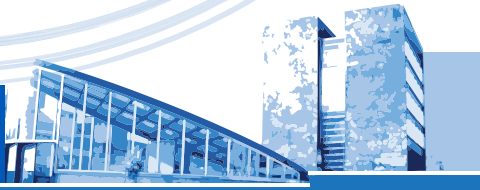
Imagem: Ad Médic

VIII JORNADAS TÉCNICAS DE MEDICINA INTENSIVA

09 e 10 de novembro de 2023

Faculdade de Medicina Dentária, Lisboa



RESSUSCITAÇÃO

Objetivos terapêuticos para o doente crítico

Patrocínio Científico

CENTRO HOSPITALAR UNIVERSITÁRIO DE LISBOA CENTRAL

Programa Científico

VIII JORNADAS TÉCNICAS DE MEDICINA INTENSIVA

PRESIDENTE DAS JORNADAS

Prof. Doutor Luís Bento | *Assistente Hospitalar graduado de Medicina Intena e Medicina Intensiva, UUM, CHULC*

SECRETÁRIA GERAL

Dra. Raquel Cavaco | *Medicina Intensiva, Unidade de Urgência Médica, CHULC*

COMISSÃO ORGANIZADORA

Enfa. Ana Paula Alves | *Enfermeira Especialista, Unidade de Cuidados Intensivos Polivalente 7 (UCIP7), CHULC*

Dra. Catarina Espírito Santo | *Assistente Hospitalar de Medicina Interna, CHULC*

Dr. Bruno Maia | *Assistente Hospitalar de Neurologia e Medicina Intensiva, UCINCT, Coordenador Hospitalar de Doação, Laboratório de Neurossonologia, CHULC*

Enf. Hugo Marques | *Enfermeiro Especialista em Enfermagem de Reabilitação, CHULC*

Enfa. Irina Silva | *Enfermeira Especialista, UUM, CHULC*

Dra. Joana Cabrita | *Médica Interna de Formação Específica em Medicina Intensiva, CHULC*

Enfa. Laura Fernandes | *Enfermeira, Unidade de Cuidados Intensivos Polivalente 7 (UCIP7), CHULC*

Enfa. Mara André | *Enfermeira especialista Médico-cirúrgica, Unidade de Cuidados Intensivos de Neurocriticos e Trauma (UCINCT), CHULC*

Enf. Nuno Gomes | *Enfermeiro especialista em reabilitação, UCINCT , CHULC*

Dra. Sofia Cardoso | *Assistente Hospitalar de Medicina Intena e Medicina Intensiva, UCIP 7, CHULC*

Dra. Sofia Dias | *Assistente Hospitalar de Medicina Interna e Medicina Intensiva, UCINCT, CHULC, Assistente Convidada da Nova Medical School*

COMISSÃO CIENTÍFICA

Enfa. Alexandra Ferreira | *Enfermeira Chefe, Unidade de Cuidados Intensivos Polivalente 7 (UCIP 7), CHULC*

Dr. Francisco Matos | *Anestesiologia, Diretor da Área da Urgência Geral Polivalente e Cuidados Intensivos, CHULC*

Enfa. Laurinda Santos | *Enfermeira Gestora, UCINCT, CHULC*

Enfa. Maria Ana Trocado | *Enfermeira Chefe da UUM, Unidade de Urgência Médica, CHULC*

Dr. Manuel Sousa | *Medicina Intensiva, Coordenador da UCIP 4, CHULC*

Enfa. Maria Adelaide Pacheco Silva | *Enfermeira Chefe da UCIP 4, CHULC*

Dr. Nuno Germano | *Assistente Graduado de Medicina Interna e Medicina Intensiva, Coordenador da UCIP 7, CHULC*

Enfa. Odília Neves | *Enfermeira Coordenadora da Área de Urgência Geral Polivalente, CHULC*

Dr. Philip Fortuna | *Assistente Hospitalar de Medicina Interna e Medicina Intensiva, UUM, CHULC*

INTERVENIENTES NO PROGRAMA

Enfa. Alexandra Ferreira | *Enfermeira Chefe, Unidade de Cuidados Intensivos Polivalente 7 (UCIP 7), CHULC*

Dra. Ana Carina Ferreira | *Assistente Hospitalar Graduada, Nephrologist at Hospital Curry Cabral, CHULC, Lisbon. Professora Auxiliar Convidada Nova Medical School, Lisbon*

Dra. Ana Martins | *Assistente Graduada em Medicina Interna, Assistente Hospitalar Medicina Intensiva, UCIP 7, CHULC*

Enfa. Ana Paula Alves | *Enfermeira Especialista, Unidade de Cuidados Intensivos Polivalente 7 (UCIP7), CHULC*

Dra. Ana Pereira | *Medicina Física e de Reabilitação do CHULC, Hospital de Santa Marta e Hospital de Curry Cabral*

Dra. Ana Ribeiro | *Assistente Graduada em Imunohemoterapia no S. IHT do pólo HCC - CHULC*

Dra. Ana Rita Francisco | *Assistente Graduada em Medicina Interna, Assistente Hospitalar Medicina Intensiva, Unidade de Urgência Médica (UUM), CHULC*

Dra. Ana Santos | *Assistente Graduada de Pneumologia e Assistente Hospitalar de Medicina Intensiva, UUM, CHULC*

Dr. André Borges | *Assistente Graduada em Medicina Interna, Assistente Hospitalar Medicina Intensiva, UUM, CHULC*

Prof. Doutor André Dias Pereira | *Faculdade de Direito Universidade de Coimbra*

Prof. Doutor Antero Fernandes | *Diretor da Unidade de Cuidados Intensivos do Hospital Garcia de Orta*

Dra. Ariana Azevedo | *Assistente Hospitalar de Nefrologia, UUM, CHULC*

Dr. Bruno Maia | *Assistente Hospitalar de Neurologia e Medicina Intensiva, UCINCT, Coordenador Hospitalar de Doação, Laboratório de Neurossonologia, CHULC*

Dra. Cidália Ventura | *Psicologa, CHULC*

Enfa. Clara Santa-Rita | *Enfermeira, UUM, CHULC*

Enfa. Cláudia serrano | *Enfermeira Especialista, Urgência Geral Polivalente, CHULC*

Enfa. Estela Monteiro | *Enfermeira Diretora Adjunta, CHULC*

Dr. Fabian Rincon | *Assistente Hospitalar de Imunohemoterapia no Hospital Curry Cabral, CHULC*

Enf. Filipe Ramos | *Enfermeiro Especialista, UCICRE, CHULC*

Prof. Doutor Francisco d'Oliveira Martins | *Assistente Graduado Sénior Hospitalar de Cirurgia Geral, CHULC*

Dr. Francisco Matos | *Anestesiologia, Diretor da Área da Urgência Geral Polivalente e Cuidados Intensivos, CHULC*

Fisioterapeuta Germano Ferreira | *Fisioterapeuta, CHULC*

Enfa. Irina Silva | *Enfermeira Especialista, UUM, CHULC*

Profa. Doutora Isabel Fragata | *Assistente graduada de Neurorradiologia, CHULC*

Dra. Joana Cabrita | *Médica Interna de Formação Específica em Medicina Intensiva, CHULC*

Dr. João Melo Alves | *Assistente Hospitalar de Medicina Intensiva e Medicina Interna; Coordenador da EEMI do HSJ, Médico da VMER do HSJ, Médico do Serviço de Helicópteros de Emergência Médica do INEM, CHULC*

Dr. João Reis | *Assistente graduado Sénior de Neurorradiologia, CHULC*

Enf. Jorge Soares | *Enfermeiro, Unidade de Neurorradiologia de Intervenção, CHULC*

Dr. José Casimiro | *Assistente Hospitalar de Medicina Interna e Medicina Intensiva, UCIP 7, CHULC*

Dr. José Jara | *Psiquiatra, HCC, CHULC*

Enfa. Laura Fernandes | *Enfermeira, Unidade de Cuidados Intensivos Polivalente 7 (UCIP7), CHULC*

Enfa. Laurinda Santos | *Enfermeira Gestora, UCINCT, CHULC*

Dra. Liliana Dias | *Assistente Hospitalar Graduada de Medicina Interna, Diretora da Unidade Local do Programa de Controlo de Infeções e de Resistência aos Antimicrobianos do Hospital de São José*

Prof. Doutor Luís Bento | *Assistente Hospitalar graduado de Medicina Intena e Medicina Intensiva, UUM, CHULC*

Dra. Margarida Carvalho | *Fisioterapeuta, CHULC*

Enfa. Maria Ana Trocado | *Enfermeira Chefe da UUM, Unidade de Urgência Médica, CHULC*

Enf. Nuno Camilo | *Enfermeiro, UCINCT, CHULC*

Dr. Nuno Germano | *Assistente Graduado de Medicina Interna e Medicina Intensiva, Coordenador da UCIP 7, CHULC*

Enfa. Olga Rego | *Enfermeira Especialista, UCICRE, CHULC*

Dr. Oren Wacht | *Department of emergency medicine, Faculty of health sciences Ben Gurion University of the Negev, Israel*

Enf. Paulo Baltazar | *Enfermeiro Especialista, UUM, CHULC*

Enf. Paulo Barreiros | *Enfermeiro Gestor da Urgência do Hospital de São José, CHULC*

Prof. Doutor Paulo Martins | *Diretor do Serviço de Medicina Intensiva do Centro Hospitalar e Universitáro de Coimbra*

Enf. Paulo Vaz | *Unidade de Urgência Médica, CHULC*

Dr. Pedro Branco | *Assistente Hospitalar, Neurocirurgia, CHULC*

Dr. Pedro Costa | *Assistente Hospitalar de Medicina Interna e Medicina Intensiva, UCICRE, CHULC*

Dr. Philip Fortuna | *Assistente Hospitalar de Medicina Interna e Medicina Intensiva, UUM, CHULC*

Dra. Raquel Cavaco | *Medicina Intensiva, Unidade de Urgência Médica, CHULC*

Dra. Sara Tainha | *Jornalista SIC*

Dra. Sofia Cardoso | *Assistente Hospitalar de Medicina Intena e Medicina Intensiva, UCIP 7, CHULC*

Dra. Sofia Dias | *Assistente Hospitalar de Medicina Interna e Medicina Intensiva, UCINCT, CHULC, Assistente Convidada da Nova Medical School*

Dra. Susana Afonso | *Assistente Hospitalar Graduada de Medicina Interna e Medicina Intensiva, Unidade de Neurocríticos e Trauma (UCINCT) do Hospital de São José, CHULC, Assistente Convidada da Nova Medical School*

