vômitos, recuperação do apetite e ganho ponderal (3,5 Kg). Conclui-se que a perda ponderal foi condicionada pela diminuição da ingestão alimentar, consequência de vômitos e náuseas, efeito secundário da amiodarona, que pode condicionar sintomas gastrointestinais, nomeadamente anorexia, náuseas e vômitos em até 30% (sobretudo na via oral).

O presente caso pretende realçar a importância de avaliar os efeitos secundários de fármacos comuns, que podem mimetizar quadros clínicos graves, e da relevância de uma história clínica atenta neste tipo de casos.

PO CC 54

NEOPLASIA GÁSTRICA: A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Maria Guilherme Muchata; Maria Inês Risto; Mafalda Machado de Gouveia; Joana Urbano; Diana Guerra

Unidade Local de Saúde do Alto Minho, EPE / Hospital de Santa Luzia

O Adenocarcinoma gástrico é o tipo histológico mais comum de neoplasia gástrica e tradicionalmente subdivide-se em: subtipo intestinal, o mais frequente, com boa diferenciação, células organizadas num padrão tubular/glandular, associando-se a idades avançadas; e subtipo difuso, o mais agressivo, caracteriza-se por pouca diferenciação e associa-se a idades jovens, resultante de alterações genéticas. No entanto, há outros subtipos menos frequentes, como o Linfoma gástrico e os Tumores do Estroma Gastrointestinal (GIST).

Apresenta-se um caso de uma mulher de 44 anos, com antecedentes pessoais de oligofrenia, glaucoma e asma, que recorre ao Serviço de Urgência por uma dor abdominal de início súbito, localizada ao hipogástro, tipo cólica, com irradiação lombar bilateral, com cerca de 2 semanas de evolução. Concomitantemente, vômitos pós-prandiais nos 2 dias anteriores e 3 dejeções líquidas no dia de vinda à urgência. Negou perdas hemáticas visíveis, febre, sudorese noturna, perda ponderal ou anorexia, bem como conviventes com clínica semelhante. À admissão, ao exame objetivo salienta-se pico febril isolado (38.1°C), abdómen doloroso à palpação generalizada, sem defesa, e ausência adenopatias palpáveis cervicais, axilares ou inguinais. Analiticamente, com anemia ligeira, normocítica e normocrômica. Fez Tomografia Computorizada abdominopélvica que revelou um conglomerado adenopático exuberante localizado superiormente no mesentério e adenopatias

lombo-aórticas múltiplas. Fica internada em enfermaria de Medicina Interna para continuação do estudo e realiza Tomografia Computorizada cervicotorácica que mostra uma adenopatia supraclavicular esquerda de 13 mm, não identificável à palpação. A Tomografia por Emissão de Positrões mostrou incontáveis adenopatias hipermetabólicas supra e infradiaphragmáticas e foco de hipercaptação do radiofármaco no estômago. O estudo endoscópico identificou na transição do corpo para o antro gástrico uma neoplasia ulcerada e escavada, friável, cuja biopsia revelou um adenocarcinoma gástrico infiltrante, de tipo tubular, pouco diferenciado. Em consulta de grupo foi levantada a suspeita de se estar perante uma neoplasia gástrica com metástase ganglionar difusa ou um linfoma. As lâminas da anatomia patológica serão revistas e a doente é referenciada para consulta de Oncologia.

Com este Caso Clínico pretende-se alertar para a evolução indolente de certas neoplasias, mesmo em indivíduos adultos jovens, sendo fundamental manter um grau de suspeição tal que permita o estudo e identificação atempada da doença, para se instituir a melhor abordagem terapêutica, o mais precocemente possível.

PO CC 55

A PATOLOGIA AUTOIMUNE COM APRESENTAÇÃO EM CITOCOLESTASE – CIRROSE BILIAR PRIMÁRIA

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

Introdução: A cirrose biliar primária é uma patologia de etiologia desconhecida, que se pensa estar relacionada com um processo autoimune em indivíduos com fatores de risco genéticos e ambientais.

Caso clínico: Doente de 73 anos, autónoma,

foi enviada ao serviço de urgência a partir do centro de saúde do local de residência por alterações analíticas da função hepática. Como antecedentes pessoais destaca-se diabetes mellitus tipo 2, hipertensão arterial, paralisia facial periférica e carcinoma basocelular removido em 2017. Apresentava controlo analítico com transaminases elevadas de forma aguda (AST 385 – Normal 0-32 U/L ; ALT 260 – Normal 0-31 U/L; GGT 572 – Normal 7-39 U/L; Bilirrubinas totais 1.45 – Normal 0-1.1 mg/dL). Do ponto de vista clínico, reportava astenia e perda de peso involuntária de cerca de 9kg nos últimos 30 dias. Negava quaisquer alterações do estilo de vida ou alimentares. Negava ainda dor abdominal, náuseas, vômitos, prurido ou outras queixas relevantes. Do ponto de vista epidemiológico não apresentava fatores de risco para zoonoses. Negava também consumo de bebidas alcoólicas ou produtos de herbanárias/chás. Ao exame objetivo inicial não apresentava quaisquer estigmas de doença hepática crónica/cirrose nem organomegalias palpáveis. Ficou internada para estudo no serviço de Medicina Interna. Importa referir que a utente já apresentava discreta elevação dos parâmetros de citocolestase há pelo menos 2 anos. Do estudo completar destaca-se painel infeccioso negativo para hepatites, citomegalovirus, toxoplasmose, epstein-barr, borrelia, coxiella, rickettsia, vírus da imunodeficiência humana. A eletroforese de proteínas com imunofixação apresentava pico de base alargada na banda Gama com provável origem policlonal. A ecografia abdominal não apresentava alterações patológicas significativas, nomeadamente hepatomegalia. Foi proposta biópsia durante o internamento que a doente rejeitou. Como intercorrência durante o internamento contraiu infecção por gripe A (H1N1) pelo que teve de ser prolongado o internamento. Do painel autoimune disponível à data de alta, apresentava anticorpo anticitoplasmático de

neutrófilo (ANCA) negativo. Já na consulta, os resultados para pesquisa de doenças de depósito (doença de Wilson, hemocromatose) foram negativos. No entanto, no painel auto-imune apresentava anticorpos antinucleares positivos (ANAs) e também anticorpos anti-mitochondriais positivos, mantendo padrão de citocolestase no estudo analítico. Posteriormente aceitou realização de biópsia hepática, cujas alterações descritas são compatíveis com diagnóstico de cirrose biliar primária, com actividade marcada e fibrose grave em evolução para cirrose.

Discussão: A cirrose biliar primária é uma doença rara em Portugal, que se manifesta com colestase crónica, sendo mais comum em mulheres entre os 35 e 70 anos. Na maioria dos casos é assintomática, no entanto pode estar relacionada com sinais constitucionais e/ou prurido. Deve ser considerada em indivíduos com citocolestase hepática sem outras etiologias identificáveis.

PO CC 56

DO PÓLIPO À NEOPLASIA, UM CASO RARO DE SÍNDROME DE PEUTZ-JEGHERS

Hélder Gonçalves; Inês Parreira;
Sara Vasconcelos Teixeira; Ana Melício;
Mariana Dias; Valentim Rodrigues; Fábila Cerqueira;
João Madeira Lopes; António Pais de Lacerda;
Leila Duarte
Centro Hospitalar de Lisboa Norte, EPE / Hospital de Santa Maria

Introdução: A Síndrome de Peutz-Jeghers, ou Síndrome de Polipose Hereditária Intestinal, é uma doença rara, autossómica dominante, causada por mutações no gene *STK11/LKB1*. Clinicamente é caracterizada por polipose gastrointestinal hamartomatosa, hiperpigmentação mucocutânea e risco de neoplasias em múltiplos órgãos (trato gastrointestinal, pâncreas, colo do útero, ovário, mama).

Caso clínico: Apresenta-se o Caso Clínico de um homem de 56 anos, autónomo, fumador,

com adenocarcinoma invasivo da transição esófago-gástrica de diagnóstico recente, polipose colorretal e hemicolectomia direita prévia por adenocarcinoma do cólon. De referir história familiar de óbito da mãe e avó materna por neoplasia gástrica e seguimento médico de irmã e filho por polipose colorretal. Admitido no Serviço de Urgência por disfagia baixa, náuseas, enfartamento precoce e epigastria com semanas de evolução e intolerância alimentar total nos últimos dias. Adicionalmente perda ponderal, anorexia e astenia.

À observação encontrava-se caquético, hipertenso, desidratado, com máculas melânicas acastanhadas nas mucosas jugal e labial inferior e abdómen doloroso à palpação epigástrica. Laboratorialmente, anemia normocítica normocrómica e hiponatremia hiposmolar discretas.

Em internamento cumpriu dieta entérica personalizada e tratamento sintomático. Foi completado restante estudo de estadiamento, com documentação de implantes peritoneais em laparoscopia e biópsia a confirmar carcinomatose peritoneal. Em reunião multidisciplinar foi excluída indicação para tratamento cirúrgico e/ou sistémico com intuito curativo ou paliativo, tendo o doente tido alta, informado do diagnóstico e prognóstico, com seguimento posterior em cuidados paliativos.

Da investigação ulterior, o estudo genético de sangue periférico concluiu a presença da mutação c.863-2A>T no gene *STK11*, em heterozigotia, variante patogénica associada à Síndrome de Peutz-Jeghers.

Discussão: O gene causador da síndrome de Peutz-Jeghers (*STK-11/LKB1*), cuja mutação tem uma penetrância de 100%, foi identificado em 1998 e permite a detecção precoce da doença e o rastreio dos familiares, que devem ser orientados para consultas de vigilância, com exames clínicos e complementares periódicos, e consulta de aconselhamento genético.

PO CC 57

UM CASO DESAFIANTE DE SOBREPOSIÇÃO: LÚPUS E SÍNDROME ANTIFOSFOLIPÍDICO

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

Introdução: Fenómenos tromboembólicos são relativamente raros em patologia auto-imune. Apresentamos um caso de lúpus eritematoso sistémico (LES) e síndrome antifosfolipídico (SAF) desafiante pela apresentação clínica e pela barreira cultural.

Caso clínico: Jovem de 30 anos, de nacionalidade indiana, refugiada em Portugal, não fluente em português, recorreu ao serviço de urgência (SU) em semanas consecutivas, inicialmente por mialgias/artralgias de difícil caracterização dos membros inferiores e depois por empastamento gemelar, tendo-se suspeitado de trombose venosa profunda, não confirmada. Após 2 semanas, regressou ao SU por cianose dos dedos das mãos, primeiramente, e depois dos dedos dos pés, associada a parestesias. No exame objetivo não apresentava sopros cardíacos, os pulsos periféricos eram palpáveis e simétricos, com acrocianose dos dedos das mãos, parcialmente reversível com o aquecimento e sem outras alterações relevantes, nomeadamente as sugestivas de sinovite. No estudo analítico inicial, a destacar D-dímeros de 32.500 ng/mL e anemia microcítica (9.7g/dL). Ficou internada para estudo do quadro. Em discussão com o seu namorado, e tradutor, descobrimos que a utente estava medicada com fenobarbital e fenitoína devido a epilepsia documentada na infância.

No internamento apresentou dor intensa associada à cianose e lombalgia de padrão inflamatório, que foram controlados com medicação vasodilatadora periférica e analgésicos opióides. O estudo analítico realçou um

registo único de leucopenia e de aumento do tempo de tromboplastina parcial ativado prolongado; anemia microcítica ferropénica com ferritina normal e saturação baixa da transferrina, sem evidência de hemólise apesar de teste de Coombs direto positivo; velocidade de sedimentação aumentada (66 mm/H), com proteína c-reativa mantida entre os 6-7 mg/dL; função renal normal; hipocomplementemia (C4), elevação de imunoglobulinas A e G sem monoclonalidade, mioglobina e creatina-quinase normais. Realizou capilaroscopia com ausência de megacapilares ou dilatações de relevo, presença de capilares com alterações morfológicas em vários dedos, concluído ser um padrão inespecífico de momento não enquadrável em patologia do espectro da esclerodermia. Foram excluídas causas infecciosas e tromboembólicas (ecocardiograma transesofágico normal). Do painel autoimune, destaca-se positividade anticorpos antinucleares (ANAs), anticorpos anti-dsDNA (positivo forte) e anti-histonas, com anticorpos anticitoplasmático de neutrófilo (ANCA) negativos. Teve alta com nifedipina, enoxaparina e ácido acetilsalicílico. Verifica-se que cumpre critérios para LES com acometimento articular, vascular e hematológico. As duas medições positivas de anticoagulante lúpico, com mais de 12 semanas de intervalo, em adição à clínica, confirmam também diagnóstico de síndrome antifosfolipídico secundária. **Discussão:** Trata-se de um caso com apresentação inicial algo atípica. A presença do Ac. anti-histonas positivos em conjunto com a toma de fenitoína fez suspeitar de um lúpus induzido por fármacos. Tal não se chegou a confirmar por se ter perdido o seguimento da doente. De referir também a limitação causada pela barreira linguística e cultural e pela renitência da doente aos cuidados médicos.

PO CC 58

SÍNDROME DE ENCEFALOPATIA POSTERIOR REVERSÍVEL (PRES) RECORRENTE

Hélder Gonçalves; Inês Parreira; Ana Melício; Sara Vasconcelos Teixeira; Mariana Dias; Valentim Rodrigues; Fábria Cerqueira; António Pais de Lacerda; João Madeira Lopes
Centro Hospitalar de Lisboa Norte, EPE / Hospital de Santa Maria

Introdução: A Síndrome de Encefalopatia Posterior Reversível (PRES) é uma entidade neurológica de etiologia multifatorial e com apresentação clínica variável, cujo diagnóstico é de exclusão, baseado no exame clínico e neurorradiológico. A recorrência de PRES apesar de pouco reportada, não é incomum em doentes com episódios repetidos de crise hipertensiva, lesão renal ou hepática, flare de doença autoimune ou sépsis. Apresenta-se um caso de PRES recorrente num homem com hipertensão arterial não controlada e lúpus eritematoso sistémico sob corticoterapia. **Caso clínico:** Homem de 55 anos, com antecedentes médicos relevantes de hipertensão arterial não controlada, episódio anterior de PRES no contexto de emergência hipertensiva e terapêutica imunossupressora com metotrexato, lúpus eritematoso sistémico, alcoolismo crónico e tromboembolismo pulmonar recente sob hipocoagulação.

Admitido no Serviço de Urgência por mal-estar geral, cefaleia intensa holocraniana, amaurose à esquerda, confusão, lentificação psicomotora e discurso incoerente. Sem febre, traumatismo crânio-encefálico, alterações da força muscular ou sensibilidade. Sem Introdução recente de fármacos.

Apresentava-se sonolento, com discurso lentificado e pobre, mioclonias distais dos membros superiores, PAS 184-200 mmHg, PAD 114-120 mmHg, FC 83 bpm, Temp 37.4°C, eupneico e sem alterações à auscultação cardiopulmonar. De referir dois episódios de crise convulsiva tónico-clónica generalizada

em SU que resolveram após terapêutica com diazepam e levetiracetam.

Laboratorialmente, com anemia Hb 12.6 g/dL, normocítica normocrômica, VS 79 mm, estudo da coagulação normal, hiperfibrinogénia 592 mg/dL e PCR 6.41 mg/dl. A tomografia computadorizada de crânio destacou discretas hipodensidades talâmica direita e tálamo-capsular esquerda e lesão parenquimatosa sequelar temporo-occipital esquerda com ectasia retrátil dos espaços de líquido adjacentes e ligeira leucoaríosis. A ressonância magnética crânio-encefálica (RM CE) documentou áreas cortico-subcorticais hiperintensas em T2/Flair nas regiões temporo-occipitais, hemisférios cerebelosos, ponte, tálamos, transição parieto-occipital e focos de blooming de sinal da coroa radiada direita e tálamo esquerdo e ambos os occipitais em T2 em relação com possíveis microhemorragias.

Admitida recorrência de PRES no contexto de emergência hipertensiva.

Em internamento otimizada terapêutica hipotensora e excluídas causas secundárias de hipertensão arterial. Dada a evolução clínico-laboratorial favorável o doente teve alta para domicílio. De salientar reavaliação por RM CE, às duas semanas pós-alta, que mostrou reversibilidade completa das alterações neurorradiológicas prévias.

Discussão: O prognóstico é habitualmente favorável com reversibilidade da sintomatologia e das alterações imagiológicas em semanas a meses. O tratamento é sintomático, dirigido ao fator predisponente ou precipitante subjacente e preventivo de recorrência.

PO CC 59

LESÃO RENAL AGUDA EM INDIVÍDUOS SAUDÁVEIS – UMA ETIOLOGIA DIFERENTE

Rafael Freitas; André Calheiros;
Carlos Rego Gonçalves; Inês Ferreira;
Nereida Monteiro; Sabina Belchior Azevedo;
Liliana Costa

Unidade Local de Saúde do Alto Minho – Hospital de Ponte de Lima

Introdução: A lesão renal aguda (LRA) é patologia caracterizada pelo declínio da função renal frequente em contexto hospitalar. Etiologicamente divide-se em causa pré-renal, causada por hipoperfusão renal; em causa renal ou intraparequimatosas e em causa pós-renal causado por obstrução na eliminação na urina. Em particular, a necrose tubular aguda (NTA) é causa de LRA renal mais comum e pode ser de causa isquémica, habitualmente decorrentes dos processos de LRA pré-renal quando os processos de agressão renal que causam hipoperfusão renal persistem no tempo.