Dra. Teresa Martins | *Assistente Hospitalar Graduada de Imunohemoterapia, Responsável da Especialidade de Imunohemoterapia no CHULC*

Enf. Tiago Paulino | *Enfermeiro, UCINCT, CHULC*

VIII JORNADAS TÉCNICAS DE MEDICINA INTENSIVA

Quinta-feira | 09 de novembro 2023

08:00h — Abertura do Secretariado

08:00-09:00h — **SESSÃO DE APRESENTAÇÃO DE POSTERS**
Moderadores: Enfa. Irina Silva, Enf. Filipe Ramos, Dra. Ana Santos e Dr. Bruno Maia
POA 01 | POA 02 | POA 03 | POA 04 | POA 05

09:00-09:30h — **SESSÃO DE ABERTURA**
Prof. Doutor Luís Bento, Dr. Francisco Matos e Enfa. Estela Monteiro

PRIMUM NON NOCERE

09:30-10:00h — **ENCONTRO COM O ESPECIALISTA**
Primum non nocere
Moderadores: Prof. Doutor Luís Bento e Enfa. Maria Ana Trocado
Palestrante: Prof. Doutor André Dias Pereira

SECUNDUM CAVERE

10:00-11:30h — **SESSÃO I**
Secundum cavere
Moderadores: Dr. José Casimiro e Enf. Paulo Baltazar

O delírio
Dr. José Jara
As úlceras de pressão
Enfa. Ana Paula Alves
As infeções nosocomiais
Dra. Liliana Dias

11:30-12:00h — Pausa para café

	TERTIUM SANARE
12:00-13:30h	**SESSÃO II** **Hipertensão intracraniana** Moderadoras: Dra. Susana Afonso e Enfa. Laurinda Santos **Antes da intervenção farmacológica** Enf. Nuno Camilo **A intervenção farmacológica** Dra. Sofia Dias **E quando não resulta?** Dr. Pedro Branco
13:30-14:30h	Almoço
14:30-15:00h Baxter	**SIMPÓSIO** **Oxiris: Aplicabilidade no doente crítico** Moderadores: Dr. Nuno Germano e Enfa. Alexandra Ferreira Palestrante: Dr. Tiago Duarte
15:00-16:30h	**SESSÃO III** **Vasoespasmo cerebral** Moderadores: Dr. João Reis e Enf. Jorge Soares **Sob a visão do neurointensivista** Dr. Bruno Maia **O papel da neurorradiologia de intervenção** Profa. Doutora Isabel Fragata **Sob os cuidados de enfermagem** Enf. Tiago Paulino
16:30-17:00h	Pausa para café
17:00-18:30h	**SESSÃO IV** **ARDS** Moderadores: Dr. Philip Fortuna e Enfa. Maria Ana Trocado ***Mechanical power*** Prof. Doutor Antero Fernandes **Para além da ventilação mecânica – ECMO** Dr. Pedro Costa **Em movimento ou estático?** Fisioterapeuta Margarida Carvalho e Fisioterapeuta Germano Ferreira
18:30h	Encerramento do primeiro dia das Jornadas

Sexta-feira | 10 de novembro 2023

08:00h	Abertura do Secretariado
08:00-09:00h	**SESSÃO DE APRESENTAÇÃO DE POSTERS** Moderadoras: Dra. Ana Rita Francisco e Dra. Sofia Cardoso POA 06 | POA 07 | POA 08 | POA 09 | POA 10
09:00-10:30h	**SESSÃO V** **Choque sético** Moderadores: Dr. Nuno Germano e Enf. Paulo Vaz **Aminas vasoativas, para além do ábaco** Prof. Doutor Luís Bento **O mundo para além das aminas** Dra. Sofia Cardoso **A comunicação interórgãos em ambiente hostil** Dr. André Borges
10:30-11:00h	Pausa para café
11:00-12:30h	**SESSION VI** ***Polytrauma*** *Chairs*: Dr. João Melo Alves and Enf. Paulo Barreiros ***The beginning matters*** Dr. Oren Wacht ***I have two hours*** Enfa. Cláudia Serrano ***Damage control in emergency room*** Prof. Doutor Francisco d'Oliveira Martins
12:30-13:00h octapharma For the safe and optimal use of human proteins	**SIMPÓSIO** **PBM – *Patient blood management*** Moderadoras: Dra. Raquel Cavaco e Enfa. Irina Silva Palestrante: Dra. Teresa Martins
13:00-14:00h	Almoço

14:00-15:30h

SESSÃO VII

Falência hepática

Moderadoras: Dra. Ana Martins e Enfa. Laura Fernandes

O mito das técnicas de substituição hepática
Dr. Nuno Germano
O hepatócito quando se infeta
Prof. Doutor Paulo Martins
A discrasia, quando e como intervir
Dra. Ana Ribeiro e Dr. Fabian Ricon

15:30-16:00h Pausa para café

16:00-17:30h

SESSÃO VIII

Lesão renal aguda

Moderadoras: Dra. Rita Francisco e Enfa. Clara Santa-Rita

A recuperação
Dra. Carina Ferreira
Síndroma de compartimento renal
Dra. Ariana Azevedo
A profilaxia
Enf. Filipe Ramos

QUARTUM RESTITUERE

17:30-18:30h

MESA-REDONDA

Depois da UCI

Moderadora: Jornalista Sara Tainha

O que nos dizem
Dra. Ana Santos e Enfa. Olga Rego
As mazelas físicas
Dra. Ana Pereira
As maleitas não visíveis
Dra. Cidália Ventura
O que sentem
Doente e familiar

18:30-19:00h **SESSÃO DE ENCERRAMENTO**

VIII JORNADAS TÉCNICAS DE MEDICINA INTENSIVA

Posters com apresentação

POA 01

INTERVENÇÕES DE ENFERMAGEM ESPECIALIZADA À FAMÍLIA DA PESSOA SUBMETIDA A ECMO: REVISÃO *SCOPING*

Inês Nobre[1]; Célia Vaz[2]

[1]Hospital Garcia de Orta, EPE; [2]Centro Hospitalar Barreiro/Montijo, EPE / Hospital Nossa Senhora do Rosário

Introdução: A oxigenação por membrana extracorporal permite a oxigenação dos órgãos e tecidos, que substitui temporariamente a função cardiorrespiratória. A família da pessoa submetida a ECMO, requer uma abordagem diferenciada, visando a promoção dos cuidados e a segurança da pessoa. O enfermeiro especialista identifica as necessidades, desenvolve estratégias e capacita a familia, proporcionando a sua independência no cuidar.

Objetivo: Mapear e analisar as intervenções de enfermagem especializada na abordagem à família da pessoa em situação crítica submetida a Oxigenação por Membrana Extracorporal.

Metodologia: Trata-se de uma revisão scoping que tem como questão de investigação: "Quais as intervenções de enfermagem especializada na abordagem à família da pessoa em situação crítica submetida a Oxigenação por Membrana Extracorporal?". Pesquisa nas bases de dados eletrónicas como a Pubmed e EBSCOhost (CINAHL Complete, MEDLINE Complete,Nursing &Allied Heakth Collection: Comprehensive, Cochrane Central Register of Controlled Trials, Cochrane Database of Systematic Reviews, Cochrane Methodology Register, Library, Information Science & Technology Abstracts, MedicLatina, Cochrane Clinical Answers), recorrendo ao fluxograma PRISMA. Os descritores selecionados: Extracorporeal Membrane Oxygenation, Intensive Care Units, Family, Nurs* validados a partir da plataforma Descritores em Ciências da Saúde (DeCS). Desta forma incluímos estudos que abordem as intervenções à família da pessoa em situação crítica submetida a ECMO; familiares de doentes submetidos a ECMO, com mais de 18 anos. Entre 2011-2023; Publicados em língua portuguesa ou inglesa.

Resultados: Foram incluídos quatro estudos na revisão. A sua análise permitiu averiguar que a abordagem do enfermeiro especialista se centraliza, em: reconhecer o papel da família no plano de cuidados; estabelecer elos de ligação entre enfermeiro-família; promover a recuperação e segurança; interagir e integrar a família nos cuidados; identificar problemas reais e potenciais; Instruir sobre o processo saúde-doença; promover suporte emocional à família; capacitar a família no cuidar; apoiar e acompanhar a família; individualizar o plano de cuidados.

Conclusão: A abordagem à família da PSC submetida a ECMO requer cuidados de enfermagem especializados, tendo em conta a fragilidade e vulnerabilidade da família. A integração da

família no plano de cuidados de enfermagem, torna-se crucial na recuperação da pessoa, tendo implicações a nível da continuidade dos cuidados. É fundamental que o enfermeiro especialista capacite, acompanhe e integre a família da pessoa em situação crítica, no decorrer do internamento, tornando-se importante na tomada de decisão para o plano de cuidados de enfermagem dirigido ao seu familiar.

Palavras-chave: Oxigenação por Membrana Extracorporal; Família; Unidade de cuidados intensivos; Enfermagem.

POA 02

UM VILÃO POR TRÁS DE UMA VIDA SAUDÁVEL

Ricardo Nejo Junior[1]; Joana Alves Cabrita[1]; Ana Valente Santos[1]; Pedro Eduardo Silva[1]; Luís Nunes Bento[1]; Andreia Fonseca Barbosa[2]; Sofia Martins Dos Santos Picão Eusébio[1]

[1]Centro Hospitalar e Universitário de Lisboa Central; [2]Hospital Beatriz Ângelo

Introdução: O lítio é um fármaco utilizado na gestão dos distúrbios do humor, como a perturbação bipolar, mania e hipomania. Os efeitos tóxicos mais frequentes incluem sintomas gastrointestinais e neurológicos. Níveis tóxicos mais elevados podem resultar em crise convulsiva, coma e até a morte. A cardiotoxicidade secundária ao lítio é rara e pode cursar desde quadros de disritmias até quadros mais exuberantes como síndrome coronária aguda. Descrevemos um caso de paragem cardiorrespiratória em decorrência da intoxicação por lítio.

Descrição do caso: Doente do sexo masculino, 29 anos de idade, sem antecedentes pessoais conhecidos. Desportista. Sem uso de medicação habitual, com referencia a consumo de suplementos protéicos.

No seu estado habitual até 18/12, altura em que tem PCR durante corrida de São Silvestre. O tempo de no-flow presumido foi de 3 minutos. Assistido por equipa médica pré-hospitalar, evidenciava traçado compatível com fibrilhação ventricular. Iniciadas manobras de SAV, com recuperação da circulação após 1 ciclo de SAV.

À admissão no SU encontrava-se agitado resultando em auto-extubação. Sob MAC apresentava-se gasimetricamente bem ventilado e bem oxigenado, com hiperlactacidémia, embora sem alterações iónicas de relevância.

Realizou ECG, TAC-CE que se revelaram sem alterações, sendo transferido para a UUM. À admissão na UUM com quadro de mioclonias segmentares generalizadas, com rigidez marcada, midríase bilateral e GCS de 7 pontos, sendo submetido a VMI.

Durante o internamento na UUM realizou estudo das possíveis causas de PCR, com ECO TT inocente, ECG que se manteve sem alterações e troponina com nível máximo de 74ng/L, assumida elevação no contexto da PCR. Em painel alargado de drogas foi solicitada litémia, que se veio a revelar positiva e com nível tóxico de 2.8mmol/L. Neste contexto realizou terapêutica de substituição da função renal, com posterior normalização da litémia. Manteve-se sob VMI até o segundo dia de internamento, sendo posteriormente extubado com GCS de 15 pontos. Com relação ao estudo neurológico realizou EEG que excluiu atividade epiléptica, RMN-CE que excluiu qualquer alteração.

Do ponto de vista global, o doente apresentou uma boa evolução, o que permitiu a sua transferência para o serviço de Cardiologia. Com relação a origem dos níveis tóxicos de lítio, solicitou-se à família que trouxesse os suplementos proteicos, os quais revelaram lítio em sua composição.

Conclusão: O lítio é um composto que apresenta uma faixa terapêutica muito estreita sendo de extrema importância a sua moni-

torização. Apesar de serem raros os quadros descritos de cardiotoxicidade, não são menos relevantes em termos de complicações. Na evidência de níveis elevados, sem medicação conhecida para doença psiquiátrica, deverão ser procuradas outras fontes exógenas.

POA 03

A CULPA É DO TREMOÇO?

David Ferra de Sousa[1]; Ricardo Carnevale[1]; Raquel Flores[1]; João Fustiga[2]; Gonçalo Guerreiro[1]; Gabriela Almeida[1]; Eduarda Carmo[1]; António Pais Martins[2]

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

Introdução: O tremoço (Lupinus spp) é uma leguminosa típica dos países mediterrâneos, mais consumida nas estações mais quentes. Contém quinolizidina, um alcalóide tóxico, que quando consumido cru pode provocar intoxicações alcalóides mesmo em quantidades diminutas (100mg do fruto). A toxina atua inibindo o sistema nervoso simpático causando uma síndrome anticolinérgica, podendo progredir até perda de controlo motor e paragem respiratória por parésia do nervo frénico.

Descrição do caso: Uma mulher autónoma de 79 anos, medicada habitualmente com perindopril, indapamida, amlodipina e mirtazapina, recorreu ao serviço de urgência por vertigem, náuseas, vómitos, xerostomia e polidipsia referindo ingesta de 4L de água num período de 8h sem diurese. Previamente ao início da sintomatologia ingeriu tremoços crus no domicílio. A avaliação médica inicial evidenciou apenas discreto edema dos membros inferiores. O estudo analítico revelou hiponatremia de 116mmol/L e hipocaliemia de 2.9mmol/L.

Iniciou correção dos défices iónicos com bólus de 100mL cloreto sódio 3% seguido de perfusão de 1L/dia a 0,9% e cloreto de potássio a 10mmol/h, mas evoluiu com crise convulsiva tónico clónica generalizada auto-limitada, nesse contexto realizou TC CE que se revelou inocente, e na gasimetria pós ictal mantinha hiponatremia de 112mmo/L e hipocaliemia de 2,9mmol/L.

Na sala de observação evoluiu desfavoravelmente com bradicardia sinusal e paragem cardiorespiratória (PCR) em atividade elétrica sem pulso, sendo submetida a suporte avançado de vida durante 15 minutos com retorno de circulação espontânea, admitindo-se a hipocaliemia e hiponatremia como causas da PCR.

Nesta altura repetiu TC CE que revelou precocemente perda da discriminação cortical da substância branca e cinzenta, compatível com encefalopatia hipóxico-isquémica, e foi nessa sequência admitida em Unidade de Cuidados Intensivos (UCI).

A hiponatremia grave foi abordada com correção agressiva subindo para 125mmol/L nas primeiras 12 horas.

A gravidade e precocidade das lesões cerebrais conduziram a evolução desfavorável para morte cerebral, realizando-se as primeiras provas de morte cerebral 72h após admissão na UCI.

Conclusão: A hiponatremia grave (<115mEq/L) é uma emergência médica.

O tremoço vendido nos hipermercados é industrialmente cozido, diminuindo drasticamente a concentração dos tóxicos alcalóides nele contidos; mas a venda de tremoços crus em lojas de produtos naturais pode originar um quadro médico que não estamos habituados a reconhecer. Assumindo a ingesta de tremoços crus como possível causa da síndrome anticolinérgica que motivou a polidipsia e a agudização dos desequilíbrios hidroeletroliticos, foi factor contributivo para a gravidade da hiponatermia a medicação habitual da doente.

POA 04

INTOXICAÇÃO POR KAMBÔ

Lucie Cunha[1]; Alexandre Baptista[1]
[1]CHUA - Portimão

Introdução: Kambô ou ritual sapo é uma cerimónia originalmente projetada na Amazónia para dar sorte na caça e purificar o corpo. Durante o ritual, um xamã faz queimaduras superficiais no ombro do participante com um bastão de resina em chamas (imagem em anexo). Imediatamente de seguida, é colocada uma substância cerosa de rã Phyllomedusa bicolor na pele ferida. Esta contém vários peptídeos ativos que despoletam sintomas e sinais como náusea, vómito, suor, taquicardia e hipotensão. O ritual termina com a ingestão hídrica de 5litros de água.

O objetivo deste caso clínico é apresentar os possíveis efeitos adversos da realização do ritual Kambô, nomeadamente Hiponatremia, Síndrome de Secreção Inadequada da Hormona Antidiurética (SIADH) e Rabdomiólise.

Descrição do caso: Uma doente do sexo feminino, 36 anos e alemã, foi trazida ao serviço de urgência de Portimão após participar no ritual sapo em Lagos, Algarve. Apresentava vómito persistente, seguido de alteração do estado de consciência e convulsão tónico clónica generalizada.

Após triagem para a sala de emergência, a doente apresentava Escala de coma de Glasgow 8 (ocular 2 verbal 1 motor 5), hipoxemia com necessidade de oxigenoterapia e roncos dispersos bilateralmente na auscultação pulmonar. Os exames laboratoriais iniciais mostraram hiponatremia (109mmol/L), hipocloremia (86mmol/L), hipocalemia (3,2mmol/L), rabdomiólise (3643U/L) combinada com acidemia metabólica e compensação respiratória (pH 7,28, HCO3- 14,5mmol/L, Lactato 1,2mmol/L, Anion gap 13,9mmol/L, Défice base 12,7mmol/L, PaO2 72mmHg, PaCO2 27mmHg). A doente foi entubada e ventilada e foi administrado cloreto de sódio a 3%. Além disso, foi estabelecido contacto com o Centro de Informação Antivenenos Categoria, que deu indicação apenas de tratamento de suporte. A tomografia computorizada (TC) crânio-encefálica não tinha alterações, mas a TC pulmonar apresentava sinais de Pneumonite química. Nesse sentido, foi iniciada Amoxicilina + Ácido clavulânico.

A doente permaneceu internada no serviço de Medicina Intensiva durante 3 dias, onde se verificou resolução da hiponatremia de forma controlada e restrição hídrica. A doente teve alta hospitalar alguns dias depois sem sequelas neurológicas ou renais.

Conclusão: Descrevemos uma reação sistémica ao Kambô, manifestada inicialmente como alteração do estado de consciência. O tratamento da Hiponatremia, SIADH e da Rabdomiólise são um desafio, uma vez que assentam em princípios opostos.

Conclui-se que num doente com sintomas neurológicos e lesões recentes no ombro deve suspeitar-se de exposição ao veneno de sapo.

POA 05

TAKOTSUBO INVERTIDO NUM CORAÇÃO TRANSPLANTADO – UMA CAUSA INESPERADA DE CHOQUE CIRCULATÓRIO

Luis Maia Morais[1]; Rita Amador[2]; João Presume[2]; Catarina Brízido[2]; António Tralhão[2]
[1]Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental, EPE / Hospital de S. Francisco Xavier; [2]Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental, EPE / Hospital de Santa Cruz

As complicações cardíacas em doentes com meningite são raras e incluem arritmias, morte súbita, síndromes coronárias agudas (SCA), disfunção autonómica e síndrome de Takotsubo [STT] (1). Apresenta-se o caso de um doente transplantado cardíaco com meningite a Herpes Zoster Vírus (HZV) manifestada com disfun-

ção cardíaca grave e padrão de STT invertido.
Trata-se de um homem de 77 anos com antecedentes de transplante cardíaco 15 anos antes, diabetes mellitus tipo 2 e doença renal crónica estadio 3a, levado ao SU por convulsões tónico-clónica generalizadas com um estado pós-crítico prolongado. Foi admitido em UCI, onde evoluiu com choque e insuficiência respiratória tipo 1 com necessidade de ventilação mecânica invasiva e suporte vasopressor. O ECG mostrava: taquicardia sinusal (FC120 bpm), com PQ160 ms e QRS estreito (hemibloqueio anterior-esquerdo) e sem alterações específicas da repolarização. Perante uma cinética ascendente de troponina I (de 2133 para >10.000 ng/L em poucas horas) e disfunção ventricular esquerda de novo no ecocardiograma transtorácico foi transferido para o nosso centro para cateterismo urgente por suspeita de SCA. O cateterismo não revelou lesões angiograficamente significativas e à reavaliação ecocardiográfica identificou-se depressão grave da função sistólica (FEVE 25%) por hipocinésia de todos os segmentos médio-basais e hipercinésia dos segmentos apicais (img 1 e 2), achados compatíveis com um padrão de STT invertido. Não existia obstrução ou trombo intraventricular. Nas primeiras 24h de internamento é notado um exantema pustuloso no tronco (img 3) com pesquisa de DNA positiva para HZV e dada disfunção neurológica e respiratória mantidas, foi verificada também positividade para HZV no liquor e broncoaspirado alveolar, admitindo-se meningite (sem envolvimento encefálico na RMN) e pneumonite virais, iniciando-se tratamento dirigido com aciclovir ev. O doente apresentou melhoria lenta da disfunção circulatória, com suspensão de todo o suporte vasopressor às 48h e reversão das alterações ecocardiográficas prévias, mantendo disfunção neurológica (GCS 14, delirium hiperativo). Foi extubado após 3 dias de VMI e transferido para cuidados intermédios, sendo readmitido 9h depois por PCR desencadeada por hipoxemia mal esclarecida. Por sinais de mau prognóstico neurológico, foram iniciadas medidas de conforto, ocorrendo o óbito ao 31 dias de internamento.
A STT é uma cardiomiopatia não isquémica com disfunção aguda e transitória do miocárdio que parece resultar de uma tempestade de catecolaminas, despoletada por um evento de stress, frequentemente neurológico (1). Este caso, singular pela associação de meningite viral e STT com padrão imagiológico não clássico num coração transplantado, sublinha não só o papel central da ecocardiografia na abordagem do choque circulatório mas também a relevância de um exame físico detalhado em Medicina Intensiva.