Caso clínico: Homem 43 anos, saudável, maratonista amador recorre a Serviço de Urgência (SU) por quadro de otalgia bilateral com 4 dias de evolução e de náuseas e oligúria com 2 dias de evolução. Ainda que o doente não contabilizado o débito urinário refere período sem micções de cerca de 24 horas. Segundo o doente após início da otalgia, 4 dias antes, automedicou-se com ibuprofeno (máximo 3600mg/dia). No dia anterior à admissão refere diminuição marcada de débito urinário. Doente refere que na semana prévia à admissão hospitalar completou vários treinos (cerca de 15-20km) em condições de temperatura elevada, não tendo realizado hidratação que considerava suficiente.

Ao exame objetivo mucosas coradas, mas desidratadas, hemodinamicamente estável (TA: 129/89 mmHg, FC:45 bpm), auscultação cardiopulmonar sem alterações e palpação abdominal sem alterações.

Do estudo analítico inicial realizado a destacar uma acidemia metabólica (pH- 7,32 bicarbonato: 17,2) e creatinina sérica de 3,9mg/dL e ureia de 92mg/dL. Analiticamente sem outras alterações hidroeletrólíticas em particular hipercalemia. Através de exame de imagem foi excluída causa obstrutiva.

Assim com a presença de lesão renal aguda AKIN 3, com acidemia metabólica foi iniciado fluidoterapia intravenosa e hidratação oral e suspensos nefrotóxicos.

O estudo etiológico adicional mostrou uma osmolaridade urinária de 380mOsm/Kg exame microscópico de urina mostrou presença de cilindros hialinos assim como cilindros granulados.

Durante o internamento doente apresentou uma marcada e progressiva melhoria analítica da função renal, com resolução da acidemia em menos de 24h após admissão hospitalar, à data de alta apresentava creatinina sérica de 1,02mg/dL. Observado também por ORL no internamento com diagnóstico de otite média efusiva, medicado com corticoide.

Doente referenciado para consulta de medicina interna para reavaliação analítica.

O diagnóstico final com biópsia renal não foi possível realizar em tempo útil, mas dados a história clínica, o achado microscópico inferiu-se que se tratava de um caso de necrose tubular aguda (NTA).

Discussão: O estado clínico apresentado demonstra um Caso Clínico de uma lesão renal aguda grave num indivíduo jovem, o que isoladamente difere da prática comum em que esta clínica se apresenta em indivíduos idosos. Além disso, ainda que o diagnóstico histológico não tenha sido realizado, pelas alterações analíticas inferiu-se que se tratava de um caso de NTA, que é uma causa de LRA renal, e neste caso em particular uma consequência direta de isquemia tubular após um período prolongado de insuficiência renal aguda de etiologia pré-renal desencadeada pela desidratação e toma de AINES.

PO CC 60

UM DERRAME PERICÁRDICO DE CAUSA INESPERADA: PERICARDITE TUBERCULOSA

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

Introdução: Derrame pericárdico pode ter diferentes etiologias, entre as quais infecciosas, doenças auto-imunes e lesões traumáticas. Apresentamos um caso de uma doente com derrame pericárdico cujo estudo levou a uma Conclusão incomum.

Caso clínico: Mulher de 74 anos, admitida para cirurgia ortopédica eletiva - colocação de prótese total do joelho - com antecedentes pessoais de diabetes mellitus tipo 2, nefropatia diabética, artroses e suspeita de doença de Parkinson, em seguimento em Neurologia. Imediatamente no pós-operatório desenvolveu quadro de edema agudo do pulmão e fibrilhação auricular de novo tendo sido feito o primeiro contacto com a Medicina Interna. Foi realizado ecocardiograma que revelou derrame pericárdico severo sem compromisso hemodinâmico. Após resolução do edema agudo, foi decidida a realização de pericardiocentese diagnóstica e terapêutica. Drenou cerca de 1000cc de líquido citrino. A análise citológica mostrou células mesoteliais e muitas células mononucleares sendo negativa a pesquisa de células neoplásicas e a cultura, nomeadamente a Bacilo de Koch (BK). Foi realizado o estudo etiológico alargado com estudo auto-imune, infeccioso e pesquisa de neoplasia oculta, entre as quais do tubo digestivo, que se revelou negativo. Realizou também tomografia computadorizada (TAC) - toracoabdominopélvica onde foram identificados: derrame pericárdico com 21 mm de espessura, fibrose pulmonar inespecífica e quistos no rim direito. Apresentava IGRA positivo, tendo antecedentes de exposição a

tuberculose por parte do marido vários anos antes. Cerca de 4 meses mais tarde, num ecocardiograma transtorácico de controlo, foi identificada a presença de recidiva do derrame, com espessura máxima de 22 mm, sem sinais ecocardiográficos de compromisso hemodinâmico. Neste contexto foi valorizado o IGRA positivo prévio e discutido o caso com Infecciologia que admitiu a possibilidade de tuberculose pericárdica. Cumpriu terapêutica com tuberculostáticos com melhoria da clínica, sem evidência de tamponamento cardíaco à data de alta. Após discussão com Cardiologia, pela rápida recidiva do derrame pericárdico, foi referenciada para cirurgia cardiotorácica para realização de janela pericárdica que decorreu sem intercorrências.

Discussão: Apesar do derrame pericárdico tuberculoso, em países ditos desenvolvidos, ser uma minoria (cerca de 5%) comparativamente a causas víricas, é um diagnóstico que deve ser tido em conta, principalmente em contexto epidemiológico relevante, quando excluídas outras potenciais causas.

PO CC 61

SÍNDROME DE CONN – UMA CAUSA DE HIPERTENSÃO SECUNDÁRIA

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

Introdução: A hipertensão arterial, presente numa grande parte da população, apresenta-se mais frequentemente na forma primária. No entanto, existem formas secundárias, potencialmente curáveis, sendo a mais prevalente o síndrome de Conn ou hiperaldosteronismo primário. Este cursa tipicamente com hipertensão arterial, hipo ou normocalemia, hiperaldosteronemia e hiporreninemia.

Caso clínico: Mulher de 57 anos, autónoma, a destacar dos antecedentes pessoais hipertensão arterial, diagnosticada aos 47 anos, sem

lesões de órgão alvo, medicada com perindopril e indapamida. Em 2017, foi admitida no serviço de urgência por episódio de hipocalcemia sintomática (potássio de 2.97 mmol/L) a condicionar paralisia muscular generalizada e câimbras, tendo sido atribuída a causa iatrogénica pela indapamida. Por manutenção de mau controlo tensional e recorrência de episódios de hipocalcemia, foi associada espirolactona. Em 2023, admitida novamente no serviço de urgência por queixas de cefaleias, tonturas e astenia, com manutenção de perfil tensional tendencialmente hipertensivo. Realizada tomografia computarizada de crânio que não revelou alterações. Por suspeita de hipertensão secundária, foi pedida ressonância abdominal e realizado estudo hormonal após substituição de inibidores da enzima conversora da angiotensina por bloqueadores de canais de cálcio (lercanidipina) e suspensão de espirolactona. Foram identificados valores elevados de aldosterona 79.58 ng/dL, valores no limite inferior do normal de renina plasmática 3,89 pg/mL com atividade de renina plasmática (ARP) de 0,32 ng/mL/h e valores de potássio borderline de 3.8 mmol/L. Analiticamente, excluídos hipercortisolismo endógeno, acromegalia, disfunção tiroideia e secreção autónoma de catecolaminas. A ressonância magnética abdominal revelou imagem nodular de 18 mm, compatível com adenoma da supra-renal direita. Realizou prova salina, tendo-se verificado ausência de supressão da aldosterona após a infusão salina, matendo-se o valor da aldosterona superior a 10 ng/dL. Assim, firmado o diagnóstico de hipertensão secundária a hiperaldosteronismo primário por adenoma adrenal unilateral direito. A doente ficou orientada na consulta de Endocrinologia e aguarda orientação cirúrgica. Discussão: O síndrome de Conn é uma causa rara mas de extrema relevância de hipertensão secundária. De facto, apesar de frequente, a hipertensão pode ser uma for-

ma de apresentação de doenças raras potencialmente curáveis. Assim, salienta-se a necessidade de uma avaliação completa do doente e de um índice de suspeição elevado, no sentido de permitir um diagnóstico precoce e um tratamento atempado.

PO CC 62

Retirado

PO CC 63

ANEMIA HEMOLÍTICA INDUZIDA POR DAPSONA: A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Danay Perez¹; Maria Feliu²; Olga Araújo Loperena²

¹ Unidade Local de Saúde de Matosinhos, EPE / Hospital Pedro Hispano ² Hospital Clínic I Provincial da Universidade de Barcelona

A glicose-6-fosfato desidrogenase (G6PD) é uma enzima importante para neutralizar o efeito tóxico do peróxido de hidrogénio produzido sempre que os eritrócitos estão sujeitos a estresse oxidativo. Quando há deficiência desta enzima, eles são suscetíveis à hemólise. No entanto, o mecanismo exato pelo qual acontece a hemólise em pacientes com níveis normais de G6PD não está totalmente esclarecido, postulando-se, dentro das diversas teorias, a diminuição da excreção urinária da dapsona em pacientes submetidos a transplante renal.

Apresenta-se o caso de um homem de 64 anos, com hipertensão arterial, diabetes melítus tipo II com lesão de órgão alvo; transplantado renal, no contexto de glomerulonefrite rapidamente progressiva secundária a vasculite associada ao anticorpo anticitoplasma de neutrófilo (ANCA), do tipo mieloperoxidase (MPO); em programa regular de hemodiálise por rejeição crónica do enxerto renal. Recentemente diagnosticado com doença bolhosa autoimune subepidérmica, para o qual iniciou terapêutica com prednisolona 20 mg/dia e dapsona (na última consulta aumentada de 50

mg para 75 mg/dia); sem déficit de G6PD e último controlo analítico com hemoglobina (Hg) de 14,2 g/dl. Recorreu ao serviço de urgência por astenia marcada, deterioro do estado geral e dispneia para médios esforços. Negada febre, contexto epidemiológico suspeito ou introdução de novos fármacos para além dos supracitados. Na admissão apresentava-se com palidez cutâneo-mucosa, sem outras alterações de relevo, nomeadamente ausência de focalização neurológica, adenopatias ou visceromegalia palpável. Documentada anemia macrocítica “de novo” (Hg: 8,1g/dl), Hto: 0,27 L/L, VGM 105 fl; com dados de hemólise, designadamente LDH aumentada (670 U/L), consumo de haptoglobina e aumento do índice de reticulócitos. Sem afetação das outras séries, sem esquizócitos no esfregaço de sangue periférica ou aumento da proteína C reativa. Teste de Coombs direto e indireto negativo e determinação de metahemoglobinemia 0%. Atividade da enzima ADAMTS 13 normal e painel de autoimunidade com positividade dos anticorpos antinucleares (ANA 1/160), sem consumo de complemento. Assumida como etiologia provável anemia hemolítica associada a dapsona; pelo que o fármaco foi suspenso. Verificado no internamento e logo após a sua suspensão, melhoria clínica e analítica com Hg de 10,1 g/dl à data de alta (1 semana depois), sem necessidade transfusional.

O presente caso alerta para a possibilidade de a anemia hemolítica causada por dapsona poder acontecer num paciente que recebeu transplante renal, mesmo que os níveis normais de G6PD estejam presentes no início do tratamento. Torna-se imperativo o reconhecimento precoce, interrupção imediata do fármaco e cuidados de suporte.

PO CC 64

LRA KDIGO III PÓS-RENAL COMO APRESENTAÇÃO INAUGURAL DE CARCINOMA UROTELIAL

Helena de Oliveiras; Patrícia M. Gomes; M^a João Oura; Rita Pinho; Ana Cristina Peixoto; Ana Catarina Alves; Joana Andrade Lopes; João P. Rocha; Adriana Luísa Costa; Marta Patacho; M^a João Lima; Jorge Almeida

Centro Hospitalar de S. João, EPE

Introdução: O carcinoma urotelial (CU) corresponde ao tipo histológico mais comum de neoplasia do trato genitourinário (TGU). Os sinais e sintomas estão dependentes do segmento do TGU afetado mas estes podem disseminar-se para estruturas uroteliais distais ou proximais ao tumor primário (drop metástases), sendo por isso comum a multifocalidade. A hematúria está presente no momento do diagnóstico em 70-80% dos casos. A obstrução do ureter ou da junção ureteropélvica por massa tumoral ocorre em 20-40% dos casos.

Caso clínico: Homem, 88 anos, com antecedentes de leucemia linfocítica crónica (LLC) em estratégia watchful-waiting e doença renal crónica (DRC) G5A3 (pCr basal 4.4 mg/dL) de etiologia desconhecida (com estudos analíticos seriados com agravamento paulatino da função renal e TC com rins de dimensões reduzidas com adelgaçamento cortical difuso). Admitido no internamento do serviço de Medicina Interna por LRA KDIGO III (pCr à admissão 7,7 mg/dL) pós-renal em DRC com hidronefrose de novo à esquerda documentada em ecografia. Solicitado TC abdomino-pélvico dada suspeita inicial de compressão extrínseca do ureter por adenopatias em relação com progressão da LLC (apesar de seguimento por Hematologia sem evidência recente de agravamento) com dilatação pielocalicial bilateral (mais proeminente à esquerda com uretero-hidronefrose associada), com ureter esquerdo tortuoso e dilatado até à

sua entrada na bexiga, onde se observa uma lesão nodular captante vesical com cerca de 20 mm, sugestiva de traduzir uma neoplasia. Realizada derivação urinária com colocação de nefrostomia percutânea à esquerda. Realizada cistoscopia com identificação de lesão de características suspeitas (sésil) no lúmen do ureter esquerdo na sua porção intramural, com colheita de citologia urinária a nível do meato ureteral com células uroteliais atípicas suspeitas de malignidade. Dada a ausência de recuperação significativa da função renal foi iniciada terapêutica dialítica por cateter venoso central tunelizado. Avaliado por Urologia tendo sido proposto para nefrectomia e ureterectomia esquerdas dado o bom estado geral do doente.

Discussão: O diagnóstico de CU resulta da integração de dados clínicos, analíticos, imagiológicos e histológicos. Apesar de, numa primeira instância, e num doente com neoplasia hematológica, parecer mais provável o agravamento da função renal se encontrar na dependência da progressão da mesma (seja por compressão extrínseca de ureter por adenopatias ou fenómenos paraneoplásicos), a presença de hidronefrose com TC a evidenciar lesão vesical levanta como principal suspeita a presença de neoplasia do TGU com a necessária investigação subsequente.

PO CC 65

APRESENTAÇÃO DE ACALÁSIA SOB A FORMA DE SÍNDROME CONSTITUCIONAL NO IDOSO

Helena de Oliveira; Patrícia M. Gomes; Margarida Paraíso; Mariana Lobo¹; Ana Luísa Rodrigues; Joana Mota; João P. Rocha; M^ª João Oura; Adriana Luísa Costa; Marta Patacho; M^ª João Lima; Jorge Almeida

Centro Hospitalar de S. João, EPE

Introdução: As síndromes constitucionais, dada a sua sintomatologia altamente inespecífica, constituem um desafio diagnóstico,

estando associadas a diversas patologias orgânicas e funcionais. A acalásia pode apresentar-se na forma de síndrome constitucional e resulta da inflamação e degeneração progressiva das células ganglionares do plexo mioentérico na parede esofágica, levando à falha no relaxamento do esfíncter esofágico inferior, acompanhada de perda do peristaltismo no esófago distal.

Caso clínico: Homem, 83 anos, com antecedentes de adenocarcinoma da próstata submetido a radioterapia e hormonoterapia (seguimento em consulta de Urologia até 2018 sem evidência de recidiva). Admitido no internamento do serviço de Medicina Interna por síndrome constitucional para estudo (astenia, anorexia e perda ponderal marcada não quantificada) e disfagia associada com cerca de 6 meses de evolução. Realizado estudo analítico sem alterações de relevo, nomeadamente eletroforese de proteínas séricas e imunofixação sem evidência de pico monoclonal e doseamento de PSA sem elevação. Realizados TC-CTAP e TC cerebral sem lesões suspeitas e cintigrafia óssea sem evidência de metastização. Objetivada disfagia marcada durante internamento tendo sido avaliado por ORL com descrição de estase nos seios piriformes e leve regurgitação em possível relação com défice de peristaltismo esofágico ou obstrução esofágica inferior. Realizada endoscopia digestiva alta a mostrar subestenose do esófago distal com achados sugestivos de acalásia. Biopsada zona de estenose para exclusão de pseudoacalásia com análise histológica sem evidência de displasia ou malignidade. Realizada planimetria de impedância de alta resolução com diminuição da abertura da junção esofagogástrica e ausência de contratilidade do corpo esofágico compatível com acalásia. Discutido caso com Gastrenterologia, tendo o doente sido encaminhado para consulta de neurogastrenterologia com decisão de tratamento com injeção de toxina botulínica.