POA 06

HEMONDINÂMICA E LÓGICA

Miguel Alexandre Ferreira Maia Barbosa[1];
Maria Eduarda Batista[1]; João Henriques[1];
Sofia Cardoso[1]; Tânia Sequeira[1]; Nuno Germano[1]
[1]Centro Hospitalar Lisboa Central,EPE/ Hospital Curry Cabral

Introdução: A avaliação hemodinâmica é uma das principais competências da medicina intensiva. Tem valor diagnóstico e impacto terapêutico.

Descrição do caso: Homem, 79 anos, história de cardiopatia isquémica, aneurisma da aorta abdominal e doença pulmonar obstrutiva crónica, é internado numa enfermaria de medicina por pneumonia adquirida na comunidade. Após realização de exames microbiológicos, iniciou ceftriaxone e azitromicina e corticoterapia oral. Salienta-se de intercorrências, queda da própria altura, sem trauma cranioencefálico, com fractura alinhada do colo cirúrgico do úmero direito, sob suspensão braquial. Por insuficiência respiratória progressiva e hipoten-

são foi transferido para a Unidade de Cuidados Intensivos. O doente evolui em choque séptico e falha trial de oxigénio de alto-fluxo, pelo que, é intubado e ventilado na admissão. Realizou novo rastreio séptico e escalou antibioterapia para meropenem, linezolide, co-trimoxazol, caspofungina e corticoterapia em dose de pneumocistose. Um dia após a admissão, existe agravamento súbito do choque e palpa-se, de novo, uma massa elástica não pulsátil situada entre o hipogastro e o flanco direito. Apesar de ressuscitação volémica adequada, o doente mantem sinais de hipoperfusão com oligúria e hiperlactacidémia de 5mmol/l, débito cardíaco inadequado com deltaCO2 de 12 e SvcO2 55%, e variação de pressão de pulso de 14%. Foi avaliado por ecocardiograma que revelou: ventrículo esquerdo de dimensões normais, má função sistólica com hipocinésia do septo, porção apical e parede inferior. Acinésia do ápex. Fração de ejecção de 30%. Índice cardíaca de 1.9 L/min/m2. Válvula aórtica calcificada com estenose moderada. Ventrículo direito pequeno e hiperdinâmico. VCI com variação respiratória superior a 50%. Ecocardiograma compatível com choque hipovolémico e má função sistólica. Pela suspeita de choque hemorrágico, o doente realizou angioTC TAP que revelou " importante hematoma extraperitoneal, com duas pequenas áreas de aparente sangramento ativo. Fratura cominutiva do púbis direito e fratura regular do ramo ísquio do ilíaco homolateral." Após discussão multidisciplinar, foi ativada a unidade de radiologia de intervenção. A angiografia da artéria epigástrica inferior direita confirmou artéria obturadora aberrante com focos de hemorragia e foi realizada cateterização super-seletiva de obturadora direita e epigástrica inferior. Existiu resolução do choque hemorrágico. Posteriormente, verificou-se novo agravamento, foi colocada monitorização por PICCO, que revelou choque distributivo com pré-carga adequada, que progride para choque refractário e verifica-se óbito.

Conclusão: A avaliação hemodinâmica aliada ao senso clínico permitiu discenir o choque hemorrágico do choque séptico com hipovolémia relativa. Esta abordagem impediu ressuscitação em excesso e controlo de foco hemorrágico numa fase precoce.

POA 07

ANEMIA HEMOLÍTICA AUTOIMUNE: TRANSFUNDIR OU NÃO TRANSFUNDIR

Catarina Câmara[1]; Diogo Lopes[2]; Bernardo Ferreira[2]; Ana Martins[2]; Nuno Germano[2]

[1]Centro Hospitalar de Lisboa Norte, EPE / Hospital de Santa Maria; [2]Centro Hospitalar Lisboa Central,EPE/ Hospital Curry Cabral

Introdução: A anemia hemolítica autoimune (AHAI) define-se pela presença de anticorpos anti-eritrocitários que ativam o complemento e resultam em hemólise intravascular.1,3 50-60% dos casos são desencadeados por causas identificáveis, como infeções virais, imunodeficiências, gravidez, doenças autoimunes ou linfoproliferativas.2 Apresentamos um caso de AHAI com choque por hemólise grave.

Descrição: Homem de 58 anos, recorre à urgência por cansaço, dispneia, tosse e sudorese noturna. Encontrava-se febril (39ºC), sudorético, pálido, polipneico, com adenomegalias cervicais. Analiticamente, a destacar anemia macrocítica (Hb 6.6g/dL) leucocitose 12.6x109/L com neutrofilia, plaquetas 90.000x109/L, creatinina 1.34mg/dL, LDH 362U/L, bilirrubina total 2.94mg/dL, esfregaço de sangue periférico com linfócitos atípicos e agregados plaquetários. Teste de antiglobulina direta fortemente positivo (IgG + IgM + C3D). TC com adenopatias generalizadas, esplenomegalia e lesões blásticas na bacia e biópsia

de adenopatia compatível com linfoma. 24h após administração de rituximab (D10) inicia quadro de alteração de estado de consciência, hipotensão e dessaturação, sendo transferido para a UCI.

À admissão GCS 13, febril, PAM 69mmHg após fluidoterapia, sinais de dificuldade respiratória, GSA (O2 3L/min) com acidose metabólica láctica compensada e anemia grave (pH 7.38 pO2 111mmHg pCO2 20,5mmHg HCO3 12,1mmol/L lactato 11,4mmol/L Hb 3.7 g/dL). Rápido agravamento da acidose láctica (pH 7,05 HCO3 8,7 lactato 18) com Hb 1,9g/dL Htc 6% e hipercaliémia de 6,1mmol/L, levando a entubação orotraqueal e necessidade de noradrenalina a 0,2mcg/Kg/min. Realizou bicarbonato de sódio, cloreto de cálcio, 2 UCE + 200mg hidrocortisona, 1 pool de plaquetas (pp) e iniciou piperacilina/tazobactam. Por choque devido a hipóxia anémica grave, decidido iniciar plasmaferese emergente e 3ª UCE, com rendimento transfusional (Hb 6.1g/dL).

O estudo imuno-hematológico foi compatível com AHAI mista, com autoanticorpos quentes e frios. Na UCI realizou 3 sessões de plasmaferese (1,5 volémias: 1/3 PFC + 2/3 albumina), rituximab semanal, dexametasona e necessitou de 5 UCE e 3 pp com recuperação hematológica parcial (Hb 7.1g/dL Plaq 21000 x109/L à data da transferência). Microbiologia negativa, tendo interrompido antibioterapia ao 8º dia. Por confirmação histológica de Linfoma difuso de grandes células B iniciou quimioterapia dirigida (CHOP).

Conclusão: A AHAI é uma complicação rara e grave das doenças linfoproliferativas, cujo tratamento se baseia na corticoterapia e rituximab em alta dose.1-4 A plasmaferese está indicada como terapêutica emergente se anemia grave ou quadro sistémico.1,4 O suporte transfusional deve ser minimizado pelo risco de reação transfusional e aloimunização mas, quando necessário, não deve ser protelado.1,3,4 A fenotipagem alargada diminui o risco de hemólise pós-transfusional.1

POA 08

OXIGENOTERAPIA HIPERBÁRICA EM DOENTE CRITICO: UMA ARMA NA INFEÇÃO GRAVE

Ana Rita Leite Cruz[1]; Frederica Faria[1]; Luís Bento[1]
[1]*Hospital de São José*

Introdução: A oxigenoterapia hiperbárica (OHB) é utilizada como terapêutica primária e secundária em diversas condições médicas. O mecanismo de ação explica-se, por um lado, segundo a Lei de Henry, sabe-se que a quantidade dissolvida de um gás é diretamente proporcional à sua pressão parcial e que quando administrado oxigénio a 100% se consegue aumentar a concentração de oxigénio de 0,3 mL/dL ao nível do mar para 1,5 mL/dL. Com OHB consegue-se aumento até 6 mL/dL. Desta forma, otimiza-se a entrega de oxigénio às células independentemente da curva de dissociação da oxihemoglobina. A consequência é a vasoconstrição e redução do edema vasogénico, do influxo de leucócitos da síndrome isquémia-reperfusão, potencia a proliferação de fibroblastos, angiogénese, cicatrização das feridas, atividade bactericida dos neutrófilos e limita a produção de libertação de toxinas com ação nefasta sob diversos agentes, como Clostridium perfringens. As indicações para o uso de OHB são bastante variadas, destaca-se a sua utilização como terapêutica adjuvante em infeção invasiva de tecidos moles como Gangrena de Fournier e mucormicose rinocerebral. A única contra-indicação absoluta é pneumotórax não tratado e a principal complicação é o barotrauma do ouvido médio com incidência 2%.

Descrição do caso: Doente de 20 anos com

história conhecida de Diabetes Mellitus tipo 1 insulinotratada mal controlada admitido numa Unidade de Cuidados Intensivos por mucormicose rinosinusal após desbridamento da mucosa e seios perinasais e remoção da úlcera necrosada do palato duro. Iniciou antibioterapia empírica com anfotericina B, ceftriaxone e metronidazol até que se isolou, no dia seguinte, nas secreções dos seios nasais, Pseudomonas Aeruginosa, Rhizopus arrhizus complex e segundo TSA suspendeu-se ceftriaxone e metronizadol e iniciou-se ceftazidima. Iniciou terapêutica com OHB 6 dias após desbridamento inicial. Foi considerado que dada a invasão da infeção, não seria candidato a novo procedimento cirúrgico. Neste contexto, manteve durante o restante internamento tratamento com anfotericina B e voriconazole e sessões diárias em câmara hiperbárica. Apesar da gravidade da infeção, evoluiu favoravelmente tendo sido transferido para uma unidade de cuidados intermédios onde manteve anfotericina e isavuconazol durante 6 semanas, assim como sessões diárias na câmara hiperbárica. Após 73 dias de internamento hospitalar teve alta para o domicílio, mantendo seguimento em consulta multidisciplinar.

Conclusão: Os benefícios da oxigenoterapia hiperbárica sobrepõe-se aos riscos e os resultados são positivos, pelo que deve ser considerada como terapia coadjuvante em infeções graves de tecidos moles. O caso descrito proporciona um exemplo de sucesso desta abordagem numa situação limite em que a abordagem cirúrgica para controlo de foco já não era possível.

POA 09

CHOQUE OBSTRUTIVO POR PERICARDITE CONSTRITIVA EM CONTEXTO DE INFEÇÃO POR SARS-COV2

Marta Costa Pinheiro[1]; Carolina Alegria[1]; Marta Ramos[1]; Joana Coelho[1]; Sónia Baldo[1]; Carina Carvalho[1]; Armindo Dias Ramos[1]

[1]HPP Hospital de Cascais

Introdução: As infeções virais são causas frequentes de miocardite e pericardite, em muitos casos associados a derrame pericárdico. Estima-se que a prevalência destas entidades tenha aumentado 15 vezes com a pandemia COVID-19. Apesar disto, a evolução para tamponamento cardíaco e, neste contexto, choque obstrutivo continua a ser uma complicação rara.

Descrição: Mulher de 44 anos sem antecedentes pessoais de relevo que recorre ao serviço de Urgência (SU) por febre, dor retrosternal intensa e vómitos. À admissão no SU apresentava-se vigil e orientada, hipertensa e taquicardica, polipneica mas normossaturada. Pouco após a admissão, episódio de hipotensão e síncope com recuperação do estado de consciência em poucos segundos. Dos exames complementares realizados destaca-se ECG em ritmo sinusal mas com baixa voltagem em todas as derivações, raio-x de tórax com alargamento mediastínico e TC de tórax com descrição de derrame pericárdico de baixa densidade. Realizou ecocardiograma transtorácico que revelou derrame pericárdico circunferencial de pequeno volume mas com evidência colapso diastólico das cavidades direitas. Analiticamente com hiperlactacidemia (lactato 5.3 mmol/L), troponina I 0.12 ug/L e pesquisa de SARS-CoV2 positiva.

Ficou inicialmente internada no serviço de Observação (SO) por derrame pericárdico de etiologia a esclarecer. Contudo, pouco após

admissão em SO, evolução em tamponamento cardíaco com hipotensão (TA 75/45mmHg), lipotímia, dor retrosternal e hiperlactacidemia (lactato 4 mmol/L), com melhoria após fluidoterapia. Neste contexto, contactada Unidade de Cuidados Intensivos (UCI) que admitiu a doente por choque obstrutivo em contexto de tamponamento cardíaco. Na UCI, novo episódio de instabilidade hemodinâmica e hiperlactacidemia tendo-se realizado pericardiocentese com saída de 200mL de líquido citrino com melhoria clínica transitória, seguida de novo episódio idêntico realizando-se nova drenagem pericárdica com saída de 150mL de líquido. O caso foi discutido com a Cirurgia Cardíaca que aceitou a doente para realização de pericardiotomia e construção de janela pericárdica.

Não foram isolados agentes microbiológicos no líquido pericárdico e serologias também negativas. Após discussão com Cardiologia, assumida pericardite constritiva no contexto de COVID-19. A doente evoluiu favoravelmente após intervenção, tendo cumprido terapêutica com metilprednisolona e colchina.

Conclusão: O presente caso relata uma complicação rara de COVID-19, pretendendo reforçar que mesmo em casos de derrames pericárdicos de baixo volume, a evolução para tamponamento cardíaco e choque obstrutivo é uma complicação possível, sendo essencial uma apertada vigilância e realização precoce de pericardiocentese e, quando necessário, articulação com os Serviços de Cirurgia Cardíaca para otimização do tratamento e outcome destes doentes.

POA 10

O PARADIGMA DOS EVENTOS DE MASSAS: A PANÓPLIA DE LESÕES E O CONDICIONAMENTO TERAPÊUTICO

Cristiano Gante[1]; Raquel Cavaco[1]

[1]Centro Hospitalar de Lisboa Central | Hospital de São José

Introdução: Os eventos de massas são cada vez mais comuns e juntam cada vez mais indivíduos. Analisando a história verificamos que a ocorrência de sinistros condiciona habitualmente, um quadro de vítimas em massa (mass casualty) que por definição implica uma limitação de meios para dar resposta às solicitações. Tanto no pré-hospitalar como no intrahospitalar são definidos protocolos para estas situações. No entanto, a variabilidade de lesões observadas requer uma adaptação constante e não podem ser abordadas com base num modelo único.

Objetivos: O objetivo deste trabalho é distinguir as lesões mais comuns nestes acontecimentos, nomeadamente as debandadas (stampede) com esmagamento (trampling) e as lesões compressivas (crowd crush) com asfixia traumática; bem como as especificidades terapêuticas de cada uma delas.

Material e métodos: Na PubMed, foram pesquisados os termos “trampling”, “crowd surge”, “crowd crush” “mass gatherings”, “traumatic asphyxia” e “stampede” tendo-se analisado um total de 23 artigos publicados

Resultados e conclusões: Os eventos de massas são cada vez mais bem planeados, diminuindo a ocorrência de acidentes, no entanto, a literatura atual reitera a impossibilidade dos eliminar totalmente. Assim, além da necessidade de aprimorar estratégias de mitigação, recomenda-se incluir no planeamento as potenciais lesões e as consequentes adaptações aos protocolos em vigor. Conclui-

-se que existem essencialmente dois padrões de lesão: por um lado, o esmagamento associado às debandadas, quando os indivíduos têm espaço para se movimentarem e, neste caso, o trauma fechado toraco-abdominal, o traumatismo crânioencefálico e as lesões de extremidades são o mais relevante. Por outro, a asfixia traumática nos eventos em que o espaço é mais confinado, em que o trauma restritivo torácico é o mais comum, condicionando défice de oxigenação por hipoventilação. Se no primeiro caso, os modelos de atuação estão bem definidos (por serem comuns a outras catástrofes como as naturais, os tiroteios em massa…), no último, isso não acontece. A literatura refere que a asfixia traumática é mais prevalente do que se pensa e isso requer adaptações na abordagem logo no pré-hospitalar, nomeadamente, a consideração de fazer Suporte Básico de Vida, algo que é desaconselhado por rotina e paradoxal nos modelos de triagem atuais.

VIII JORNADAS TÉCNICAS DE MEDICINA INTENSIVA

Posters de enfermagem

POE 01

CARGA DE TRABALHO DOS ENFERMEIROS EM CUIDADOS INTENSIVOS: *SCOPING REVIEW*

Tiago Jorge Paiva Loureiro[1];
Amélia Filomena de Oliveira Mendes Castilho[2]
[1]Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra / Hospitais da Universidade de Coimbra; [2]Escola Superior de Enfermagem de Coimbra

Introdução: Unidades de Cuidados Intensivos (UCI's) são ambientes destinados ao cuidado de doentes críticos, onde o foco da prestação de cuidados inclui a complexidade da doença na pessoa, a gravidade da disfunção orgânica e o risco de morte iminente. A equipa de enfermagem, além de conhecimentos técnicos, tecnológicos e assistenciais específicos, necessita de um conjunto de competências como tomada de decisão, organização, planeamento e trabalho em equipa, visando a qualidade e segurança dos cuidados prestados (Batassini et al., 2019).

O conceito e definição de Carga de Trabalho em Enfermagem surgiu com o objetivo de estimar a necessidade de trabalho dos enfermeiros nas atividades de prestação de cuidados diretos ou indiretos aos utentes (Severino, Saiote, Martinez, Deodato & Nunes, 2010).

Objetivos: Mapear, no estado de arte, a evidência sobre a mensuração da Carga de Trabalho de Enfermagem em CI.

Material e métodos: Foi realizada uma revisão da literatura, seguindo as linhas orientadoras de uma scoping review, que procura responder à seguinte questão de revisão, Qual a evidência científica sobre a Avaliação da Carga de Trabalho dos Enfermeiros em Cuidados Intensivos?.

Foram utilizadas as bases CINAHL Complete, MEDLINE Complete e a Cochrane Central Register of Controlled Trials via EBSCOhost; e a PubMed, utilizando a MEDLINE, com recurso a palavras-chave e definição de critérios de inclusão e exclusão. Foram definidos como critérios de inclusão: estudos de investigação primária, nos idiomas de inglês e português, com limitação temporal (2017-2022) e estudos que incluíssem pessoas com idade igual ou superior a 18 anos. Foram encontrados 46 artigos dos quais 8 foram removidos por serem duplicados. Foram exluidos após a análise dos títulos (20) e dos resumos (7). Destes, 5 foram exluidos após leitura do texto completo. As diferentes etapas foram desenvolvidas através da convergência de pareceres de 2 revisores independentes.

Resultados e conclusões: Foram incluídos 6 estudos nesta revisão. Verificamos que, definir rácios de enfermeiros em CI é ainda uma realidade de difícil consenso, muito devido à grande variação na gravidade dos doentes, com necessidade de cuidados diferenciados, pelo que a carga de trabalho nestes serviços é difícil de prever (Kralijc et al., 2017).

A mensuração das intervenções de enfermagem em CI podem ser um fator de previsão para os resultados dos doentes e uma ferramenta para gerir recursos humanos e materiais de forma eficaz (Fasoi et al., 2020).
A NAS surge como o sistema mais utilizado para mensurar a carga de trabalho de enfermagem em contexto de CI, em que 81% do tempo total despendido pelos enfermeiros é mensurado (Hoogendoorn, 2019).
Espera-se que a revisão contribua para a avaliação da Carga de Trabalho dos Enfermeiros em UCI's, culminando em atribuição de rácios respeitando dotações seguras.
Palavras-chave: carga de trabalho, enfermagem, cuidados intensivos.