Discussão: Apesar das várias patologias orgânicas e funcionais com associação a síndromes constitucionais, implicando, em não raros casos, à realização de uma miríade de exames complementares diagnósticos com o intuito de excluir as patologias mais graves, nomeadamente neoplásicas, com necessidade de tratamento premente, uma anamnese cuidada e detalhada, bem como a percepção global do contexto clínico do doente são fundamentais para o correto diagnóstico e orientação.

PO CC 66

QUANDO O QUE PARECE, É: SÍNDROME DE LOFGREN – UMA INSTALAÇÃO AGUDA DE SARCOIDOSE

Alexandra Machado; Miguel Cruz; João Lima;
José Meireles; Micaela Manuel
*Centro Hospitalar de Entre Douro e Vouga, EPE /
Hospital de S. Sebastião*

Introdução: A síndrome de Lofgren (SL), típica de doentes jovens, apresenta-se com instalação aguda de eritema nodoso (EN), linfadenopatias hilares bilaterais, febre e poliartrite migratória.

Caso clínico: Homem de 25 anos, fumador ativo de 5 UMA, trabalhador em limpeza de poços. Recorreu ao serviço de urgência por poliartralgiias migratórias com dez dias, sem melhoria após toma de anti-inflamatório não esteroide (AINE) e febre com um dia de evolução. À admissão, apresentava edema dos pés, artrite das articulações tibiotársicas e joelhos. Analiticamente, leucocitose (15,7x10⁹/L), neutrofilia (12,2x10⁹/L), elevação da VS (65mm) e proteína C reativa (208mg/dL). Por suspeita de zoonose, foi internado no Serviço de Medicina Interna e iniciou ceftriaxone, doxiciclina e AINE, com boa resposta. Contudo, após suspensão transitória de AINE, apresentou febre e lesões eritematosas sugestivas de EN. Realizou tomografia computadorizada toracoabdominopélvica a evidenciar parênquima pulmonar com escassas áreas consolidativas

em ambos os lobos inferiores e lobo superior esquerdo e adenomegalias hilares e mediastínicas. Painel microbiológico e imunológico negativo. Enzima conversor de angiotensina (ECA) 17U/L. Assim, foi assumido SL e o doente teve alta mantendo dose de AINE. À reavaliação, 12 dias após a alta, apresentava febre vespertina associada a hipersudorese noturna, manutenção de EN e, de novo, tumefações palpáveis no joelho e epitrócleo direitos, não dolorosos, mas com sinais inflamatórios. Realizada broncofibroscopia com lavado bronco-alveolar, com estudo microbiológico negativo. Abordadas as adenopatias mediastínicas por ultrassonografia endobrônquica, cuja anatomia patológica mostrou um processo inflamatório crónico granulomatoso não necrotizante. Foi aumentada dose de AINE e o doente apresentou boa evolução clínica, tendo alta para consulta externa de Medicina Interna/Doenças Autoimunes.

Discussão e conclusão: O diagnóstico de SL é bastante direto após a identificação da tríade clássica de linfadenopatias hilares bilaterais, poliartrite e EN. Porém, até este ponto, o seu diagnóstico é desafiante, atendendo à miríade de diagnósticos diferenciais. Apesar do bom prognóstico associado a esta patologia, neste caso, atendendo ao género, idade, contexto epidemiológico e o aparecimento de sintomas B de novo com um ECA normal, não nos foi possível dispensar uma abordagem invasiva para a exclusão e outras causas, como o linfoma e a tuberculose. Para além disto, a possibilidade de evolução para uma patologia recidivante, justifica um follow-up em consulta especializada.

PO CC 67

Retirado

PO CC 68

AMNÉSIA GLOBAL TRANSITÓRIA ASSOCIADA A BENZODIAZEPINAS

Catarina Santos Reis; Carlos Grijó; Maria João Oura; Helena de Oliveira; Marta Soares Carreira; Jorge Almeida

Centro Hospitalar de S. João, EPE

Introdução: A amnésia global transitória (AGT) constitui uma síndrome de amnésia anterógrada e retrógrada, de início súbito, benigno e geralmente autolimitado com duração inferior a 24 horas. Os casos de etiologia farmacológica podem apresentar um comportamento semelhante a esta entidade, constituindo um desafio diagnóstico.

Caso clínico: Homem de 63 anos, sem antecedentes relevantes e sem medicação habitual. Em Portugal de férias, trazido ao Serviço de Urgência por episódio súbito de amnésia anterógrada e de desorientação com cerca de 6 horas de evolução, tendo sido encontrado pelo segurança do aeroporto após perder o voo de regresso. Toma de diazepam 10 mg nessa manhã, medicação fornecida por conhecido, por lombalgia de características mecânicas. Ao exame objetivo, discurso repetitivo, mas fluente, sem défices neurológicos focais. Eletrocardiograma em ritmo sinusal, sem alterações no estudo analítico. Realizou tomografia computadorizada cerebral sem evidência de alteração estrutural ou vascular aguda. Eco-Doppler dos vasos do pescoço sem ateromatose carotídea. Não se verificaram condicionantes psicogénicas aparentes. Admitido episódio de amnésia iatrogénica associada a benzodiazepinas, com suspensão imediata do fármaco. Permanência durante 12 horas de vigilância no Serviço de Urgência, com remissão espontânea da amnésia. Realizou, posteriormente, ressonância magnética cerebral e eletroencefalograma, que não revelaram alterações. *Follow-up* aos 3 meses sem recorrência de episódios.

Conclusão: A AGT representa um diagnóstico clínico e de exclusão sendo mandatória o despiste de causas estruturais e psicogénicas, havendo quadros semelhantes induzidos por fármacos. As benzodiazepinas e os anti-colinérgicos representam as classes farmacológicas mais frequentemente associadas a quadros de amnésia iatrogénica. Este caso alerta para uma consequência menos comum da utilização desta classe farmacológica, tão amplamente utilizada na prática clínica.

PO CC 69

Retirado

PO CC 70

Retirado

PO CC 71

Retirado

PO CC 72

Retirado

PO CC 73

DIAGNÓSTICO INAUGURAL DE ESCLEROSE MÚLTIPLA NO JOVEM ADULTO – A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Catarina Santos Reis; Catarina Faustino; Maria João Oura; Helena de Oliveira; Marta Soares Carreira; Jorge Almeida

Centro Hospitalar de S. João, EPE

Introdução: A esclerose múltipla (EM) é a doença inflamatória crónica desmielinizante e imunomediada mais comum do sistema nervoso central. É mais frequente no jovem adulto e atinge predominantemente o género feminino. Possui uma enorme variabilidade de apresentações clínicas, o que contribui para o seu diagnóstico desafiante.

Caso clínico: Mulher de 23 anos, sem antecedentes relevantes e sem medicação habitual. Recorreu ao Serviço de Urgência por quadro de parestesias do hemisfério esquerdo (inicialmente no pé esquerdo, que progrediu

gradualmente até afetar todo o hemisfério esquerdo) com cerca de 4 dias de evolução. Associadamente com 12 horas de evolução, diplopia binocular horizontal na dextroversão (sem diplopia com a oclusão alternada dos olhos) e limitação da abdução do olho direito, que não ultrapassa a linha média. Realizou tomografia computadorizada (TC) cerebral, que excluiu lesões isquêmicas, hemorrágicas, expansivas intra ou extra-axiais, demonstrando apenas ligeiro alargamento de sulcos e espaços pericerebrais de liquor frontais por involução encefálica. Sem alterações no estudo analítico. Progrediu estudo com ressonância magnética (RM) cerebral e do neuro-eixo, que mostrou múltiplas lesões de natureza inflamatória/ desmielinizante – envolvimento da substância branca subcortical frontal, centros semiovais e coroas radiadas e em topografia periventricular bilateral e intra-medular posterior paramediana esquerda. Atendendo ao fato de cumprir critérios clínicos-imagiológicos para esclerose múltipla, iniciou terapêutica com corticoterapia sistêmica, com evolução clínica favorável. A análise do líquido cefalorraquidiano corroborou a hipótese diagnóstica. Estudo imunológico e infeccioso negativo. Fundoscopia sem alterações. Teve alta orientada para consulta externa de Neurologia. Conclusão: Em Portugal, cerca de 60 indivíduos em cada 100 mil habitantes apresenta o diagnóstico de esclerose múltipla. A diversidade de sintomas e a ausência de indicadores específicos dificultam o diagnóstico. Evidencia-se a importância da história clínica e exame objetivo detalhados no diagnóstico inaugural desta patologia, bem como no diagnóstico diferencial face a outras alterações neurológicas mais comuns. As doenças neurodegenerativas, devem ser consideradas na investigação deste tipo de quadro clínico em idades jovens, de forma a possibilitar uma intervenção terapêutica mais precoce.

PO CC 74

ESPONDILODISCITE POR MICOBACTÉRIA ATÍPICA EM DOENTE COM IMUNODEFICIÊNCIA ADQUIRIDA

Maria Luísa Olim; Francisca Martins Nunes; Bernardo Macedo; Mafalda Santos
Centro Hospitalar de Entre Douro e Vouga, EPE / Hospital de S. Sebastião

Introdução: A espondilodiscite consiste numa infeção do corpo vertebral, disco vertebral e tecidos adjacentes. Apesar dos casos de infeção por micobactérias atípicas terem vindo a aumentar, continuam a representar um agente relativamente raro de espondilodiscite. A imunossupressão (primária ou adquirida) não só predispõe a infeções deste tipo, como implica um desafio em termos de abordagem terapêutica e em termos de prognóstico.

Caso clínico: Reportamos um caso de uma mulher de 56 anos, com antecedentes conhecidos de obesidade, Lupus Eritematoso Sistémico e Angioedema Adquirido associado, sob corticoterapia sistémica crónica em baixa dose. Internada no serviço de Medicina Interna por pneumonia adquirida na comunidade, para a qual cumpriu antibioterapia com betalactâmico. Referia dor na coluna dorsal desde há vários meses. Constatou-se ainda a existência de infeções recorrentes, víricas e bacterianas. Do estudo analítico, salientava-se linfopenia, com linfócitos B indeseáveis na imunofenotipagem, e défice de subclasses de IgG, enquadrável em imunodeficiência comum variável. Em TC detetadas alterações compatíveis com possível espondilodiscite em D10-D11 com coleção paravertebral, confirmada por ressonância magnética. O exame microbiológico da biópsia aspirativa da coleção paravertebral revelou bacilos álcool-ácido resistentes e cultura positiva para *Mycobacterium intracellulare*. Iniciou reposição de imunoglobulina e terapêutica anti-bacilar com Azitromicina 500mg, Etambutol 1200mg,

Rifampicina 600mg e Levofloxacina 750mg. Discussão: O diagnóstico da espondilodiscite revela-se difícil e é muitas vezes atrasado devido à raridade do diagnóstico e à elevada frequência de dor lombar na população geral. A imunodeficiência apresenta manifestações enquadráveis em imunodeficiência celular (como esta infecção por micobactéria) e humoral, associada à doença autoimune e potenciada por fármacos.

O caso reportado ilustra a relevância de levar a cabo uma anamnese exaustiva, exame físico e exames diagnósticos, mantendo um grau de suspeição elevado. Salienta-se a necessidade de uma abordagem interdisciplinar de doentes com patologias sistêmicas, particularmente sujeitos a intercorrências e dificuldade de gestão associada.

PO CC 75

HIPOTIROIDISMO – UMA CAUSA DE ALTERAÇÃO DO ESTADO DE CONSCIÊNCIA A NÃO ESQUECER

Teresa Brito; Bruno Bésteiro; Mariana Azevedo; Sofia Teixeira; Pedro Von Hafe; Jorge Almeida
Centro Hospitalar de S. João, EPE

As alterações do estado de consciência estão entre os transtornos mentais mais comuns, particularmente nos mais idosos. Muitas vezes estão associadas a alterações metabólicas como alterações iónicas, insuficiência renal, infeções (trato urinário, respiratório, pele e tecidos moles), toxicidade a drogas ou álcool, síndrome de abstinência alcoólica ou abstinência a psicofármacos, distúrbios metabólicos como hipoglicemia, hipercalcemia, uremia, insuficiência hepática ou tireotóxico-se ou por hipoperfusão como no choque ou insuficiência cardíaca.

Homem 88 anos, autónomo, com hipertensão arterial, dislipidemia, fibrilhação auricular (FA) permanente, hipotiroidismo por tiroidectomia total (microcarcinoma papilar tiróide), trazido à urgência por desorientação, discurso

confuso e quedas frequentes. Descrito como desorientado, ECG com FA com resposta ventricular lenta (~40 bpm), leucopenia ligeira $3.34 \times 10^9/L$, trombocitopenia (84 000/uL), elevação das enzimas musculares (CK 1868 U/L e mioglobina 1281 ng/mL), disfunção renal (ureia 106 mg/dL, Cr 1.5 mg/dL), TSH >100 uIU/mL e T4<0.4 ng/dL, coagulopatia (aPTT 47s, TP 14s). Doseamento de álcool e pesquisa de drogas de abuso na urina negativos. Realizou TC-CE que mostrou hematoma subdural hemisférico direito. Foi avaliado por Cardiologia - ecocardiograma transtorácico com dilatação grave biauricular, hipertrofia ventricular esquerda concêntrica, insuficiência mitral moderada a grave excêntrica e função biventricular conservada. Não foi realizada punção lombar pela baixa probabilidade de infecção – apirexia e ausência de elevação de marcadores inflamatórios.

Internado por coma mixedematoso por incumprimento terapêutico - alteração do estado de consciência, hipoglicemia e bradicardia (score diagnóstico Geanina Popoveniuc com 60 pontos), tendo iniciado terapêutica com levotiroxina endovenosa 250ug (dose manutenção 50ug/dia) - apresentava tireoglobulina e calcitonina normais. Pela possibilidade de insuficiência supra-renal iniciou hidrocortisona após colheita de cortisol e ACHT - valores normais, tendo suspenso posteriormente a terapêutica com hidrocortisona.

Manteve estado neurológico sobreponível com desorientação temporo-espacial e discurso lentificado e por vezes incoerente, TC-CE de reavaliação com novo componente hemático no hematoma subdural.

No 5º dia de internamento com agravamento do estado de consciência (ECG 6) - repetiu TC-CE, sobreponível ao prévio. Pela suspeita de estado de mal não convulsivo, iniciou terapêutica com levetiracetam - fez eletroencefalograma posteriormente que descartou atividade epileptiforme.

Apresentou má evolução clínica, flutuação do estado de consciência, com evolução clínica desfavorável por infecção respiratória nosocomial. Este caso pretende reforçar a importância da tireotoxicose como causa de alteração do estado de consciência. Nesta situação, o incumprimento terapêutico foi o provável fator desencadeante, apesar do contributo de outros cofatores como a insuficiência renal e o hematoma subdural.

PO CC 76

O QUE ESTÁ OCULTO NÃO APARECE

Maria Dias Lopes; Tatiana Gonçalves; Arsénio Santos; Lélita Santos

Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, EPE.

Introdução: Os tumores primários ocultos representam cerca de 2% de todas as neoplasias. O melanoma é a forma mais agressiva de cancro da pele e até 5% dos melanomas metastáticos podem não ter tumor primário identificado.

Caso clínico: Homem de 85 anos, seguido pelo seu médico de família por síndrome constitucional. Foi enviado ao Serviço de Urgência por apresentar, em ecografia e TC abdominais, nódulos hepáticos compatíveis com lesões secundárias de neoplasia oculta.

Referia dor inespecífica no hipocôndrio direito com 4 meses de evolução, sem outros sintomas concomitantes. Ao exame objetivo tinha hepatomegalia palpável e desconforto à palpação profunda dos quadrantes abdominais superiores, sem outras alterações referenciáveis. Nas análises, apresentava elevação das enzimas de colestase (FA 208 U/L e GGT 217 U/L) e da desidrogenase láctica (694 U/L).

No internamento realizou TC tórax que mostrou metastização pulmonar múltipla e PET-FDG com extensa doença neoplásica maligna de alto grau metabólico plurimetastizada. Em ambos os exames não foi possível determinar a lesão tumoral primária.

Realizou de biópsia de um dos nódulos he-

páticos cujo resultado anatomo-patológico foi compatível com metástases de melanoma maligno pigmentado, sem mutação no codão 600 do gene BRAF. O exame físico foi repetido e dirigido especificamente à pele, não tendo sido possível detetar qualquer lesão suspeita de melanoma.

Discussão: Apesar de um exame físico exaustivo, os autores não determinaram a localização do melanoma primário e este diagnóstico apenas foi possível por biópsia dirigida. Os melanomas ocultos são um desafio diagnóstico, identificados em estádios mais avançados da doença e com maior morbimortalidade associada.

PO CC 77

PERFURAÇÃO CÓLICA CONTIDA EM CONTEXTO DE COLITE

Beatriz Marquês¹; Jorge Governá¹; Dulce Bonifácio¹; Líliliana Simões¹; Ana Costa¹; Rosa Amorim²

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

Introdução: A colite, pode ter várias etiologias e cursar com manifestações e sintomas semelhantes como diarreia, febre, dor abdominal e distúrbios hidroeletrólíticos. Frequentemente atinge o mesmo território: o cólon esquerdo, podendo associar-se a complicações como necrose, perfuração, peritonite e sépsis. Existe dificuldade na abordagem e diagnóstico diferencial da colite e apenas o estudo anátomo-patológico permite o diagnóstico definitivo.