POE 02

IMPORTÂNCIA DO *CUFF* NA PREVENÇÃO DA PNEUMONIA ASSOCIADA À VENTILAÇÃO: *SCOPING REVIEW*

Stéphanie Tavares[1]; Patricia Carvalho[1]
[1]Centro Hospitalar de Lisboa Central | Hospital de São José

Introdução: As infeções associadas aos cuidados de saúde são uma problemática de saúde pública à escala global e uma temática cada vez mais atual. Na pessoa em situação critica sob ventilação mecânica invasiva, a pneumonia associada à ventilação (PAV) é a infeção mais comum de ocorrer devido à vulnerabilidade inerente ao seu estado de saúde, assim como à presença do tubo orotraqueal (TOT). Os cuffs, que se encontram na parte distal dos TOT´s, são desenhados para selar a via aérea inferior para podermos ter uma ventilação eficaz e para proteger de agentes patogénicos e fluídos da zona da faringe que possam estar acumulados na zona do cuff e escapar para a zona da traqueia, e consequentemente, para os pulmões.
Objetivo: Mapear os fatores que tornam o cuff do TOT importante para a prevenção da PAV.
Método: A pesquisa da literatura foi realizada através das bases de dados CINAHL®, Pubmed® e Medline Complete® em julho de 2023, com limite de tempo de 5 anos e apenas documentos escritos em inglês e português, baseado nas orientações metodológicas do Joanna Briggs Institute (JBI), do JBI Manual for Evidence Synthesis versão 2020.
Resultados: Dos 236 artigos encontrados através da equação de pesquisa e com os devidos critérios de inclusão, a presente scoping é construída através de 17 artigos obtidos pelo processo de seleção PRISMA. Os artigos incluídos são maioritariamente revisões sistemáticas de estudos quantitativos, revisões da literatura e meta análises. Verificamos que os principais fatores que fornecem ao cuff a importância na prevenção de PAV é a pressão de cuff entre os 20/25 – 30cmH2O, a monitorização da pressão de cuff observando-se vantagens na utilização de dispositivos que permitam uma monitorização contínua, uma monitorização da pressão de cuff realizada de 8h/8h preferencialmente e/ou após intervenções que alterem possivelmente a pressão de cuff, a forma do cuff cónica para existir maior adaptação do cuff à traqueia e material de TOT de poliuretano pelo menor risco de acontecimentos de fissuras.
Conclusões: Concluímos que com um feixe de intervenções associados ao cuff do TOT o enfermeiro consegue ter um papel ativo no controlo da existência da PAV. Sempre que possível a monitorização da pressão de cuff deve ser realizada por um sistema contínuo, uma vez que a pressão de cuff é garantida em valores de segurança mesmo na realização de procedimentos e intervenções executados pela equipa interdisciplinar.

POE 03

INTERVENÇÕES DE ENFERMAGEM AO DOENTE CRÍTICO COM DISPOSITIVO DE ASSISTÊNCIA VENTRICULAR ESQUERDA

Joana do Carmo[1]; Andreia Simões[2]; Rita Marques[3]
[1]Centro Hospitalar de Lisboa Central, EPE / Hospital de Santa Marta; [2]Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental, EPE / Hospital de Santa Cruz; [3]Universidade Católica Portuguesa

Introdução: A insuficiência cardíaca tem-se assumido como um problema de saúde pública pelo aumento substancial de pessoas afetadas pela doença. Em Portugal 4,36% da população está diagnosticada com insuficiência cardíaca crónica, valor que se estima que duplique até 2035, atingindo meio milhão de habitantes. Quando estes doentes atingem o patamar da falência de órgão extrema, as opções para melhoria da qualidade de vida dividem-se entre a transplantação cardíaca ou a colocação de Dispositivos de Assistência Ventricular Esquerda, quer como ponte para transplante, quer como terapia definitiva. Com o aumento do número de doentes e a escassez de órgãos para transplante, estima-se que o número aumente significativamente nos próximos anos.

Objetivo: Identificar na literatura científica as intervenções de enfermagem ao doente crítico portador de dispositivos de assistência ventricular esquerda, em contexto de Unidade de Cuidados Intensivos.

Material e métodos: Scoping Review. Realizada uma pesquisa nas bases de dados CINAHL Complete EBSCO Host, Medline Complete EBSCO Host, PubMed, Cochrane Library, Web of Science e Scopus, através dos descritores ("critical patient*" OR "intensive care" OR "critical care" OR "intensive care unit*" OR ICU OR "critical ill*" OR "critically ill") AND (LVAD OR "left ventricular assist device" OR Heartmate OR "Heart Assist Device*") AND ("Nurs*" OR "nursing care" OR "nursing interventions"). Obteve-se um total de 367 artigos. Recorreu-se ao software Rayyan e excluiu-se 197 duplicados, 115 artigos por leitura de título e abstract e 37 por leitura de texto integral, resultando 18 artigos. Após verificação das referências bibliográficas dos 18 artigos foi possível obter mais 5 artigos, perfazendo um total de 23 artigos incluídos.

Resultados e conclusões: As principais intervenções de enfermagem identificadas nos artigos analisados relacionam-se com: monitorizar e vigiar o estado hemodinâmico do doente, prevenir infeção, controlar hemorragia e eventos tromboembólicos, promover o sono, e suporte nutricional, providenciar suporte emocional ao doente e família e realizar ensinos ao doente e família sobre o dispositivo e componentes bem como formas de atuar em situações de emergência.

Estas intervenções de enfermagem permitem ao enfermeiro, responsável por doentes portadores de dispositivos de assistência ventricular esquerda, individualizar os cuidados adaptando-os à especificidade destes doentes, aumentando os ganhos em saúde para a pessoa e para a família.

POE 04

CUIDADOS DE ENFERMAGEM NO PÓS-OPERATÓRIO DE NEUROCIRUGIA

Ana Rita Martins Mendes[1];
Sérgio Luís Ferreira Sampaio[1]
[1]Centro Hospitalar de Lisboa Central | Hospital de São José

Introdução: A realização de uma cirurgia provoca diversos distúrbios fisiológicos no doente, tornando-o propenso a complicações pós-operatórias imediatas, requerendo avaliação, monitorização e cuidados específicos. O

enfermeiro, como profissional que acompanha o processo perioperatório, possui capacidade técnica e científica para perceber, interpretar e agir perante essas complicações.

Objetivo: Uniformizar os cuidados de enfermagem ao doente submetido a neurocirurgia.

Material e métodos: Pesquisa sistematizada em bases de dados através do motor de busca PubMed e análise de outras fontes de referência.

Resultados: As complicações pós-operatórias associadas à neurocirurgia podem variar consoante a localização e abordagem da mesma. Por exemplo, na cirurgia da hipófise com abordagem transfenoidal pode ocorrer síndrome de secreção inapropriada de hormona antidiurética (SSIADH), ou na cirurgia da fossa posterior pode ocorrer paralisia dos nervos cranianos. Contudo, algumas das complicações são transversais a todas as neurocirurgias, como alteração do estado de consciência, défices motores, hemorragia/hematoma, náuseas ou vómitos.

Perante isto, é importante a monitorização e vigilância do doente submetido a neurocirurgia através de intervenções autónomas de enfermagem, como a avaliação do estado neurológico, monitorização hemodinâmica, respiratória e avaliação da dor, vigilância da pele (ferida cirúrgica/dreno), manutenção de posicionamentos que favoreçam a recuperação cirúrgica, mobilização precoce e, por fim, vigilância da eliminação vesical e intestinal.

Conclusão: A equipa de enfermagem tem um papel fundamental na vigilância, prevenção e tratamento de complicações pós-operatórias de neurocirurgia, ficando claro que a segurança do doente não está somente vinculada aos recursos tecnológicos e equipamentos, mas também aos cuidados de enfermagem.

VIII JORNADAS TÉCNICAS DE MEDICINA INTENSIVA

Posters

PO 01

DIAGNÓSTICO SOB PRESSÃO

Sequeira Guerreiro[1]; Luís Morais[1]; Teresa Miranda[1]; João Fustiga[1]; Pedro Póvoa[1]

[1]Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental, EPE / Hospital de S. Francisco Xavier

Introdução: O mergulho recreativo configura-se com um desporto crescentemente popular nos dias de hoje. No entanto, pela sua raridade, a patologia associada ao mergulho assim como as implicações fisiológicas do ambiente subaquático no corpo humano são frequentemente negligenciadas no percurso formativo jovens médicos. Neste caso, retratamentos o caso de uma doença descompressiva, uma das principais complicações de acidentes de mergulho.

Caso clínico: Homem de 28 anos, instrutor de mergulho recreativo. Antecedente de Infeção HIV-1 (CD4 892 células/mm3; CV indetectável) sob Dolutegravir/Lamivudina. Fez 2 mergulhos profundos com garrafa de ar (FiO2 21%) (>20 metros) nas 48h prévias, o último sem respeitar os limites de descompressão, tendo feito uma subida de emergência (sem pausa de segurança) – (Fig.1).

À admissão no SUG apresentava: sensação de mal-estar geral, poliartralgias bilaterais na região dos ombros, cotovelos e punhos, associado a parestesias das mãos, cefaleia holocraniana e um exantema morbiliforme disperso no tronco (Fig. 2). Foi medicado com anti-histamínico mas, por manter o quadro foi acionado o circuito de doente crítico. Após revisão dos limites de mergulho no computador pessoal do doente foi posta a hipótese diagnóstica de doença descompressiva e foi contactado o Centro de Medicina Subaquática e Hiperbárica para tratamento em Câmara de Oxigénio Hiperbárico.

Após a realização de uma sessão de 4h41, o doente apresentou resolução imediata do quadro, à exceção do exantema (que resolveu em 2 semanas) e teve alta para ambulatório.

Em consulta de reavaliação (1 mês), o doente apresenta quadro compatível com neuropatia periférica do território do nervo mediano no membro superior direito.

Conclusão: A doença descompressiva requer tratamento imediato de modo a evitar sequelas a longo-prazo. A rápida ascensão realizada pelo mergulhador levou à diminuição abrupta da pressão circundante (descompressão) e ao surgimento de bolhas microscópicas de nitrogénio no sangue e tecidos, responsáveis pela sintomatologia.

PO 02

ACALÁSIA MASCARADA DE *STATUS ASMÁTICUS*

João Nunes[1]; Ernesto Ruivo[2]; Carolina Oliveira[1]; Tania Capelas[1]; Joao Oliveira[1]; Guilherme Henriques[1]; Rui Ferreira de Almeida[1]; Sérgio Pina[1]; Isabel Rodrigues[1]; Nuno Mourão[1]
[1]UCIP Faro; [2]Centro Hospitalar do Algarve, EPE / Hospital de Faro

A asma parcialmente controlada ou não controlada, apesar de uma terapêutica ótimizada (30% dos casos), deve levar o médico a reconsiderar o diagnóstico e excluir entidades que mimetizem Asma. O Megaesôfago secundário à Acalasia é uma causa rara, mas potencialmente fatal, de obstrução da via aérea. O quadro clínico habitual consiste em disfagia, regurgitação, perda de peso progressiva e, em alguns casos, distensão esofágica que pode levar a estridor e insuficiência respiratória. Este póster descreve o caso clínico de uma doente asmática de 79 anos com estridor e dispneia grave. Pelos seus antecedentes, foi internada na UCI com as hipóteses diagnósticas de obstrução da via aérea versus Status Asmático. Durante o internamento, houve várias tentativas não sucedidas de extubação (um total de 3).

No Status Asmáticus, a permanência na UCI geralmente é curta, e portanto, a extubação uma prioridade. As falhas na extubação foram interpretadas como falha terapêutica e múltiplas aspirações de conteúdo alimentar. As imagens de TC foram decisivas para identificar um megaesôfago, consequência da Acalasia, e atelectasia pulmonar condicional.

Após drenagem (endoscópica) da impactação alimentar esofágica e bypass cirúrgico por jejunostomia, a última extubação foi bem-sucedida, com resolução da condição e possibilidade de reduzir o nível de cuidados.

Este caso ilustra a importância de considerar a Acalasia no diagnóstico diferencial das patologias respiratórias e, como relatado, do Status Asmáticus. Também destaca a abordagem terapêutica num ambiente de cuidados intensivos - cujos doentes não poucas vezes não estão fit para cirurgia major (como esofagectomia) - R a nossa abordagem (endoscópica + bypass por jejunostomia) serviu como «ponte» para o desmame ventilatório e progressão na reabilitação.

PO 03

COMPLICAÇÃO DA ENTUBAÇÃO OROTRAQUEAL: PNEUMOTÓRAX HIPERTENSIVO BILATERAL E ENFISEMA SUBCUTÂNEO

Andreia Salgadinho Machado[1]; Pedro Batarda Sena[2]; Martim Bastos Trovão[3]; Ana Carolina Monteiro[3]; Mariana Barosa[3]; Marta Herculano[1]; Rodrigo Duarte[1]; Rita Amador[1]; Ricardo Carnevale[1]
[1]CHLO; [2]Hospital Dr. Nélio Mendonça; [3]Hospital Prof. Doutor Fernando Fonseca

O pneumotorax iatrogénico é uma complicação grave associada a procedimentos torácicos invasivos e habitualmente ocorre durante toracocentese, colocação de cateter central ou barotrauma. Mais raramente pode ocorrer na entubação orotraqueal, principalmente em doentes com fatores de risco. A evolução para pneumotorax hipertensivo ocorre quando a pressão no espaço pleural é positiva ao longo do ciclo respiratório, que por sua vez reduz o retorno venoso, com hipotensão e hipóxia. O óbito pode ocorrer caso o doente não seja tratado atempadamente.

Neste caso apresentamos um homem de 87 anos, admitido na Unidade de Cuidados Intensivos em contexto de status pós-cirúrgico de tumor primário do sistema nervoso central, sob corticoterapia de alta dose há´ cerca de um mês e pneumonia nosocomial a metapneumovírus, com necessidade de ventilação mecânica invasiva. Por exteriorização do cuff do tubo oro-

traqueal após período de ventralização, foi submetido a re-entubação. Desenvolveu quadro de pneumotórax hipertensivo bilateral com extenso enfisema subcutâneo, com rápida evolução para paragem cardiorrespiratória. Alcançada recuperação de circulação espontânea após suporte avançado de vida e colocação de drenos torácicos bilaterais. Apesar de otimização dos parâmetros ventilatórios e da sedo-analgesia, evolui desfavoravelmente tendo culminado em óbito.

No caso do pneumotórax hipertensivo bilateral, mesmo quando detetado precocemente, pode evoluir desfavoravelmente mesmo após tratamento.

PO 04

INTOXICAÇÃO POR MONÓXIDO DE CARBONO E LESÃO CARDÍACA – AVALIAÇÃO E ABORDAGEM

Inês Mendonça[1]; Sofia Rocha Silva[1]; José Artur Paiva[1]
[1]CHSJ

A intoxicação por monóxido de carbono (CO) é uma das intoxicações mais frequentes e mortais. Cerca de um terço dos doentes apresentam lesão cardíaca, incluindo enfarte agudo do miocárdio (EAM). Com este caso pretende-se reforçar a importância de uma avaliação cardíaca cuidada na intoxicação por CO e discutir possíveis estratégias terapêuticas.

Paciente do sexo feminino, 60 anos, com múltiplos fatores de risco cardiovasculares e um evento cardiovascular major no passado (Acidente Vascular Cerebral maligno com craniectomia descompressiva), não cumpridora da medicação habitual, foi extraída do domicílio após explosão (tempo decorrido não definido). Na avaliação pré-hospitalar, estava em paragem cardiorrespiratória (PCR) em atividade elétrica sem pulso, sendo iniciado Suporte Avançado de Vida com recuperação de circulação espontânea após um ciclo, com intubação orotraqueal. O primeiro eletrocardiograma (ECG) mostrou extrassistolia supraventricular e ventricular frequente, com depressão difusa de ST. Na Sala de Emergência (SE) foi realizada avaliação ABCDE e exames complementares, incluindo estudo de trauma com possível projeção, dos quais se destaca: gasometria (FiO2100%) com acidemia metabólica e hiperlactacidemia (10 mmol/L) e percentagem de carboxihemoglobina de 19,6%; ECG com fibrilhação auricular de novo e resposta ventricular controlada, elevação de ST II, III, AVF, V1-V3R e V5-V6. Ecocardiograma com acinésia mediobasal inferoposterolateral. Durante a permanência na SE, melhoria sustentada da carboxihemoglobina e hiperlactacidemia com oxigenoterapia normobárica a 100%, mantendo-se as alterações electro e ecocardiográficas, pelo que se assumiu EAM com realização de cateterismo cardíaco emergente: doença multivaso com estenose significativa da artéria circunflexa (culprit) não passível de abordagem. Troponina T máxima 1,100ng/mL. Iniciou terapêutica anti-trombótica tripla. Internamento prolongado em Medicina Intensiva com evolução favorável, com recupareação do estado neurológico e estabilidade cardiovascular, tendo sido otimizada terapêutica modificadora de prognóstico e orientada para consulta de Cardiologia.

Este é o caso de uma PCR revertida, em contexto de intoxicação por CO com EAM associado. Nestes casos, o papel da medicina hiperbárica e o timing do cateterismo cardíaco é ainda controverso. Em reunião multidisciplinar, optámos pela realização do cateterismo imediato dado o risco cardiovascular e alterações segmentares da motilidade da parede que aumentavam probabilidade de se tratar de doença coronária e não apenas stunning miocárdico associado à intoxicação por CO, reversível com oxigenotera-

pia. O caso reforça a importância da avaliação do dano cardíaco integrado com o risco cardiovascular individual, na intoxicação por CO.

PO 05

PNEUMONITE INTERSTICIAL EM DOENTE HEMATO-ONCOLÓGICO: O DESAFIO DO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Paulo Fernandes[1]; António Carvalho Mendes[1]; Alexandra Paula[1]; Paulo César[1]; Filipe Almeida[1]; Ana Rita Rocha[1]; David Mestre[1]; Sara Carvalho[1]; Denise Pinto[1]; José Vaz[1]

[1]Unidade Local de Saúde do Baixo Alentejo, EPE / Hospital José Joaquim Fernandes

Uma das potenciais complicações da quimioterapia é o desenvolvimento de pneumonite intersticial. No entanto, torna-se difícil o diagnóstico diferencial com envolvimento linfomatoso pulmonar.

No presente caso clínico relatamos uma doente de 66 anos, sexo feminino com antecedentes relevantes: LNH-B Folicular estadio III-IV diagnosticado em Janeiro 2022, sob quimioterapia (cumpriu 5 ciclos de R-CHOP entre Fevereiro e Maio) com adenopatias supra e infradiafragmáticas.

Admitida na UCI após 5 dias de internamento no serviço de Medicina (sob antibioterapia com Piperacilina/Tazobactam) por agravamento da insuficiência respiratória, com evidência de hipotransparências bilaterais de novo na radiografia torácica. Realizou TC-Torax que revelou agravamento significativo das opacidades em vidro despolido bilateralmente (apresentava TC prévia com discretas opacidades peribronquiolares).

Na UCI iniciou ONAF e foi pesquisada ativamente causa infeciosa, admitindo-se como diagnósticos prováveis pneumonite secundária a fármacos quimioterápicos versus manifestações pulmonares relacionadas com progressão da doença de base. Outra causa possível seria pneumonia organizativa tardia a COVID-19 em imunodeprimido. Manteve antibioterapia de largo espectro durante 16 dias com cobertura anti-fungica associada. Não realizou broncofibroscopia pelo grau de insuficiência respiratória. Fez ainda pulso de metilprednisolona seguido de manutenção com prednisolona.

Evoluiu com agravamento da falência respiratória, tendo-se progredido no suporte ventilatório com VMI. Manteve hipoxemia grave, pouco responsiva a manobras de recrutamento alveolar. Hemodinâmicamente sem rebate significativo. Tendo em conta a ausência de resposta após 2 semanas de tratamento, considerou-se quadro como irreversível, não sendo por isso referenciada para suporte circulatório. Evoluiu desfavoravelmente, tendo-se instituído medidas de conforto, após discussão do caso com os familiares. A doente acabou por falecer ao 20º dia de internamento.

Destaca-se neste caso o rápido agravamento da falência respiratória, não se tendo estabelecido um diagnóstico claro pela ausência de possibilidade de realização de broncofibroscopia ou biópsia pulmonar. É fundamental nestes casos excluir etiologias potencialmente reversíveis para a insuficiência respiratória, sendo a mais frequente a causa infeciosa.

PO 06

UMA DOENÇA DO PASSADO NO PRESENTE: LESÃO TECIDULAR CAUSADA POR FRIO NÃO-CONGELANTE

Nuno Prucha Leite[1]; Mafalda Mourisco[1]; Luís Teles[1]; Marta Rebocho Alves[1]; João Abranches Carvalho[1]; François Alves[1]; Ricardo Pinho[1]

[1]Centro Hospitalar de Entre Douro e Vouga, EPE / Hospital de S. Sebastião

Introdução: A Lesão Tecidular causada por Frio Não-Congelante envolve lesões a nível de tecidos moles, nervos e vasculatura de extre-

midades distais por exposição prolongada a condições frias e húmidas (de 0 a 15 °C). Inicialmente, foi descrita como Pé de Trincheira, durante a 1ª Guerra Mundial. A fisiopatologia é pouco compreendida, caracterizando-se pelo comprometimento do controlo da circulação e danos diretos à microcirculação, tendo a imobilidade e a desnutrição um papel importante.

Descrição do caso: Homem de 21 anos, sem antecedentes de relevo, dado como desaparecido há 3 dias. Foi encontrado parcialmente submerso num canavial (mistura de água doce, salgada e residual) e abordado, inicialmente, por equipa pré-hospitalar, tendo sido objetivada alteração do estado de consciência, com necessidade de suporte ventilatório protetor, associada a hipotermia grave.