Caso clínico: Mulher, 88 anos, leucodérmica, admitida na urgência por dor abdominal. Objetivamente: GCS 10, hipotensa, bradicárdica, sinais de má perfusão periférica, polipneica e defesa à palpação abdominal. Apresentava parâmetros inflamatórios aumentados, hiperlactacidémia, lesão renal AKIN I, uro e hemoculturas sem isolamento de agente; TC de corpo com espessamento retossigmoideu

e distensão de ansas de delgado com níveis hidroaéreos. Internada por sépsis de ponto de partida abdominal, iniciou Piperacilina-Tazobactam. Por persistência de dor abdominal e início de dejeções semilíquidas, alaranjadas e com muco, fez pesquisa de *C.difficile* que foi positiva. Repetiu TAC que revelou distensão de câmara única no colón descendente, sugestivo de pneumatose intestinal, compatível com colite provavelmente isquêmica com concomitante causa inflamatória e/ou infecciosa. Iniciou Vancomicina e Metronidazol, mas manteve diarreia com distúrbios hidroeletrólíticos graves. Realizou colonoscopia sugestiva de loca, secundária a perfuração contida, em quadro de colite isquêmica vs pseudomembranosa. Biópsias sem sinais de displasia. Iniciou pausa alimentar com melhoria da frequência de dejeções e, gradual reintrodução de nutrição entérica. Teve alta, em período de otimização clínica com menor frequência de dejeções diárias.

Discussão: As diferentes etiologias da colite podem coexistir e/ou mascarar o verdadeiro agente causal, com manutenção de diarreia crônica apesar das medidas instituídas. Perante sinais de perfuração cólica contida e ausência de peritonite, preconiza-se terapêutica conservadora. Nos casos severos, o transplante fecal tem sido uma opção como alternativa à colectomia, com resultados promissores.

PO CC 78

LINFOMA DIFUSO DE GRANDES CÉLULAS B

Sara Tereso; Luísa Mendonça; Tania Vassalo
Centro Hospitalar de Lisboa Norte, EPE / Hospital de Santa Maria

Introdução: O linfoma difuso de grandes células B (LDGCB) é um linfoma agressivo, heterogêneo, mas potencialmente curável com quimioterapia multiagente; compreende cerca de 30 a 40% dos linfomas não Hodgkin; ocorre principalmente nos indivíduos com

mais de 70 anos e raramente em crianças. O LDGCB pode surgir como um evento de novo ou representar uma progressão ou transformação de um linfoma menos agressivo.

Caso clínico: Homem, 67 anos, com antecedentes pessoais de HTA, dislipidemia, diabetes tipo II, recorreu ao SU por tosse produtiva, astenia e dispneia, assim como perda ponderal não quantificada e dor abdominal inespecífica, negando sudorese noturna ou febre, realizando tomografia computadorizada tórax, documentando volumosa massa a nível hilar esquerdo, com extensão ao mediastino, com 11x7x13cm de maior eixo, com envolvimento de estruturas mediastínicas redução do calibre do brônquio principal esquerdo e oclusão do BLIE e com redução do calibre da artéria pulmonar, com derrame pleural moderado, loculado, e múltiplas adenopatias mediastínicas, axilares, celíacas e ilíacas e volumosa adenopatia do pequeno epiplon com 4,0x1,7cm. Internado, para estudo etiológico, realizou TC de tórax abdómen e pélvis de estadiamento que evidenciou adenopatias supra-diafragmáticas e infra-diafragmáticas. Realizou também broncofibroscopia com biópsia brônquica diagnóstica, que revelou infiltração por linfoma com informação preliminar de linfoma não Hodgkin – grande difuso de células B (caracterização imunohistoquímica disponível formalmente à posteriori “difuso de grandes células B tipo GCB, estadio IV, doença bulky, R-IP1 3-4, CNS-IP1 4”), pelo que foi solicitado parecer da Hematologia e decidido instituição emergente de quimioterapia com protocolo CHOP. Doente tolerou bem a quimioterapia, sem intercorrências, evidência laboratorial de lise tumoral ou agravamento significativo de citopénias, tendo respondido favoravelmente ao 1º ciclo de CHOP, com melhoria clínica (dispneia e cansaço apenas para pequenos esforços, sem tosse) e imagiológica com redução da massa mediastínica perihilar esquerda (8 x 3,8 cm) evidenciada em TC

de tórax de controlo e diminuição do derrame pleural, sem necessidade de toracocentese evacuadora.

Realizou broncofibroscopia que revelou árvore brônquica esquerda com abaulamento da parede lateral do BPE e inéquia complexa na metade próximal do BPE, entre a parede anterior e posterior, mas que permite a passagem para a árvore brônquica distal

Após discussão multidisciplinar com Pneumologia e Hematologia, e atendo à ótima resposta do doente à quimioterapia, com evidência imagiológica e endobrônquica, não foi necessário colocação de prótese

Por se manter clinicamente estável, com apirexia sustida, sem clinica sugestiva de focalização de infecção, a tolerar levantar para o cadeirão, eupneico em ar ambiente, com diurese mantida, e não carecer de cuidados em regime de internamento, tem alta para o domicílio.

Discussão: O linfoma difuso de grandes células B apesar de agressivo responde muito bem à quimioterapia multiagente, com melhoria significativa nos sintomas do doente.

PO CC 79

UMA CAUSA RARA DE SÍNDROME DE WERNICKE-KORSAKOFF

Ana Alves; Nuno Melo; Beatriz Catita; Ana Esteves
Centro Hospitalar de S. João, EPE

Introdução: A gastroparésia é uma síndrome caracterizada pelo atraso no esvaziamento gástrico de alimentos sólidos na ausência de obstrução mecânica. O diagnóstico precoce é essencial para evitar complicações nefastas como as que se ilustram neste Caso Clínico.

Caso clínico: Mulher de 54 anos, sem doenças previamente conhecidas. Trazida ao SU por alteração do comportamento com confusão e desequilíbrio da marcha com 5 dias de evolução. Sem febre, sem queixas álgicas e sem défices neurológicos focais. De forma associada, apresentava história de vômitos de conteúdo alimentar associada a sacie-

dade precoce e perda ponderal de cerca de 30 Kg com 3 meses de evolução. No SU, não apresentava alterações analíticas relevantes, sendo a tomografia crânio-encefálica (TC-CE) normal. Admitida no serviço de Medicina Interna para estudo. À admissão no exame neurológico destacava-se a presença de desorientação temporal, défice de memória de médio e longo prazo, limitação da abdução e adução de ambos os olhos e ataxia da marcha. Apesar da ausência de história de alcoolismo, uma vez que apresentava história de vômitos persistentes, iniciada suplementação de tiamina. Pela possibilidade de síndrome paraneoplásica, fez TC-toracoabdominopélvica que não revelou alterações relevantes. O estudo autoimune e anticorpos onconeuronais foram negativos. O estudo do liquor não apresentou alterações. Fez ressonância magnética cerebral que demonstrou alterações sugestivas de encefalopatia de Wernicke. Do ponto de vista neurológico, apresentou melhoria do ponto de vista motor com a suplementação de tiamina e reabilitação motora, sendo que do ponto de vista cognitivo, manteve défice de memória de curto prazo e amnésia retrógrada para eventos recentes e por isso, evolução para síndrome de Wernicke-Korsakoff. Na fase inicial do internamento apresentava queixas dispépticas ocasionais com tolerância alimentar preservada. Realizou endoscopia digestiva alta que não documentou alterações estruturais para além de gastrite crónica ligeira na biópsia gástrica. Apresentou episódio alimentar sugestivo de estase gástrica, pelo que efetuado estudo de esvaziamento gástrico que demonstrou presença de gastroparésia tardia. Dado que na fase inicial do quadro apresentou queixas sugestivas de gastroenterite aguda (diarreia aquosa, temperatura subfebril), considera-se que a provável etiologia da gastroparésia será pós-infecção vírica/idiopática dada a negatividade do restante estudo (HbA1c normal, VIH

negativo, sem sinais de doença neurológica e ou fármacos associados a gastroparésia). Após Introdução da domperidona, apresentou resolução das queixas gástricas.

Discussão: A gastroparésia é uma síndrome rara, sendo que na ausência de diagnóstico precoce pode levar a défices nutricionais com múltiplas consequências como se demonstra neste Caso Clínico. Apesar da melhoria evidente do ponto de vista motor, a ausência de recuperação da memória deveu-se provavelmente ao atraso no recurso aos cuidados de saúde.

PO CC 80

NECROSE TUBULAR AGUDA: UM EXEMPLO DE RECUPERAÇÃO POUCO ESPERADA

Ana Alves; Nuno Melo; Beatriz Catita; Ana Esteves
Centro Hospitalar de S. João, EPE

Introdução: A necrose tubular aguda (NTA) é a causa mais comum de insuficiência renal aguda intraparenquimatosa. Apresenta-se o Caso Clínico de uma doente com NTA grave com recuperação da função renal numa fase pouco expectável.

Caso clínico: Mulher de 87 anos com história de adenocarcinoma do reto submetido a ressecção anterior do reto e ileostomia de proteção, doença renal crónica G3b (Cr basal 1,5 mg/dL, ClCr:34 ml/min/1,73m², CK-D-EPI) e bronquiectasias, recorre ao serviço de urgência (SU) por prostração e noção de diminuição do débito urinário com uma semana de evolução associado a aumento do débito de ileostomia. Além disso, nos três dias anteriores à admissão com agravamento de tosse e aumento do volume e purulência da expectoração. Analiticamente apresentava leucocitose (Leucócitos: 21.000/mm²), elevação dos parâmetros inflamatórios (PCR: 285 mg/L) e disfunção renal agravada (U/Cr: 182/3,02 mg/dl) com ionograma normal. O exame sumário de urina não tinha alterações e a ecografia renal não apresentava obstrução urinária. Internada por lesão renal aguda pré-

-renal e bronquiectasias infetadas - permaneceu no SU durante cerca de 24 horas por ausência de vagas.

À admissão no serviço de Medicina Interna, constatada deterioração da função renal (U/Cr: 221/5,4 mg/dl) e do perfil tensional (PA: ~ 75/45 mmHg). Reforçada fluidoterapia com ligeira melhoria do perfil tensional, mas evolução para anúria e agravamento de acidemia metabólica. Dada a idade e comorbilidades, considerada não candidata a técnica de substituição da função renal. Manteve estratégia de fluidoterapia, suplementação de bicarbonato e posteriormente perfusão de furosemda mantendo-se em anúria durante 96 horas. Neste contexto e por degradação do estado neurológico, suspensas medidas terapêuticas e instituída estratégia de conforto.

Recuperação paulatina do débito urinário nos dias seguintes a que se associou melhoria do equilíbrio ácido-base, e do estado neurológico. Reinstituída suplementação de bicarbonato e furosemda. Recuperação analítica (função renal à data de alta U/Cr: 120/2,1 mg/dl) e normalização do equilíbrio ácido base. Titulada dose de loperamida para 2 a 3 refeições/dia. Quanto às bronquiectasias infetadas cumpriu 15 dias de piperacilina/tazobactam com apirexia sustentada e melhoria clínica. Apresentou recuperação total da função renal para o seu habitual nos meses seguintes. Sem novos internamentos por este motivo.

Discussão: Este caso pretende demonstrar o potencial de recuperação renal e a importância da correção dos fatores etiológicos, bem como do tratamento precoce. O facto de ter estado no SU durante 24 horas com perdas gastrointestinais abundantes sem reposição adequada levou a deterioração hemodinâmica e consequentemente da função renal.

Apesar da azotémia grave (Cr. máxima ~7 mg/dl), manteve-se relativamente estável do ponto de vista sintomático.

UM CASO DE ESPONDILODISCITE

Célia Tuna; Paulo Simão; Artur Costa; Sara Barata; Daniela Oliveira; Inês Barata; Céu Evangelista; Margarida Ascensão
Centro Hospitalar Cova da Beira, EPE / Hospital Distrital da Covilhã

Introdução: A Espondilodiscite (Esp) corresponde à infeção na coluna vertebral (CV) e pode incluir os discos intervertebrais. Geralmente resulta de uma infeção distante, através da disseminação hematológica; também pode resultar de inoculação direta de trauma, procedimentos invasivos ou cirurgia na CV e disseminação contígua de infeção de tecidos moles adjacentes.

Caso Clínico: Senhora de 92 anos, autónoma, residia no domicílio; como antecedentes a destacar diabetes mellitus, hipertensão arterial, dislipidemia, litíase vesicular e osteoartrose. A doente recorreu ao Serviço de Urgência (SU) por quadro de náuseas, vómitos e lombalgia à direita. À admissão no SU hemodinamicamente estável e apirética; ao exame objetivo duvidoso Murphy renal positivo à direita e desconforto generalizado à palpação abdominal. Analiticamente a destacar lesão renal aguda (ureia 138 mg/dL, creatinina 3.78 mg/dL, TFG 11.2 ml/min/1.73m²) e elevação dos parâmetros inflamatórios (leucocitose com neutrofilia, PCR 24 mg/dL e Procalcitonina 22 mg/dL). A tomografia abdominopélvica excluiu hidronefrose e sinais de colecistite, e revelou ligeira dilatação do colédoco com cálculos milimétricos. Ecografia abdominal com discreta ectasia das vias biliares. A análise de urina mostrou marcada leucocitúria. Realizou urocultura (UC) e hemoculturas (HC). Inicialmente foi assumida urosépsis e foi internada; iniciou antibiótico (AB), ceftriaxone. Foi isolada *E. coli* produtora de Beta-lactamase (ESBL +) na UC e nas HC. Assim, escalou AB para meropenem. Desenvolveu quadro suboclusivo; fez rectosigmoidoscopia

que revelou torção de ansas – quadro resolvido com descompressão e toma de laxantes. Após cerca de 3 semanas de internamento sob AB, a doente apresentou agravamento das queixas álgicas já sob selo transdérmico de opioides, de difícil interpretação devido a quadro confusional agudo. Na 4ª semana de internamento apresentou agravamento clínico, com instabilidade hemodinâmica, febre de novo e aumento dos parâmetros inflamatórios analíticos. Realizou novo rastreio séptico; HC novamente com *E. coli* ESBL +. Aumentou analgesia com estabilidade do síndrome confusional, conseguindo-se apurar que a dor se localizava a nível dos processos espinhosos lombares; realizou TC coluna lombar que revelou alterações sugestivas de Esp em L1-L2. Foi pedida serologia para brucela, foi negativa. Não realizou RM nem biopsia de lesão óssea devido à fragilidade da doente. Assim, retomou meropenem para completar 6 semanas de tratamento, com melhoria clínica e analítica e apirexia mantida. Teve alta para uma instituição, por não ter recuperado toda a autonomia. A posteriori, obteve-se resultado de IGRA que foi positivo - tuberculose latente versus Mal de Pott? **Discussão:** Este caso mostra a importância da elaboração de uma boa história clínica, pois a caracterização inicial da dor e a sua localização poderiam ter levado ao diagnóstico mais precoce. O foco infeccioso não ficou esclarecido (urinário/abdominal/outro?). A Esp é mais comum em idosos e imunocomprometidos, que é o caso desta doente, e está mais relacionada com infeções por bactérias Gram-positivas, algo que não se verifica aqui. Este caso ilustra a complexidade dos doentes idosos com internamento prolongado, com sintomatologia diversa e fragilidade que dificultam o estudo complementar. Optamos pela realização de controlo analítico e imagiológico aos 3 meses e se mantiver sinais de doença infecciosa ativa, equacionar biopsia para excluir tuberculose.

PO CC 82

QUANDO A ESCLEROSE SISTÊMICA SE MANIFESTA TARDE, MAS DE FORMA AGRESSIVA

Jessica A. Gonçalves Oliveira; Inês Almeida; Daniela Duarte; Joana Andrade; Vera Romão
Centro Hospitalar Tondela-Viseu / Hospital de São Teotónio

Introdução: A esclerose sistêmica (ES) é uma doença autoimune rara e complexa com um leque alargado de possíveis manifestações, diferentes patamares de gravidade e prognóstico. **Caso clínico:** Homem, 70 anos, antecedentes de insuficiência cardíaca NYHA classe II, HTA, dislipidemia, hipotireoidismo e tabagismo ativo (50 UMA). Avaliação em consulta de Medicina Interna para estudo complementar de derrame pleural direito. Foi admitido a internamento por infeção a SARS-COV-2, doença ligeira, e hiponatremia hipervolémica (Na+ 124). Durante o internamento foi identificado espessamento da pele das mãos, terço distal dos antebraços e pés que o doente referia ter 5 meses de evolução, simultaneamente com poliartralgias de ritmo inflamatório com predomínio das metacarpo-falângicas bilateralmente, sem fenómenos de artrite. Foi admitida ES, sustentada por ANA + 1/256, padrão homogéneo Scl 70 +. Reavaliado em consulta de Medicina Interna- Doenças Autoimunes Sistêmicas 4 semanas após a alta, apresentava Rodman score 22/51, TAC Tórax com extensas densificações parenquimatosas e espessamentos dos septos intralobulares, ecocardiograma com hipertrofia ventricular e probabilidade intermedia de hipertensão pulmonar, provas de função respiratória com padrão restritivo e DLCO 33%, EMG com polineuropatia axonal sensitivo-motora severa, CK normal e biópsia muscular com atrofia de fibras do tipo 2 sem alterações do tipo inflamatório, com 21 pontos nos critérios de classificação ACR/EULAR para ES. Estudo en-

doscópico normal e PET sem alterações atribuíveis a doença neoplásica maligna.

Foi iniciado micofenolato de mofetil até 2g/dia após reunião multidisciplinar com a Pneumologia e Cardiologia, mantendo progressão de doença na reavaliação às 8 semanas, com insuficiência respiratória de novo. Assumindo doença rapidamente progressiva e de elevada agressividade iniciou rituximab e nintedanib. Infelizmente sem resposta clínica, o doente acabou por falecer cerca de 6 semanas depois. **Discussão:** A apresentação tardia faria pensar em eventual contexto paraneoplásico, apesar de estudo complementar negativo. Não podemos desprezar a possibilidade de a infeção COVID-19 ter sido trigger de doença severa em concordância com outros casos presentes na literatura. O padrão anti-Scl70 está associado a espessamento cutâneo difuso, envolvimento pulmonar intersticial, maior severidade e progressão rápida.

A esclerose sistêmica é um desafio clínico, pelo acometimento multissistémico e significativa sobreposição com doença oncológica. Conhecer o perfil imunológico, valorizar a clínica e os exames complementares pode suportar a seleção precoce de esquemas terapêuticos mais agressivos.

PO CC 83

QUANDO COMA MIXEDEMATOSO É A PRIMEIRA MANIFESTAÇÃO DE PANHIPOPITUITARISMO

Jessica A. Gonçalves Oliveira; Daniela Duarte; Joana Andrade; Alexandra Vaz; Teresa Morais
Centro Hospitalar Tondela-Viseu / Hospital de São Teotónio

Introdução: O coma mixedematoso é uma complicação rara do hipotireoidismo na qual há desaceleração de múltiplos órgãos. As manifestações mais comuns são: declínio do estado de consciência e hipotermia. É uma emergência médica com elevada taxa de mortalidade, pelo que o tratamento deve ser agressivo.

Caso clínico: Mulher de 85 anos. Com diabetes mellitus tipo 2, fibrilhação auricular, hipertensão arterial, dislipidemia, glaucoma e cirurgia a catarata. Medicada com apixabano 5mg 2 vezes ao dia (2id), metformina ½ comprimido 3id, enalapril + lercanidipina 10m/10mg 2id, furosemida 40 mg 2id, carvedilol 6.25 mg 2id e colírio - timolol + dorzolamida bilateralmente 2id. Trazida ao serviço de urgência por alucinações visuais com início na noite anterior. Maior dependência nas atividades de vida diária nas últimas semanas, com vinda à urgência nas 2 semanas anteriores por quadro de desorientação de novo. Inicialmente abordada na sala de emergência por bradicardia, doente vígil, orientada no espaço e pessoa – mais tarde com períodos de desorientação, com perfil tensional normal, temperatura 36.2°C e glicémia capilar 80mg/dl. Fáceis hipotiróidea, macroglossia e rarefação supraciliar. Estudo analítico com elevação dos parâmetros inflamatórios, TSH 0.526 e mU/L T4 livre 0.6 ng/dl- fez levotiroxina -possibilidade de hipotireoidismo central ligeiro. Raios X Tórax sem alterações. TC CE sem evidencia de lesão vascular aguda, isquêmica ou hemorrágica. É internada por suspeita de infecção e síndrome confusional agudo associado. Chamada urgência interna por quadro alteração do estado de consciência – doente sonolenta, mas despertável com estímulos verbais vigorosos – escala de Glasgow 7, TA 98/57 mmHg FC 60 bpm Repete TC CE e angio TAC -que descartaram evento vascular agudo. Mais tarde, estado clínico sobreponível - hipotensão, bradicardia e alterações neurológicas, hipótese mais provável: coma mixedematoso – fez levotiroxina 25mg por SNG e hidrocortisona 100 mg, com melhoria do quadro clínico. Pede-se TAC sela turca – achados sugestivos de lesão quística intra e supresselar que poderia corresponder a quisto aracnoideu, e faz-se colheita de ACTH 24 horas após toma de hidrocortisona

– 5.0 pg/mL. Doseamentos hormonais: T4 livre 1.4, PTH 69.60, FSH 0.9 mU/ml, LH < 0.1, prolactina 25.5, hormona de crescimento 0.11. ACTH sobre tratamento – 19.3 pg/mL. Ressonância magnética confirma formação de aspecto quístico que ocupa a vertente superior da sela turca.

Discussão: O coma mixedematoso é um diagnóstico que deve ser sempre considerado num doente com alteração do estado de consciência associada a hipotermia, hiponatremia e/ou hipocapnia. A bradicardia é uma manifestação comum e foi observada neste caso, contudo a medicação bradicardizante da doente teve um papel confundidor. Uma possível infecção pode ter sido trigger para o quadro, assim como pode ter mascarado o perfil térmico. De acrescentar que muitos dos termómetros disponíveis nos cuidados de saúde não detetam baixas temperaturas. Outros fatores dificultaram o diagnóstico, no coma mixedematoso a concentração de T4 livre é geralmente muito baixa o que não se verificou. Além disso quando a doente inicia novo quadro de alteração de consciência já estava medicada com levotiroxina, no entanto nesse dia teve vômito alimentar que terá diminuído absorção do fármaco. Apesar de menos frequentes, sintomas psicóticos estão descritos na literatura e foram observados neste caso.

PO CC 84

UM ABCESSO PULMONAR GIGANTE – DO DIAGNÓSTICO AO TRATAMENTO

Marília Santos Silva; A. Beatriz Ferreira;
Andreia Sá Lima; Teresa Soares Costa; Duarte Lima;
Francisca Pinto Beires
*Unidade Local de Saúde de Matosinhos, EPE /
Hospital Pedro Hispano*

Os abscessos pulmonares são áreas circunscritas de pus no parênquima pulmonar, considerando-se secundários quando surgem em doentes com patologia pulmonar prévia,

obstrução por neoplasia ou por disseminação hematogênea. Deve ser considerada abordagem cirúrgica quando a sua dimensão ultrapassa os 6 cm.

Homem de 50 anos, consumidor ativo de haxixe e tabaco, e toxicômano no passado, apresenta-se no SU por persistência de tosse produtiva purulenta e dor pleurítica à direita com 2 meses de evolução, associada a astenia, perda ponderal e hipersudorese noturna apesar de terapêutica com azitromicina.

Apresentava-se hemodinamicamente estável, apirético e eupneico, sem dessaturação. Analiticamente com subida significativa de marcadores inflamatórios, sem insuficiência respiratória. Realizou TC torácico que revelou cavitação no lobo inferior direito com 8 por 6 cm, de parede espessa com comunicação com a cavidade pleural direita e derrame pleural direito de moderado volume, com nível hidroaéreo associado.

Iniciou terapêutica com ceftriaxone e clindamicina e foi internado para estudo.

Realizou múltiplos exames complementares de diagnóstico (MCDTs) incluindo broncofibroscopias e biópsias guiadas por TC ao longo de 3 meses de internamento. Identificados *E. coli*, *E. faecium*, *Pseudomonas aeruginosa* e *Acinetobacter baumannii*. Neste contexto cumpriu 53 dias de ceftriaxone e 38 dias de clindamicina, alterados para linezolid e acrescentando-se ceftazidima de acordo com os isolamentos, que cumpriu durante 43 e 60 dias, respetivamente. De notar exames micológicos e micobacteriológicos negativos na expectoração e nos lavados brônquicos e broncoalveolares (LB/LBA), com IgG *Aspergillus*, pesquisa de galactomanam e PCR de *Aspergillus* também negativos no LB/LBA. Realizada drenagem percutânea do abscesso, sem isolamentos no pús.

Apresentou melhora clínica rápida, com descaída progressiva dos marcadores inflamatórios e sem recrudescência após suspensão

de antibioterapia. O caso foi discutido multidisciplinarmente e apresentado à Cirurgia Torácica que considerou não haver indicação cirúrgica dada a elevada taxa de falência do procedimento e a estabilidade clínica do doente. Assim, teve alta para a consulta, onde mantém seguimento com reavaliação clínica, analítica e imagiológica.

Este caso pretende ilustrar a importância de encararmos o doente e não a patologia, observando sobretudo o seu comportamento clínico. Dada a fraca resposta à antibioterapia e recusa por parte da Cirurgia Torácica, admitiu-se necessidade de controlo de foco por drenagem percutânea do abscesso, que pode acarretar complicações em cerca de 16% dos casos. A mortalidade associada a abscessos pulmonares, encontra-se intimamente relacionada com o status prévio do doente e a existência de comorbilidades, podendo oscilar entre 2-38%.

PO CC 85

GLOMERULONEFRITE ANTI-MEMBRANA BASAL GLOMERULAR: UMA VASCULITE RARA E POTENCIALMENTE FATAL

Joana da Silva Costa; Beatriz Gomes Rosa; Catarina Pinto Silva; Cristiana Fernandes; Carlos Oliveira

Hospital Santa Maria Maior de Barcelos

A glomerulonefrite anti membrana basal glomerular (MBG) é uma vasculite rara (1/milhão/ano) de pequenos vasos que afeta os capilares glomerulares, capilares pulmonares ou ambos. Resulta da existência de anticorpos circulantes direcionados contra um antígeno intrínseco à membrana basal glomerular e à membrana basal alveolar podendo resultar numa glomerulonefrite rapidamente progressiva e/ou hemorragia alveolar. O diagnóstico requer a presença de anticorpos anti-MBG séricos ou no rim. A biópsia renal deve ser realizada em todos os pacientes com suspeita de glomerulonefrite anti-MBG. Um diagnósti-

co atempado e intervenções céleres são essenciais para reduzir a mortalidade.

Mulher, 40 anos, sem antecedentes pessoais de relevo, não fumadora e sem infecções recentes. Recorreu ao SU, por quadro de astenia e anorexia com 3 semanas de evolução. Sem febre, dispneia, hemoptises, queixas gastrointestinais ou genitourinárias, artralgias ou alterações cutâneas. Objetivamente, com aspeto emagrecido, palidez cutânea e mucosas desidratadas. Apresentava livedo reticularis nos membros inferiores e edema periférico bimalleolar sem godet. Analiticamente com anemia, lesão renal aguda, hipercalemia, acidose metabólica sem acidemia, hipoalbuminemia, citocolestase hepática e elevação da velocidade de sedimentação. Serologias víricas negativas. Análise de urina com hematuria com raros eritrócitos dismórficos e proteinúria não nefrótica. Do estudo imunológico, anticorpo anti-membrana basal positivo. Tomografia torácica, abdominal e pélvica que revelou fina lâmina de derrame pleural bilateral, sem evidência de hemorragia alveolar difusa. Assumido diagnóstico de glomerulonefrite anti membrana basal glomerular com atingimento renal. Iniciou plasmaferese, pulsos de metilprednisolona e ciclofosfamida.

A doença glomerular anti-MBG é rara, estimando-se que ocorram menos de 2 casos por milhão de habitantes. É responsável por aproximadamente 15% de todos os casos de glomerulonefrite crescêntica e alguns estudos têm demonstrado uma distribuição etária bimodal, com pico de incidência na terceira e na sexta década de vida. Para a maioria dos pacientes, o tratamento recomendado inclui plasmaferese e terapêutica imunossupressora. Pode progredir rapidamente para doença renal terminal se não for tratada precocemente e a recuperação da função renal é rara se a diálise for necessária aquando do diagnóstico. A percentagem de crescentes na

biópsia inicial e a concentração plasmática de creatinina antes da terapêutica têm implicações prognósticas reforçando a importância de um diagnóstico e intervenção precoces. A doença anti-MBG sem envolvimento pulmonar é rara e mais frequente em idosos.

PO CC 86

COINCIDÊNCIA OU RELAÇÃO – A PROPÓSITO DE UM AVC NO ADULTO JOVEM

Sofia Pereira; Joana Gomes da Cunha; Elisa Almeida Veigas; Hélia Mateus; Ana Gomes
Centro Hospitalar Tondela-Viseu, EPE / Hospital de São Teotónio, EPE

A trombose venosa cerebral é um tipo relativamente raro de acidente vascular cerebral (AVC). A incidência é maior na terceira década de vida com uma razão entre os sexos masculino/feminino de 1.5-5. O acometimento de mulheres jovens é importante, fato que pode ser atribuído ao uso de anticoncepcionais orais, principal fator de risco associado.

Apresentamos o caso de uma mulher de 28, obesa e com diagnóstico recente da síndrome genética Neoplasia Endócrina Múltipla tipo I em contexto de macroprolactinoma e hiperparatiroidismo. Habitualmente medicada com cabergolina, levotiroxina e drospirenona/etinilestradiol. Recorreu ao serviço de urgência por cefaleia frontotemporal esquerda, constante, com dois de evolução, e de agravamento progressivo, associada a sensação de diminuição da acuidade auditiva ipsilateral. Não apresentava défices neurológicos ao exame objetivo. Realizou TAC e angioTAC cranioencefálico que não tinham alterações. Realizou seguidamente venoTAC que mostrou trombose venosa dos seios lateral e sigmóide esquerdos. Apresentou boa evolução clínica com internamento de curta duração na unidade de AVC no nosso centro hospitalar. Foi iniciada terapêutica hipocoagulante e ajustada terapêutica anticoncepcional. Do estudo complementar disponível até data, todo ele

negativo, nomeadamente angiotensina II. O diagnóstico precoce de AVC nos jovens permanece difícil. Destacamos com este Caso Clínico a necessidade de sensibilização da equipa de saúde para esta problemática, especialmente com a concomitante emergência de fatores de risco em adultos jovens relacionados com a epidemia da obesidade.

PO CC 87

QUESTIONAR SEMPRE – A PROPÓSITO DE UM CASO DE ARTRITE REUMATOIDE DO IDOSO

Sofia Pereira; Joana Gomes da Cunha; Bárbara Quental; Filipa Viegas; Hélia Mateus
Centro Hospitalar Tondela-Viseu, EPE / Hospital de São Teotónio, EPE

Existe uma grande variabilidade nas formas de apresentação da artrite reumatoide (AR). A idade de início é uma das associações com impacto no espectro clínico apresentado. No caso da AR do idoso, ladeado com a parcimónia terapêutica, imposta explorar terapêuticas alternativas, numa gestão ponderada que possibilite, simultaneamente, a qualidade de vida dos doentes e o controlo da doença.

Descrevemos o caso de um homem de 90 anos, admitido em internamento por insuficiência cardíaca descompensada em contexto de pneumonia adquirida na comunidade. Paralelamente, referia quadro de poliartalgias com dois anos de evolução, até então atribuído a etiologia degenerativa, condicionando limitação crescente nas atividades básicas da vida diária, comprometendo inclusivé capacidade de comer por mão própria nos últimos seis meses. Constatada artrite mãos e punhos. Na ecografia do punho constatada sinovite grau 2 das articulações radiocárpica e intercárpicas, tenossinovite dos 4º, 5º e 6º compartimentos extensores do carpo; a nível da mãe com sinovite de 2ª, 3ª e 4ª metacarpofalângicas à direita. Adicionalmente documentada também sinovite nas 2ª, 3ª e 4ª me-

tocarpofalângicas bilateralmente em ambos os pés. Perante o quadro de doença reumática inflamatória, a hipótese diagnóstica colocada foi de Artrite Reumatoide do Idoso, que se veio a confirmar. À reavaliação em consulta de Reumatologia, cerca de 2 meses depois, havia retomado a capacidade de comer de forma autónoma.

Com este caso, apelamos ao espírito crítico, mesmo que isso implique a desconstrução de diagnósticos previamente estipulados e perenes. Não diagnosticar, e consequentemente, não tratar de forma adequada um com AR doente aumenta o risco de evolução com inflamação persistente e dano articular progressivo.

PO CC 88

Retirado

PO CC 89

Retirado

PO CC 90

HIPERTENSÃO PRIMÁRIA & HIPERTENSÃO SECUNDÁRIA

Joana Gomes da Cunha; Sofia Santos Pereira; Inês Guimarães Rento; Elisa Almeida Veigas; João Lança; Vera Romão; Edite Nascimento
Centro Hospitalar Tondela-Viseu, EPE / Hospital de São Teotónio, EPE

Introdução: Sabe-se que 5-10% dos casos de hipertensão (HTA) apresentam uma causa potencialmente tratável – HTA secundária, podendo esta surgir de forma isolada ou contribuir como um fator adicional num doente que já apresente hipertensão essencial.

Caso clínico: Mulher, 69 anos, reformada. Antecedentes de obesidade grau 1 (IMC 31 kg/m²), espondiloartropatia indiferenciada sob terapêutica biotecnológica (adalimumab 40mg bi-mensal), hipotireoidismo (sob levotiroxina 125ug id) e depressão (sob escitalopram 20mg id). 4 meses após diagnóstico

de HTA e início de terapêutica (candessartan 4mg), iniciou queixas de flush facial discreto e cefaleia de predomínio occipital, intensidade 8/10, associado a visão turva e fotofobia, sem náuseas/vômitos e sem despertares noturnos, que relacionava com picos hipertensivos (frequentemente com TA sistólica > 200 mmHg) – ajustada terapêutica para candessartan 8mg e indapamida 1.5mg. Do estudo complementar, constatou-se função renal (pCr 0,9mg/dL; Ur 45mg/dL), função tireoideia (TSH 4,142mU/mL; T4L 1,7ng/dL) e doseamento renina e aldosterona [aldosterona 118,3pg/mL (41-323), renina direta 36,3uU/mL (4.4-46.1)] dentro da normalidade, mas com elevação dos níveis de metanefrinas urinárias [doseamento em colheita de urina 24h: metanefrinas totais = 2114 mcg/24h (329-1263), metanefrina = 879 mcg/24h (64-302), normetanefrina = 560mcg/24h (162-527)]. Face à suspeita de feocromocitoma/paraganglioma, realizou tomografia computadorizada com identificação de “pequeno nódulo de 2.4 centímetros, na gordura tímica, não captante de contraste iodado, com rins com dimensões e morfologia normais”. Pedida PET/CT com F-DOPA que excluiu “alterações sugestivas de lesões com hipermetabolismo de dihidroxifenilalanina em actividade, nomeadamente, compatíveis com feocromocitoma/paraganglioma.”, tendo mais tarde realizado Ressonância Magnética Torácica que confirmou que o nódulo previamente descrito tratar-se-ia de um quisto sinovial. Repetido doseamento de metanefrinas urinárias e plasmáticas que não revelou alterações. Por manutenção de perfil tensional de difícil controlo, solicitado ecodoppler renal que evidenciou “aceleração marcada do fluxo na emergência da artéria renal esquerda, confirmando-se estenose de cerca de 90%”. Submetida a angioplastia e stenting renal. De momento, com TA sistólica 120-130mmHg, sob candessartan 4mg/id.

Discussão: Diferentes etiologias de HTA se-

cundária podiam ser equacionadas ao longo do Caso Clínico: hipotireoidismo, síndrome apneia do sono (obesidade, mas sem roncopatia ou hipersonolencia diurna), feocromocitoma/paraganglioma (hipótese inicialmente colocada face a clínica + “nódulo” + metanefrinas urinárias positivas, mas excluído em exames de imagem). Importa salientar que apesar da elevada especificidade das metanefrinas urinárias, falsos positivos são possíveis perante situações de stress agudo, hipoglicemia, colheita inadequada... Tal como exposto, a HTA renovascular é também uma causa importante de HTA secundária, devendo ser considerada sobretudo em indivíduos com mais de 65 anos, até porque a que a principal causa de estenose da artéria renal neste grupo de doentes é a doença aterosclerótica.

PO CC 91

QUANDO A POLIÚRIA NÃO DESAPARECE

Daniela Duarte; Jéssica Oliveira; Andreia Lopes; Joana Andrade; Edite Nascimento; Alexandra Vaz
Centro Hospitalar Tondela-Viseu, EPE / Hospital de São Teotónio, EPE

A diabetes insípida (DI) é uma condição rara causada pela incapacidade em concentrar a urina e manter níveis adequados de água livre, resultando em poliúria (>3 litros por dia) hipotónica e polidipsia compensatória.

O diagnóstico é confirmado pela presença de urina hipotónica (>50ml/Kg/24h, <800 mOsm/kg) associada a osmolaridade plasmática aumentada (>300 mOsm/kg) e/ou com sódio plasmático elevado (≥ 147 mmol/L).

Pode ser causada por 2 mecanismos distintos: produção ou secreção inadequada de hormona antidiurética (ADH) pelo eixo hipotálamo-neurohipófise (DI central) ou pela resposta inadequada do rim à ADH (DI nefrogénica).

Sempre que possível, deve ser realizado o teste de restrição hídrica, com posterior administração de desmopressina e medição seriada da osmolaridade urinária e plasmática,

para distinção entre DI central e nefrogénica. Em cerca de 50% dos casos de DI central não é possível identificar nenhuma causa, sendo referida como DI idiopática.

Apresenta-se o caso de uma mulher de 88 anos. Katz de 6. Antecedentes de HTA e DM tipo 2 com HbA1c de 6.7%. Medicada com olmesartan 20mg id e empagliflozina+linagliptina 10+5mg id que tinha iniciado há cerca de 15 dias.

Enviada ao SU por alterações analíticas, com lesão renal aguda (Ureia 126mg/dL e Creatinina 2.1mg/dL) e hipercaliémia.

À admissão hemodinamicamente estável, apirética, hidratada e sem alterações ao exame objetivo.

Gasimetricamente com acidémia metabólica e hipercaliémia (pH 7.32, pO₂ 88, pCO₂ 27, HCO₃ 16.4, K 5.7, Lact 0.8). Ecografia renal que mostrou rins com dimensões normais e boa diferenciação parenquimosinusal, sem ectasia do sistema coletor.

Foi iniciada fluidoterapia e suspenso iSGLT2. Durante o internamento com débito urinário >3L por dia após recuperação da função renal de base.

Quando questionada referia poliúria e nictúria no domicílio, negava polidipsia. Sem antecedentes de traumatismos ou cirurgias cranianas. Do estudo complementar destaca-se osmolaridade sérica de 319mOsm/L, osmolaridade urinária de 150.5mOsm/L, sódio urinário de 83mEq/L e ADH baixa (1.3pmol/L).

Fez-se prova terapêutica com administração de desmopressina e doseamento seriado da osmolaridade urinária com aumento >100mOsm/L acima do valor basal, sendo este resultado a favor de DI de causa central. RM-CE sem alterações.

Pelas queixas de nictúria foi iniciada desmopressina 1µg à noite, no entanto após uma toma apresentou hiponatrémia iatrogénica, pelo que atendendo ao risco de distúrbios hidroelectrolíticos em doente com poliúria ligeira

(3-4L/dia), compensada com ingesta hídrica optou-se por, pesando o risco benefício, suspender a desmopressina.

Teve alta com indicação para reforço da hidratação oral e orientada para consulta de Medicina Interna.

Com este caso pretende-se alertar para causas mais raras de poliúria como a DI central, que pode facilmente passar despercebida, nomeadamente em doentes idosos com múltiplas comorbilidades que podem causar diurese osmótica, como a diabetes mellitus ou após resolução de lesão renal aguda.

PO CC 92

ATENÇÃO AO AGRIÃO

Daniela Duarte¹; António Moreno Marques²; Inês Pintado Maury³; Álvaro Ayres Pereira²; Alexandra Vaz¹

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

A fasciolíase é uma infeção parasitária causada pelo trematódeo *Fasciola hepatica* ou *Fasciola gigantica* com ampla distribuição mundial.

Os humanos contraem a infeção por ingestão de plantas aquáticas (agrião) ou água contaminadas com larvas enquistadas (metacercárias) excretadas nas fezes de animais como as ovelhas e gado bovino, que são hospedeiros definitivos.

As manifestações clínicas são muito variáveis e dividem-se em fase aguda e crónica. A fase aguda com duração de 2 semanas a 4 meses caracteriza-se pela tríade de febre, dor abdominal epigástrica/hipocôndrio direito e hepatomegalia. Podem ainda ocorrer sintomas inespecíficos como mialgias, artralgias, anorexia, perda ponderal, hematoma subcapsular e presença de massa hepática. A fase crónica varia de 3 meses a 10 anos, é assintomática

ca na maioria dos casos, mas podem ocorrer quadros de colangite, colecistite, obstrução do colédoco e pancreatite.

O diagnóstico baseia-se na identificação de ovos do parasita nas fezes, em aspirado duodenal ou biliar ou por serologia positiva com exames imagem sugestivos.

Homem, 48 anos. Saudável. De antecedentes a referir internamento recente por abscesso hepático direito, tendo realizado antibioterapia empírica com ceftriaxone e metronidazol e drenagem ecoguiada com saída de conteúdo serohemático escuro. Do estudo microbiológico sem isolamento de agente, tendo tido alta após melhoria clínica e analítica com cefuroxima e metronidazol para perfazer 4 a 6 semanas na totalidade e seguimento em Consulta de Infecção.

Do ponto de vista epidemiológico a destacar viagem a Cabo Verde 6 meses antes, com consumo de água não engarrafada e ingestão frequente de agriões não embalados.

É readmitido em internamento passado 1 mês por manter queixas dor no hipocôndrio direito e febre, agravamento analítico com eosinofilia de novo (870) e recrudescência do abscesso hepático com trombose do ramo segmentar da veia porta em ecografia abdominal de controlo sob antibioterapia.

Realizada biópsia hepática cujo estudo anatomopatológico revelou processo inflamatório crónico com intenso infiltrado linfoplasmocitário, abundantes eosinófilos e volumosos granulomas com exuberante necrose. Do estudo complementar a destacar brucelose, leishmaniose, sífilis, toxoplasmose, febre Q e doença da arranhadela do gato negativos, VIH negativo, serologias da *Toxocara* e *Schistosoma* negativas e serologia da *Fasciola* positiva (título 1/320) com immunoblot positivo.

Cumpriu tratamento com triclabendazol com melhoria clínica e analítica e resolução da eosinofilia.

A fasciola hepática é uma entidade rara, da

qual devemos suspeitar em doentes com triada de febre, dor abdominal e hepatomegalia, analiticamente com eosinofilia e com história epidemiológica sugestiva. É fundamental pensar e reconhecer esta patologia, de modo a diagnosticar e tratar precocemente, evitando a evolução para fase crónica e possíveis complicações.

PO CC 93

PNEUMONIA CRIPTOGÊNICA ORGANIZATIVA – TABACO AQUECIDO NA ORIGEM DO APARECIMENTO DE UMA DOENÇA RARA

Ana Martins¹; Carla Oliveira Ferreira¹; Olga Pires¹; Joana Morais¹; Maria João Regadas²

¹ Hospital Braga ² Hospital de Braga

Introdução: A Pneumonia Criptogénica Organizativa é uma entidade rara que habitualmente surge nas faixas etárias entre os 50 e 60 anos. A sua patogénese ainda se encontra por esclarecer mas sabe-se que é um processo inflamatório e fibroproliferativo reversível, associado a múltiplas condições, nomeadamente doenças inflamatórias, infecciosas, hematológicas, imunodeficiências, pneumonite de hipersensibilidade e pneumonia eosinofílica crónica. Apresentamos este Caso Clínico para alertar de uma potencial causa para esta entidade, o uso de tabaco aquecido. Caso clínico: Mulher de 24 anos, sem antecedentes pessoais de relevo, dirige-se ao serviço de urgência por quadro de tosse seca e dispneia de esforço de agravamento progressivo há mais de 10 dias, sem melhoria após realização de antibioticoterapia prescrita em ambulatório. Nega febre ou outros sintomas concomitantes. Tem plano de vacinação atualizado. Refere consumo de bebidas alcoólicas em circunstâncias sociais e fuma tabaco aquecido há cerca de ano e meio, com aumento do seu consumo nos últimos meses. Na admissão hospitalar encontrava-se com taquicardia sinusal, ligeira insuficiência respiratória hipoxémica necessitando de FiO2 de

24%, na auscultação apresentava crepitações inspiratórias em ambas as bases pulmonares e analiticamente foi objetivada leucocitose de 15900/uL, dos quais 7800/uL neutrófilos e 4700/uL eosinófilos, e elevação de PCR. Dado a ausência de esclarecimento do quadro com imagem de radiografia de tórax, foi realizado TC tórax que revelou densificação nodular suspeita com 13 mm no segmento apical do lobo inferior direito e densificações peribrônquicas irregulares com tendência a confluência, eventualmente podendo corresponder a pneumonia criptogênica organizada. Assim, a doente foi internada para melhor esclarecimento do quadro clínico. No internamento, realizou estudo analítico alargado, com resolução da eosinofilia periférica sem alterações terapêuticas, serologias infecciosas e estudo imunológico negativos. Com apoio da Pneumologia realizou broncofibroscopia, exame descrito como sem alterações relevantes, posteriormente disponível fenótipo de linfócitos do lavado broncoalveolar com 26% eosinófilos. Assim, considerada potencial Pneumonia Eosinofílica Crônica com evolução para Pneumonia Criptogênica Organizativa, iniciado corticoterapia. Excluindo-se outras causas que pudessem justificar alterações clínicas e radiológicas, concluindo-se que seriam muito provavelmente consequência do aumento do uso de tabaco aquecido. A doente teve alta sob corticoterapia e com indicação de suspensão de tabaco, tendo sido avaliada dois meses depois em contexto de consulta com total resolução clínica e imagiológica das alterações previamente descritas.

Discussão: O uso de tabaco aquecido é uma opção cada vez mais utilizada pelos jovens, sendo publicitada como menos tóxica, no entanto o maior consumo desta substância pode levar ao aumento da incidência de doenças raras do interstício pulmonar.

PO CC 94

ENCEFALITE A VARICELA ZOSTER: NEM SEMPRE O QUE PARECE É

Fabíola de Almeida Figueiredo; Ana Gomes; Alina Osuna¹; Sofia Moreira; Catarina Oliveira; Rui André¹; Edite Monteiro
CHTV

Lesões neurológicas focais nem sempre apresentam etiologia inicialmente evidente. Um estudo acurado do Caso Clínico é pois fundamental.

Apresenta-se o caso de doente do sexo masculino, 76 anos, caucasiano, previamente cognitivamente íntegro e autónomo nas AVDs. Como antecedentes pessoais destacam-se hipertensão arterial e dislipidémia e toma de antiagregante, anti-hipertensor e estatina como medicação habitual.

Doente foi admitido no serviço de Urgência de um hospital central em Junho 2022, por queda da própria altura devido a tonturas no dia anterior. Referia igualmente quadro de cefaleia, náuseas e mialgias com 2 dias de evolução. À admissão apresentava-se febril e referia sudorese, arrepios, perda de apetite e acufenos. Analiticamente destacava-se discretas trombocitopenia e hiponatrémia, teste multiplex negativo, combur negativo, ecografia abdominal descreveu fígado esteatósico e TC-CE não revelou alterações.

Foi avaliado por Otorrinolaringologia, que não descreveu sinais sugestivos de disfunção vestibular aguda e por Neurologia, que descreveu ataxia de início súbito hiperagudo, não considerando a história e imagiologia compatíveis com doença degenerativa/progressiva. No entanto, assinalou que não poderia excluir evento da circulação vertebro-basilar, admitindo-se doente em Unidade de Acidente Vascular Cerebral.

Durante a permanência no internamento, por pico febril realizou punção lombar, cuja análise do líquido revelou DNA para Varicela

Zoster, tendo iniciado esquema de Aciclovir, sendo monitorizado posteriormente em hospitalização domiciliária. Apresentou ainda VDRL positivo no sangue com RPR negativo, com restantes serologias negativas. Neste contexto foi observado por Infecçologia que considerou a hipótese de Sífilis latente tardia com indicação para tratamento e recomendou rastreio da esposa.

Desta forma, colocou-se como diagnóstico principal à data de alta Encefalite a Varicela Zoster. De destacar que, após tratamento medicamentoso e reabilitação, doente apresentou melhoria da ataxia e que RMN CE não revelou alterações de relevo no contexto.

Conclui-se que, uma abordagem multidisciplinar do doente com lesões neurológicas focais com etiologia inicialmente indeterminada é fundamental no sucesso do diagnóstico e posterior orientação do doente.

PO CC 95

FORAMEN OVAL PATENTE: O DESAFIO DA UMA ABORDAGEM PRECOCE E MULTIDISCIPLINAR

José Eduardo Almeida Albuquerque e Sousa;
Fabiola de Almeida Figueiredo; Paula Amorim;
Ana Gomes; Sofia Moreira; Edite Nascimento;
Miguel Sequeira
GHTV

A abordagem do acidente vascular cerebral (AVC) com etiologia por Foramen Oval Patente (FOP) constitui, apesar dos avanços recentes, um desafio multidisciplinar relevante. Apresenta-se o caso de doente do sexo feminino, 53 anos, caucasiana, previamente cognitivamente íntegra e autónoma nas AVDs. Como antecedentes pessoais destaca-se tabagismo 37 UMA e toma de e pílula e anti-inflamatórios não esteróides em SOS como medicação habitual. Doente foi admitida no serviço de Urgência de um hospital central em Junho 2022, por “dor constantena região temporal, afasia motora, alexia e sem queixas

no que toca a défices de força ou alterações da sensibilidade”, tendo início a sintomatologia às 8h40 desse dia e cerca de 2h antes da admissão hospitalar. Foi encaminhada para a área de Medicina Interna, tendo sido aqui caracterizada a afasia como transcortical motora e activada a Via Verde Intra-hospitalar, aproximadamente 3 horas após início dos sintomas. Exame neurológico sumário traduziu NIHSS=1. Dos exames realizados destacaram-se ECG, TC-CE e AngioTC supra-aórtica descritos como sem alterações. Pelas evidências de benefícios existentes neste contexto, optou-se por realizar fibrinólise, após 3h30 do início dos sintomas, com NIHSS=0 posterior. Durante o internamento a doente manteve-se hemodinamicamente estável, com recuperação total de défices. TC-CE realizada às 24h revelou imagem sugestiva de enfarte recente no território cortical da ACM esquerda e Ecocardiograma transesofágico traduziu septo interauricular com grande aneurisma da fossa oval (aproximadamente 29x17 mm), com evidência de passagem de bolhas para as camaras esquerdas através desta localização, portanto compatível com o diagnóstico de FOP. Optou-se como prevenção secundária de acordo com a etiologia, marcação de consulta prioritária de Cardiologia – para melhor orientação terapêutica e eventual encerramento de FOP e instituição de NOAC – Eliquis, dado FOP e AVC de grande vaso por eventual embolização paradoxal, a par de marcação de consulta de Cessação Tabágica e de Doenças Cerebrovasculares Conclui-se que, uma abordagem multidisciplinar e precoce do doente com AVC de etiologia primariamente desconhecida e posterior orientação na prevenção secundária após achados, pode constituir o maior passo de sucesso na sua recuperação e reabilitação.

POR DETRÁS DE UMA MIOCARDITE

Matilde Fraga¹; Rita Amador²; Gonçalo Cunha²;
António Tralhão²; Christopher Strong²

1 Centro Hospitalar de Lisboa Central, Hospital Curry Cabral; 2 Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental, EPE / Hospital de Santa Cruz

A granulomatose eosinofílica com poliangéite (GEP) é uma doença multisistémica caracterizada por rinosinusite crónica, asma e eosinofilia que cursa com vasculite das artérias de pequeno e médio calibre nos estados mais avançados da história natural da doença. Depois da generalização da terapêutica com corticóides sistémicos e outros agentes imunossuppressores dirigidos, a taxa de sobrevivência aos 5 anos situa-se entre os 70-90%. Os órgãos mais frequentemente afectados são o pulmão e a pele, sendo menos frequente existir atingimento cardiovascular no entanto este pode apresentar-se sob a forma de miocardite com insuficiência cardíaca aguda. Mulher, 55 anos, autónoma, com história médica conhecida de asma, rinosinusite alérgica, polipose nasal e tiroidite de Hashimoto. Recorre ao Serviço de Urgência por quadro de dispneia de esforço e dor torácica com 1 semana de evolução. À admissão encontrava-se vígil, consciente e orientada, hipotensa, taquicárdica, com tempo de reperfusão capilar e lactato sérico aumentados. O electrocardiograma estava em ritmo sinusal, FC 105bpm, padrão QS de V2-V4; e o ecocardiograma transtorácico evidenciava uma fracção de ejeção ventricular esquerda (FejVE) de 35% com hipocinésia difusa, sem disfunção ventricular direita e com derrame pericárdico moderado. Analiticamente a destacar elevação de troponina (TropThs zénite de 2184 ng/L). Acabou por progredir em choque cardiogénico com necessidade de suporte aminérgico com noradrenalina e dobutamina. A coronariografia excluiu doença coronária pelo que foi

articulada a transferência para a unidade de intensivos cardíacos para o restante estudo e na possibilidade de vir a necessitar de suporte circulatório extracorporal. A ressonância cardíaca magnética evidenciou realce tardio médio-mural e transmural atingindo praticamente todos os segmentos e aumento do sinal no Mapping T1 e T2, cumprindo assim os 3 critérios de Lake Louise para miocardite aguda, e a biópsia endomiocárdica revelou aspetos morfológicos compatíveis com miocardite eosinofílica necrotizante (MEN). Ademais, considerando também a asma, polipose nasal, eosinofilia periférica (1900 células/ μ L) e as opacidades pulmonares em vidro despolido subpleurais e com distribuição lobular documentadas por TC, cumpriram-se critérios para diagnóstico de GEP segundo a American College of Rheumatology. Iniciou corticoterapia sistémica inicialmente com pulsos de metilprednisolona e posteriormente prednisolona 1mg/kg/dia a par com esquema de ciclofosfamida intermitente durante 2 meses. Evoluiu favoravelmente com possibilidade de suspensão de suporte aminérgico e Introdução de terapêutica modificadora (bloqueio neurohormonal em baixa dose) com recuperação da função cardíaca (Fej 45% aos 3 meses).

A MEN é uma complicação rara mas potencialmente fatal da GEP que requer reconhecimento e terapêutica o quanto antes. O carácter multissistémico é distintivo o que torna muito importante uma comunicação eficaz e célere entre especialidades.

PO CC 97

LESÃO CEREBRAL EM HOMEM INFETADO POR VIH: UM ACHADO INESPERADO

Mariana Campos Lobo; Marília Santos Silva; Filipa Soares; Susana Viana; Luís Moura; Luís Ribeiro; Frederico Duarte; Sara Camões
HOSP PEDRO HISPANO

O tumor neuroepitelial disemбриoplásico (DNET) é um tumor cerebral de baixo grau com origem glial. A sua incidência é baixa, representando cerca de 0.2% dos tumores neuroepiteliais em doentes acima dos 20 anos. Caracteriza-se por um crescimento lento, frequentemente supratentorial, manifestando-se com epilepsia muitas vezes refratária.

Apresenta-se o caso de um homem de 57 anos com história de hipertensão arterial e dislipidemia. Recorre à urgência por crise tónico clónica bilateral inaugural, associada a alterações mnésicas, confusão e desorientação com 4 dias de evolução. Ao exame físico com sinais de mordedura da língua. Analiticamente com anticorpo VIH positivo. A tomografia cerebral (TC CE) mostrou hipodensidade na amígdala hipocampal direita e a ressonância (RM) objetivou lesão de aspeto multicístico, sem captação de contraste ou alteração da restrição à difusão. Líquor com 4 células, sem consumo de glicose ou proteinorráquia; antígeno criptocócico, PCR de toxoplasma, serologia de herpes e exame bacteriológico negativos; citologia negativa para células malignas. Cumpriu 18 dias de tratamento de presunção para toxoplasmose cerebral. Paralelamente, realizou tomografia torácica com múltiplas adenomegalias axilares bilaterais e micronódulos centrilobulares no lobo superior direito. Realizada broncofibroscopia com lavados negativos para pesquisa de células malignas e Pneumocystis; bacteriológico não valorizável e micológico com *Candida albicans* (assumida colonização). Repetido estudo de líquido com resultados semelhantes, e imu-

nofenotipagem inconclusiva pela baixa celularidade e repetição de RM cerebral com descrição de estabilidade lesional. Após exclusão de etiologia infecciosa e dada estabilidade da lesão na RM de controlo, foram revistos os exames anteriores do doente, nomeadamente uma TC CE de 2017 onde se verificava já uma hipodensidade temporal no mesmo local da lesão atual, concluindo-se que a lesão já se encontrava presente nessa data. Dados estes achados foi colocada a hipótese de a lesão se tratar de um DNET, opinião esta corroborada pela Neurocirurgia, que optou pela vigilância imagiológica. Sem documentação de crises sob anticomiciais. Relativamente ao estado imunoviológico: infeção por VIH-1 com 2493 cópias/mL e 369 TCD4+/μL. Iniciados Dolutegravir e Lamivudina. Orientado à alta para as várias consultas de especialidade.

O caso espelha uma abordagem prática, célere e otimizada, por equipa multidisciplinar, de exclusão de patologia oportunista num doente com diagnóstico inaugural de VIH, permitindo a consolidação diagnóstica de tumor benigno e início de tratamento anti-retrovírico.

PO CC 98

AUMENTO DE PROCALCITONINA NEM SEMPRE É INFEÇÃO!

Hugo Ventura; Ricardo Veiga; Inês Guimarães Rento; Sofia Camões; Beatriz Silva; José Pedro Fonseca; Edite Nascimento
Centro Hospitalar Tondela-Viseu, EPE / Hospital de São Teotónio, EPE

Introdução: A procalcitonina (PCT) é um precursor da calcitonina (CT), produzido em elevadas quantidades pelo tecido extra-tiroideu durante inflamação sistémica, infeção e sépsis. É usada para distinguir infeções bacterianas de outras causas de inflamação e infeção. Na ausência de infeção bacteriana, a PCT é sintetizada por células tiroideias neuroendócrinas. Foi investigada como marcador de diagnóstico do Carcinoma Medular da Tireoide (CMT).

Caso clínico: Mulher de 89 anos recorreu ao Serviço de Urgência por astenia. Apresentava pele e mucosas pálidas. Análises com anemia microcítica e hipocrômica (hemoglobina= 6,0g/dL) e ferropenia. Submetida a transfusão de 2 unidades de concentrado eritrocitário. Solicitado de forma acidental doseamento de PCT com aumento marcado = 302,26 ng/mL (N: 0,00 – 0,50 ng/mL); restantes biomarcadores de inflamação normais. Revisito o processo clínico: por palpação tiroideia e cervical anormal realizada recentemente ecografia com nódulo tireoideu no lobo direito de 30x17mm com características suspeitas e adenopatias cervicais ipsilaterais. Foi efetuada Punção Aspirativa com Agulha Fina (PAAF) com evidência de células foliculares tiroideias com núcleos aumentados de dimensões. Sem alterações concordantes com síndrome de neoplasias endócrinas múltiplas (NEM) 2. Realizou estudo complementar para estadiamento que evidenciou metastização óssea e pulmonar.

Conclusão: Níveis altos de PCT têm de ser valorizados quando os restantes biomarcadores de inflamação são normais e não existe evidência de sépsis. Nestes casos é mandatória a exclusão de CMT. Estudos demonstram concordância entre os valores de PCT e CT em doentes com CMT. Podem existir dificuldades no diagnóstico diferencial com outras neoplasias malignas da tiroide que podem apresentar achados citológicos semelhantes (na nossa doente poderiam ser enquadrados em Carcinoma Papilar Tiróide). Neste caso, níveis elevados de PCT sugeriram o diagnóstico de CMT.

PO CC 99

PERICARDITE AGUDA POR INFECÇÃO COVID – UM DIAGNÓSTICO DIFÍCIL DE DIGERIR

Rafael Freitas; Nereida Monteiro; Inês Ferreira; Sabina Belchior; André Calheiros; Liliana Costa
Unidade Local de Saúde do Alto Minho – Hospital de Ponte de Lima

Introdução: A pericardite aguda é uma entidade clínica com múltiplas etiologias, a infeção viral a mais comum. As infeções COVID habitualmente causam sintomas respiratórias, no entanto podem atingir outros órgãos e sistemas, tal como o coração e as suas estruturas. Caso clínico: Homem de 80 anos, autónomo, com vários fatores de risco cardiovascular (hipertensão arterial, diabetes mellitus e dislipidemia) e antecedentes de enfarte agudo miocárdio recorre ao serviço de urgência (SU) por quadro de dor torácica pré-cordial, que agrava com a respiração e esforços e com irradiação para dorso.

Com a entrevista clínica foi possível perceber que a dor iniciou cerca de 1 mês antes, após infeção COVID, confirmada com teste rápido antigénico e cujos sintomas respiratórios foram tosse produtiva, sem insuficiência respiratória e sem necessidade de recorrer a observação médica.

A dor inicial foi descrita como uma epigastrialgia associada a enfiamento após as refeições, o que motivou várias idas a médico particular tendo sido medicado com procinéticos, sem alívio sintomático.

Segundo doente a dor teve um agravamento gradual, e na semana prévia a recorrer a SU a dor tinha características pleuríticas agravando com a inspiração e irradiação esporádica para o dorso e associado a náuseas.

Ao exame objetivo no SU doente apirético, hemodinamicamente estável, sem alterações auscultatórias. Analiticamente a destacar elevação dos parâmetros inflamatórios (leucócitos: 11100 e PCR: 17,93; sem alterações das

enzimas de necrose miocárdica, sem alterações analíticas da marcadores hepáticos ou enzimas pancreáticas.

O ECG apresentava ritmo sinusal, com BIRD já conhecido sem outras alterações de novo.

O TC abdómen pélvico pedido inicialmente inicial pela clínica geral devido à constelação de sintomas de náuseas e dispepsia mostrou na extensão torácica derrame pericárdico (espessura máxima de 16mm) e hiper-realce dos folhetos pericárdicos.

Foi assumido o diagnóstico provável de pericardite aguda secundário a infecção COVID, após administração de AINE com melhoria do quadro de dor ainda no contexto de SU.

Teve alta para domicílio com terapêutica instituída com aspirina, colchicina e restrição de exercício físico.

Reavaliação posterior aos 7 dias e 3 meses após admissão com SU com melhoria de sintomas sem intercorrências. O ecocardiograma realizado 10 dias após admissão SU demonstrou melhoria da absorção do líquido, sem alterações da contractilidade miocárdica.

Discussão: A infecção COVID está associada sobretudo a sintomas respiratórios e intercorrências a nível pulmonar, no entanto devido ao tropismo deste vírus para miocárdio e pericárdio podem provocar reações inflamatórias locais como miocardite e pericardite

O Caso Clínico apresentado para além da vem salientar a importância de uma história clínica detalhada associada a exame objetivo e meios complementares de diagnóstico, e a necessidade de não descurar síndromes clínicas potencialmente

PO CC 100

AUTOPRESCRIÇÃO DÁ DIREITO A REAÇÃO

Mariana Branco Farinha; Ana Castelo Branco; Eduardo Cardoso; Luis Canas; Rosa Mascaranhas; Inês Mesquita

Hospital Distrital da Figueira da Foz, EPE

Homem, 58 anos, observado por lesões bolhosas de conteúdo citrino, tensas, sobre fundo eritematoso, pruriginosas, afetando diferentes partes do corpo e com atingimento da mucosa oral, com início há 3 dias. Afirma que concomitantemente iniciou alopurinol 300 mg por iniciativa própria. Realizado estudo analítico e biopsia das lesões cutâneas. Iniciou corticoide tópico e sistémico, e anti-histamínico. Verificou-se melhoria das lesões cutâneas. Assumiu-se tratar-se de um penfigóide bolhoso secundário ao alopurinol, existindo uma resposta auto-imune a este fármaco.

PO CC 101

LESÃO RENAL AGUDA + HIPERTENSÃO PORTAL = SÍNDROME HEPATORRENAL?

Daniel Veiga¹; Dra. Ana Rita Cardoso¹;

Dra. Fátima Pimenta²

¹ Centro Hospitalar Médio Tejo EPE – Tomar; ² CHMT - Unidade Hospitalar de Abrantes

A lesão renal aguda (LRA) é uma entidade frequente sendo por vezes desafiante determinar a sua etiologia. Num doente com doença hepática crónica e hipertensão portal, um aumento dos níveis séricos de creatinina, leva à suspeição imediata de síndrome hepatorenal (SHR). No entanto, outras hipóteses de diagnóstico devem também ser consideradas.

Descreve-se o Caso Clínico de uma mulher de 49 anos, trabalhadora agrícola, com história de hábitos alcoólicos marcados, que recorreu ao Serviço de Urgência por um quadro de astenia e agravamento do edema dos membros inferiores com cerca de 4 meses de evolução, tosse ligeiramente produtiva com 1 mês de evolução e aumento do volume abdominal cerca de 2 semanas antes da admissão. Ao

exame objetivo apresentava telangiectasias faciais, ascite e edema bilateral dos membros inferiores até à raiz das coxas. Analiticamente destacavam-se anemia macrocítica, trombocitopenia e creatininemia de 2.9 mg/dL. Realizou paracentese diagnóstica que confirmou ascite com GASA > 1.1 em relação com hipertensão portal, tendo a TAC abdominal mostrado heterogeneidade parenquimatosa hepática com multinodularidade presente, para além da ascite exuberante. Foi colocada desde logo a hipótese diagnóstica de SHR e doença hepática crónica (DHC) de provável etiologia alcoólica, após exclusão de outras causas, ficando a doente internada no Serviço de Medicina para tratamento e estabilização. Já no internamento, a análise do sedimento urinário mostrou a presença de eritrócitos dismórficos. Aprofundada a história clínica a doente confirmou queixas de dorsolombalgia direita, odinofagia nos dias anteriores à admissão no SU, bem como episódios de hematúria macroscópica. Recolocada como hipótese mais provável da LRA uma glomerulopatia, foi iniciado estudo complementar para esclarecimento etiológico, tendo sido requisitado, numa primeira fase, vasto estudo imunológico, que se revelou inconclusivo, e seguidamente biópsia renal que revelou achados compatíveis com glomerulonefrite mesangioproliferativa. Registou-se melhoria clínica e analítica progressivas com a terapêutica de suporte e medidas instituídas com estabilização da creatininemia em 1.8 mg/dL. A doente mantém-se em estudo e seguimento em consulta de Medicina Interna, consulta de Medicina Hepato-biliar e consulta de Nefrologia, considerando-se como diagnósticos diferenciais principais glomerulonefrite pós-infecciosa, doença auto-imune e lesão renal secundária a DHC.

Este Caso Clínico, salienta a importância da discussão diagnóstica da etiologia da LRA numa mulher jovem com doença hepática e hipertensão.

portal, mostrando que para além do SHR devem ser consideradas outras hipóteses de diagnóstico, nomeadamente glomerulopatias primárias e secundárias.

PO CC 102

POLICITEMIA VERA: A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

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

Introdução: A policitemia vera (PV) é uma neoplasia mieloproliferativa caracterizada pela produção clonal de células da linhagem mieloide, resultando numa produção anormal e acentuada de eritrócitos, leucócitos e plaquetas. Apresenta várias formas de apresentação, desde assintomática até ao aparecimento de complicações, como trombose ou hemorragia.

Caso clínico: Sexo feminino, 63 anos, autónoma, antecedentes de hipertensão arterial, fibromialgia, gastrite crónica e síndrome depressiva. Recorreu ao serviço de urgência por astenia com um ano de evolução em agravamento. Associadamente, apresentava queixas de hipersudorese noturna, cefaleias, visão turva e perda ponderal de cerca de 3 kg com um mês de evolução, assim como episódios de prurido com agravamento depois do banho (prurido aquagénico). Analiticamente, a destacar policitemia (hemoglobina 17.1 g/dL, hematócrito 60.1%, RDW 21.3%, reticulócitos 2.4%, índice de produção de reticulócitos 2.9%), leucocitose (leucócitos 18.17x10³/L com neutrófilos 74.6%, eosinófilos 6.9%, basófilos 2.3%, linfócitos 13.3%, monócitos 2.9%) e trombocitose (plaquetas 1022000/L). Sem evidência de intercorrência infecciosa ou introdução de novos fármacos. Realizou tomografia computadorizada (TC) e venoTC de crânio, sem achados sugestivos de trombose venosa. A doente ficou internada para estudo.

Em TC toraco-abdomino-pélvica identificada hepatoesplenomegalia, sem adenopatias associadas. Realizado ecodoppler dos membros inferiores que evidenciou sinais sugestivos de trombose superficial antiga no membro inferior direito. Em ressonância magnética cerebral, não foram encontradas alterações de relevo. Observada por Oftalmologia, sem anomalias identificadas. Foi solicitada a pesquisa da mutação V617F-JAK2 que foi positiva. A biópsia da medula óssea foi compatível com neoplasia mieloproliferativa, nomeadamente com achados sugestivos de policitemia vera. Iniciou tratamento com hidroxiureia e ácido acetilsalicílico, com necessidade de realização de flebotomias. A doente apresentou melhoria clínica e analítica, tendo ficado orientada em consulta de Hematologia.

Discussão: Este Caso Clínico salienta como sintomas inespecíficos podem esconder doenças raras mas de extrema relevância clínica. O prurido aquagénico é um sintoma que, quando presente, é muito sugestivo. De facto, o diagnóstico precoce da PV é essencial no sentido de permitir um tratamento atempado, permitindo a diminuição do risco trombótico, melhoria sintomática e redução do risco de complicações, tais como a evolução para mielofibrose ou transformação leucémica.

PO CC 103

UMA PANCREATITE INVULGAR

Matilde Fraga¹; Sara Cerqueira Cabral²; Rita Prayce³; Pedro Pires³

¹ Centro Hospitalar de Lisboa Central, Hospital Curry Cabral; ² IPO Lisboa; ³ Hospital de São José

A hipertrigliceridémia é uma causa importante de pancreatite aguda. O risco de desenvolver pancreatite aguda é cerca de 10-20% com triglicéridos acima de 2000 mg/dL e a gravidade da pancreatite (coleções pancreáticas com necrose) é maior quanto maiores forem os níveis de triglicéridos.

Mulher, 55 anos, autónoma. História médica

conhecida de hipertensão arterial medicada com telmisartan + hidroclorotiazida 80mg +12.5mg id e perturbação de ansiedade medicada com alprazolam 0.5mg 2id. Etanolismo e tabagismo activos.

Recorre ao Serviço de Urgência no dia 16/02 por quadro com 4 dias de evolução de náuseas, vômitos, dor abdominal generalizada e anorexia; sem febre ou outra sintomatologia. Analiticamente salientava-se padrão de citocolestase (bilirrubina total 3.48 mg/dl, bilirrubina direta 1.35 mg/dl, GGT 3963U/L AST 521 U/L, ALT 51 U/L), elevação da lipase 214 U/L e elevação marcada dos triglicéridos 6172 mg/dl, com amilase indoseável pela lipémia. À admissão score de Ranson de 3 e Apache II de 9 pelo que foi admitida na Unidade de Cuidados Intermédios onde acabou por realizar plasmáferese ao segundo dia de internamento com descida dos triglicéridos para 539 mg/dl e descida paulatinamente sustentada. Realizou TC abdominal ao 4º dia que evidenciou necrose da região pancreática cefálica e coleções intra e peri-pancreáticas (na fásia para-renal bilateral e fundos de saco pélvicos), o que conferia score de Balthazar de 8 mas evoluiu favoravelmente, com estabilidade hemodinâmica, progressão na dieta e estabilidade imagiológica pré-alta. Como complicação da pancreatite destaca-se diabetes de novo insulino dependente. Teve alta sob benzafibrato 400mg, 1 comprimido ao jantar.

Este caso alerta-nos para a hipertrigliceridémia como causa de pancreatite uma vez que o seu reconhecimento precoce é importante por forma a escolhermos a terapêutica adequada e prevenir instabilidade hemodinâmica e disfunção multiorgânica.

PO CC 104

DOENÇA DE STILL DO ADULTO COM SÍNDROME DE ATIVAÇÃO MACROFÁGICA APÓS VACINAÇÃO COVID

Marília Santos Silva; Andreia Sá Lima;
Francisca Pinto Beires
*Unidade Local de Saúde de Matosinhos, EPE /
Hospital Pedro Hispano*

A doença de Still do adulto (AOSD) é uma doença inflamatória rara, caracterizada por febre, artralgias, exantema e leucocitose neutrofílica, podendo cursar com odinofagia, linfadenopatias, hepatoesplenomegalia e alteração de testes hepáticos, e evoluir com síndrome de ativação macrofágica (MAS) potencialmente fatal. O seu diagnóstico implica a exclusão de infeção, neoplasia ou doença reumática que justifique os sintomas.

Apresenta-se o caso de um homem de 55 anos, com antecedentes de hipertensão arterial e dislipidemia, enviado à consulta para estudo de poliartalgias inflamatórias dos punhos, interfalângicas proximais (IFP), metacarpofalângicas e ombros com início 2 semanas após vacinação COVID e sem melhoria após curso de anti-inflamatório não esteróide e amoxicilina e ácido clavulânico. Associadamente exantema difuso toracoabdominal com prurido incapacitante. Analiticamente destacava-se anemia normocítica normocrômica (12.5 g/dl) de novo, leucocitose (14160/ul) neutrofílica (87%) e linfopenia (4.2%), PCR 136 mg/l e ferritina 24744 ng/ml.

Considerando a hipótese de doença imune iniciada prednisolona 20 mg, no entanto, apresentou agravamento clínico, com odinofagia de novo e elevação adicional de marcadores inflamatórios. Do estudo realizado: sem alterações de testes renais, hepáticos, triglicérides, coagulação ou estudo imune, exceto anticoagulante lúpico positivo (1.3) e hiperfibrinogenemia; pesquisa de vírus, hemoculturas e urocultura negativas; TC toracoabdominopélvi-

ca com adenopatias axilares bilaterais e esplenomegalia homogênea (14.5 cm).

Foi internado para exclusão de MAS associado a AOSD e realização de pulsos de corticoterapia. No internamento com febre. Apresentou pesquisa de PCR de SARS-COV2 positiva, sem outros sintomas respiratórios; agravamento da anemia até hemoglobina 7.7 g/dl e subida de ferritina até 49276/ul; CD25 solúvel aumentado (3975 U/ml), apoiando o diagnóstico.

Apresentou melhoria após 3 pulsos de metilprednisolona 1 g, seguidos de prednisolona 60 mg/dia, apenas prejudicada por psicose associada aos corticóides. Discutido o caso em reunião de grupo de doenças autoimunes e decidido iniciar metotrexato 10 mg/semana, tendo tido alta para a consulta onde iniciou desmame lento de corticóide sem intercorrências até 5 mg. Apresentou reelevação de marcadores inflamatórios após descida para 2,5 mg de prednisolona, resolvida após aumento de metotrexato para 15 mg. Excluído envolvimento neoplásico em biópsia de adenopatia axilar.

Assim, apresenta-se a marcha de diagnóstico e terapêutica de um doente com AOSD, assumida de acordo com critérios de Yamaguchi - 3 major: febre, exantema toracoabdominal e artralgias; + 4 minor: ANA e fator reumatóide negativos, esplenomegalia, adenomegalias e odinofagia -, que manteria caso se excluíssem a febre e adenomegalias no contexto da infeção SARS-COV2. Pela possibilidade de MAS teria indicação para início de anakinra, no entanto, atendendo à resposta clínica o mesmo foi preterido.

PO CC 105

LISTERIOSE FOCAL: COLECISTITE AGUDA POR LISTERIA MONOCYTOGENES

Beatriz Dias Silva; Sofia Camões; Hugo Ventura; Tatiana Cardoso; João Olivério Ribeiro
Centro Hospitalar Tondela-Viseu, EPE / Hospital de São Teotónio, EPE

A Listeriose é a doença causada pela infeção por *Listeria monocytogenes* (LM), associada maioritariamente à ingestão de alimentos contaminados, que pode ocorrer de forma isolada ou associada a surtos. Afeta sobretudo grávidas, imunocomprometidos e nos extremos das idades. O espectro clínico é vasto, desde gastroenterite indolente à doença invasiva. Apresentamos o caso de uma mulher de 75 anos, autónoma, com antecedentes pessoais conhecidos de hipertensão arterial, fibrilhação auricular hipocoagulada e insuficiência cardíaca. Admitida no Serviço de urgência (SU) por quadro febril, associado a dor abdominal no hipocôndrio direito, bem como dispneia, náuseas e vômitos. Analiticamente, com Leucocitose e neutrofilia, assim como aumento dos parâmetros inflamatórios. A doente, acabou por ficar internada a cargo da medicina interna por insuficiência cardíaca descompensada, com insuficiência respiratória hipoxémica, por quadro infeccioso de origem a esclarecer, após colheita de hemoculturas (HC's) e iniciada antibioterapia empírica com Piperacilina/Tazobactam. Durante o internamento, por suspeita de Colecistite aguda, foi avaliada por Cirurgia Geral com indicação de tratamento conservador e posterior colecistectomia eletiva. Entretanto, foram obtidos os resultados das HC's, onde foi isolada LM. Desta, foi assumida colecistite aguda a LM e, conseqüentemente, alterada antibioterapia para ampicilina, que a doente cumpriu durante 14 dias, com melhoria clínica e analítica. Mais tarde, a doente foi submetida a colecistectomia eletiva.

Apesar de as manifestações focais serem menos retratadas na literatura, geralmente ocorrem através da disseminação hematogénea e acarretam, igualmente, elevado risco de mortalidade. Assim, com este Caso Clínico os autores pretendem alertar para a necessidade de baixo limiar de suspeição para infeções por LM, já que existe uma grande variabilidade na apresentação clínica.

PO CC 106

UM "SIMPSON" ALCOÓLICO: UM CASO DE HEPATITE ALCOÓLICA AGUDA

Joana Melo; Valter Duarte; Tiago Valente; Alexandre Castro Lopes; Carla Matias; Gorete Jesus
Centro Hospitalar do Baixo Vouga / Hospital Infante D. Pedro, EPE

A Hepatite Alcoólica Aguda (HAA) é uma condição de difícil diagnóstico devido ao seu pleomorfismo clínico, associando alterações analíticas presentes em doentes com história de consumo abusivo de álcool. As manifestações hepáticas incluem esteatose, esteato-hepatite e cirrose hepática. A quantidade de álcool necessária para desenvolver hepatite alcoólica não é conhecida, mas a maioria dos doentes ingere mais de 100g por dia por duas ou mais décadas. Para determinação da severidade da doença, vários modelos têm sido propostos: o Score de Maddrey é utilizado para calcular o risco de mortalidade e o Score de Lille para determinar a resposta ao tratamento.

Sexo masculino, 66 anos, vive num sítio com más condições de higiene e presença de roedores. Recorre ao serviço de urgência por dispneia e tosse com quatro dias de evolução, assim como vômitos aquosos e dor no hipocôndrio direito, tipo cólica e sem irradiação. Sem noção de febre. Referido consumo abusivo de álcool nas últimas semanas (cerca de 120 gramas por dia), negando outros tóxicos ou comportamentos de risco. Objetivada icterícia mucocutânea, associada a colúria, sem

acolia fecal. Dos exames complementares realizados: bilirrubina total (BT) 5.96 mg/dl, bilirrubina direta 4.60 mg/dl, aspartato aminotransferase 124 U/L, fosfatase alcalina 300 U/L, gama glutamil transferase 165 U/L, amilase 233 U/L, lipase 493 U/L, trombocitopenia, albumina 2.8 g/L, tempo de protrombina (TP) 24.8 segundos, INR 2.1, lesão renal aguda (ureia 226.2 mg/dl, creatinina 2.87 mg/dl), aumento dos parâmetros inflamatórios (PI's) (procalcitonina 11.66 ng/ml, proteína C reativa 17.98 mg/dl) e infecção aguda a *Toxoplasma gondii*. Realizou ecografia abdominal: hepatomegália com discreta esteatose, exclusão de obstrução das vias biliares e ligeira esplenomegália com possível zona de enfarte. Colocada a hipótese de HAA versus doença de Weil. Colheu culturas e iniciou ceftriaxone 2g. Internado para estudo etiológico.

No internamento, com descida dos PI's e serologias de leptospira negativas. Por não se excluir rickettsiose, suspendeu ceftriaxone e iniciou doxiciclina 100mg duas vezes por dia com normalização dos PI's. Hemoculturas e serologias de vírus hepato-trópicos negativas. Realizou tomografia computadorizada tóraco-abdomino-pélvica com evidência de pneumonia adquirida na comunidade (PAC) e ecocardiograma transtorácico com exclusão de vegetações.

Por agravamento da hiperbilirrubinemia (BT 27 mg/dl) com disfunção hepática realizou biópsia hepática transjugular. Índice de Maddrey 81.3 pontos. Iniciou prednisolona 1 mg/Kg/dia com boa resposta à terapêutica (score de Lille 0.227). Biópsia revelou esteatose hepática severa com fibrose ligeira, assumindo-se provável HAA. Reduziu prednisolona para 40mg/dia.

Manteve BT estável (7 mg/dl) sob corticoterapia e aumento do TP e INR. Realizou paracente-se devido a ascite abundante, sem alterações. Este caso expõe um doente com HAA severa, com múltiplos fatores de risco (LRA, aumento

BT e INR, consumo abusivo de álcool e PAC) para mortalidade aumentada, correspondendo a 25-45% ao fim de um mês. Um importante determinante é a abstinência alcoólica, o que não elimina o risco da progressão da doença hepática, podendo atingir a cirrose. A resolução da inflamação é lenta, pelo que uma elevação da BT com uma normalização lenta das aminotransferases em padrão alcoólico pode ser observada meses após um episódio de HAA, refletindo as alterações histológicas permanentes.

PO CC 107

DIAGNÓSTICO DE DERRAME PLEURAL

Mariana Branco Farinha; Eduardo Cardoso; Catarina Silva; Alexandra Nascimento; Inês Mesquita
Hospital Distrital da Figueira da Foz, EPE

Feminino, 79 anos, avaliada na urgência por dispneia, tosse seca e cansaço para pequenos esforços com 10 dias de evolução. Negou toracalgia, ortopneia e dispneia paroxística noturna. Como antecedentes pessoais destacava-se doença celíaca e bócio multinodular, e não realizava medicação habitual. Ao exame objetivo apresentava-se febril (T 38.2°C), taquicárdica (FC 115 bpm) e polipneica. À auscultação pulmonar o murmúrio vesicular encontrava-se diminuído no hemitórax esquerdo e na base direita, e tinha macicez à percussão em ambas as bases pulmonares. Analiticamente apresentava uma ligeira leucocitose, ligeira neutrofilia, hiponatremia (128) e PCR aumentada. Realizou radiografia torácica que revelou uma opacidade em toalha na metade inferior do hemitórax esquerdo e derrame pleural, com apagamento do seio costofrênico direito e TC torácica para melhor caracterização do derrame.. Efetuou-se pesquisa de vírus respiratórios por zaragatoa nasal e toracocentese evacuadora e diagnóstica do líquido pleural. Nesta, verificou-se a saída de líquido serohématico, caracterizado como um exsudado, de acordo com os critérios de

Light. Através da contagem diferencial de células, estudo bioquímico, microbiológico e citológico do líquido pleural, foi excluída causa neoplásica e auto-imune como etiologia do derrame. Assim, foi identificada uma etiologia infecciosa do derrame pleural, sendo identificado na zaragatoa de vírus respiratório um haemophilus influenzae. A doente cumpriu 8 dias de amoxicilina + ácido clavulânico e 3 dias de azitromicina com boa resposta clínica. Conclusão: O derrame pleural é uma complicação comum de uma pneumonia e afeta a sua morbidade e mortalidade. O caso apresentado demonstra step-by-step o estudo de um derrame pleural e o seu tratamento sem complicações. O diagnóstico de um derrame pleural com início de tratamento empírico sem estudo dirigido, contribui para o desenvolvimento de complicações.

Organização



Patrocínio Científico



Sponsors



Secretariado

admédic⁺

paula.cordeiro@admedic.pt