À admissão na sala de Emergência apresentava-se em choque de etiologia não esclarecida, persistia a hipotermia grave, apresentava múltiplas escoriações dispersas, em diferentes fases de evolução, com celulite associada nos membros inferiores e foi drenado conteúdo típico de águas pantanosas, após colocação de sonda nasogástrica. Do estudo: acidose metabólica com acidemia; leucopenia, lesão renal aguda KDIGO 2 associada a distúrbios hidroeletrolíticos (hiponatrémia, hipocalémia, hipoclorémia, hiperfosfatémia e hipermagnesémia), rabdomiólise e elevação de parâmetros inflamatórios (PCR 222.8 mg/L; Procalcitonina 13.64 ng/mL). Presença de ondas de Osborn no ECG. TC-CE com edema cerebral difuso, em provável contexto de encefalopatia hipóxico-isquémica.

Admitido no SMIP dadas as disfunções apresentadas, com SOFA score inicial de 13, com necessidade de terapêutica de substituição da função renal e de balanço hídrico muito positivo, dadas perdas insensíveis pelas descontinuidades cutâneas, tendo-se estimado área de superfície corporal acometida de 70%. Sob antibioterapia empírica inicial com Doxiciclina, Levofloxacina e Meropenem desde a admissão e, posteriormente, isolamento de Aeromonas hydrophila e Pseudomonas especies em hemoculturas, que se filiou em Infeção de Tecidos Moles; protelado desbridamento cirúrgico inicial, dada a gravidade das disfunções. Verificada resolução imagiológica das alterações cerebrais apresentadas à admissão e, após 7 dias de internamento, perante maior estabilidade, decidida transferência para Unidade de Queimados, para melhor abordagem das lesões cutâneas.

Conclusão: A Lesão Tecidular causada por Frio Não-Congelante não é uma doença limitada ao passado e continua a ser descrita nos últimos anos, principalmente em indigentes e participantes em festivais. Pelo risco de quebra da barreira cutânea e tecidos moles, com possível necrose, infeção concomitante e evolução para choque séptico, requer intervenção médica e cirúrgica imediata.

PO 07

MORDEDURA DE OFÍDIO: A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Nuno Prucha Leite[1]; David Alves da Costa[1]; Luís Teles[1]; Sofia Osório Ferreira[1]; Rita Costa[1]; José Pedro Tadeu[1]; François Alves[1]; Ricardo Pinho[1]
[1]Centro Hospitalar de Entre Douro e Vouga, EPE / Hospital de S. Sebastião

Introdução: Os acidentes com animais venenosos são um importante problema de Saúde Pública, em especial em países não desenvolvidos e zonas rurais. Embora pouco frequentes em Portugal, não devem ser subestimados, uma vez que existem espécies autóctones com capacidade de causar envenenamento e doença clinicamente significativa, com um potencial considerável de gravidade.

Descrição do caso: Mulher de 57 anos, pro-

fissionalmente inválida por Siringomielia Cervical com Dor Crónica associada. Recorreu ao serviço de Urgência após mordedura de serpente não especificada, de coloração acastanhada, e queixas de vómitos alimentares.
Alocada à Sala de Emergência por instabilidade hemodinâmica. À admissão: prostrada, desconfortável e polipneica; com palidez marcada, má perfusão periférica e hipotensão grave (52/34 mmHg) e apresentava sinais de mordedura a nível do dedo indicador da mão direita. Do estudo, a destacar: trombocitopenia de novo (65 x 109/L) e consumo de fibrinogénio (164 mg/dL). Contactado Centro de Informação Antivenenos (CIAV) que não recomendou a administração de soro antiofídico, sugerindo monitorização clínica e vigilância de síndrome de compartimento, dada melhoria de disfunção cardiovascular com fluidoterapia realizada. Verificado agravamento de sinais inflamatórios do membro, com extensão progressiva para o ombro e, perante suspeita de agravamento sistémico com desenvolvimento de Coagulação Intravascular Disseminada, validada a administração de soro antiofídico (ViperaTAb).
Admitida em unidade de cuidados intermédios, para vigilância, dada a rápida progressão de sinais inflamatórios locais que se estenderam à região cervical e torácica anterior. Decidido início de antibioterapia empírica com Amoxicilina/Ác. Clavulânico e administração de 2ª toma de antídoto dada exuberância do quadro. Por persistência de febre foi associada Clindamicina e excluída complicação local com a realização de ecografia com doppler. Diariamente realizada crioterapia e drenagem postural, tendo sido objetivada, nos dias seguintes, melhoria progressiva dos sinais inflamatórios, associada a boa evolução analítica. Decidida transferência para Hospitalização Domiciliária após 8 dias de internamento hospitalar.

Conclusão: As toxinas do veneno de ofídios são as mais complexas de todos os venenos naturais e são responsáveis por significativa morbilidade e mortalidade. Apesar de raras, as mordeduras podem causar envenenamento com risco de vida e desencadear complicações hematológicas importantes. É crucial abordar todos os casos de mordedura com caráter de urgência, uma vez que são potencialmente fatais, necessitando de avaliação rápida e início imediato de tratamento.

PO 08

SÍNDROME ANTISINTETASE: UM DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DURANTE A PANDEMIA COVID19

David Mestre[1]; Denise Pinto[1]; Francisco Gil[1]; José Vaz[1]
[1]Unidade Local de Saúde do Baixo Alentejo, EPE / Hospital José Joaquim Fernandes

Introdução: A síndrome antisintetase (AS) é uma doença auto-imune rara. Clinicamente inclui doença intersticial pulmonar (DIP), miosite, fenómeno de Raynaud, artrite, febre e mãos de mecânico, associados a anticorpos contra a sintetase do tRNA, especialmente anti-Jo-1. Comparativamente às outras miopatias inflamatórias, a SA tem maior prevalência e gravidade da DIP. Descrevemos um caso de um doente com diagnóstico de SA após manifestação aguda com insuficiência respiratória, durante a pandemia COVID19.
Descrição do caso: Homem, 37 anos, trabalhador na recolha de lixo, antecedentes de tiroidite de Hashimoto, hábitos tabágicos e etanólicos, não quantificados, não cumpridor de medicação e mialgias, em estudo em consulta de reumatologia.
Recorreu ao serviço de Urgência (SU) por agravamento das mialgias, artralgias, febre e dispneia com duas semanas de evolução.

À admissão, polipneico, com SpO2 de 80% em ar ambiente, auscultação pulmonar com diminuição do murmúrio bilateralmente, espessamento cutâneo e descamação da pele das mãos. Laboratorialmente leucocitose 22.300 x 109/L, PCR 11 mg/dL e hipotiroideu (TSH 25 mcU/mL e T4 livre 0,6 mcg/dL). Pesquisa de SARSCoV2 negativa. Radiografia de tórax com hipotransparência heterogénea bilateral de predomínio basal. TC toráx com enfisema parasseptal nos vértices, alterações difusas da permeabilidade pulmonar bilateral, espessamento dos septos interlobulares até à periferia, vidro despolido com alguns focos de condensação. Padrão radiológico compatível com sobreposição de pneumonia intersticial não específica com pneumonia organizativa, padrão mais frequente na exacerbação da síndrome antisintetase e associado a maior gravidade. Colhidas hemoculturas e iniciado piperacilina/tazobactam empírico. Transferido para o serviço de Medicina Intensiva (SMI).

No SMI agravamento com necessidade de ventilação mecânica invasiva (VMI). Por exames culturais negativos (hemoculturas e aspirado traqueal) suspendeu antibioterapia ao 5º dia. Estudo autoimune com positivação de anti-SSA/Ro52 e anti-Jo1 (131U/mL). Elevação da creatina quinase (CK) de 5300U/L, compatível com miosite. Feito diagnóstico de síndrome anti-sintetase com envolvimento pulmonar e muscular e iniciados pulsos de metilprednisolona 1g/dia (3 dias) seguido de prednisolona 1mg/Kg/dia. Evolução favorável com melhoria clínica e imagiológica, extubado ao 8ºdia de VMI e 7º de corticoterapia. Transferido para a Reumatologia ainda com oxigenoterapia, tendo alta ao 30º dia, em ar ambiente, após ciclos de ciclofosfamida e imunoglobulina.

Conclusão: É um caso marcado pela disfunção respiratória da SA. Os sintomas e manifestações radiológicas eram inespecíficos, sobretudo durante a pandemia COVID19. É fundamental uma elevada suspeita clínica, que neste caso permitiu a realização do estudo autoimune precocemente com diagnóstico rápido e tratamento adequado.

PO 09

RICKETTSIA: UMA CAUSA RARA DE CHOQUE SÉPTICO

David Mestre[1]; Denise Pinto[1]; Francisco Gil[1]; José Vaz[1]

[1]Unidade Local de Saúde do Baixo Alentejo, EPE / Hospital José Joaquim Fernandes

Introdução: A febre escaro nodular (FEN) é uma zoonose endémica nos países da orla do mediterrâneo, em áreas rurais, causada por estirpes de Rickettsia. A doença caracteriza-se pela tríade febre alta, escara de inoculação (tache noir) e exantema maculopapular, sendo as manifestações clínicas e laboratoriais resultado de uma vasculite sistémica de pequenos e médios vasos. O diagnóstico pode ser dificultado por uma apresentação mais atípica sem as alterações cutâneas clássicas e pela demora na obtenção dos resultados laboratoriais. A maioria dos casos cursa com evolução benigna, formas graves e fatais com choque séptico são muito infrequentes. Descrevemos um caso de uma doente com choque séptico a R. conorii com disfunção multiorgânica.

Descrição do caso: Mulher, 80 anos, residente em área rural com contacto com gado. Antecedentes de implante percutâneo de válvula aórtica em 2021, hipertrofia do ventrículo esquerdo, insuficiência cardiaca com fracção de ejecção preservada, artrite reumatóide sob imunossupressão com corticoide, síndrome demencial. Medicada habitualmente com carvedilol, ácido acetilsalicílico, furosemida, atorvastatina, pantoprazol e prednisolona.

Levada ao serviço de Urgência por febre, prostração e vómitos com 5 dias de evolução. À admissão desorientada, mucosas descorada e desidratada, febril (39.4ºC), sem outras alterações semiológicas de relevo. Gasimetricamente com hipoxemia em ar ambiente (PaO2 46 mmHg e SpO2 84%). Restante avaliação laboratorial destacava-se pancitopenia (hemoglobina 8.5 g/dL, leucócitos 2.790, plaquetas de 76.000) e PCR para 18 mg/dL. Exames de imagem sem alterações de relevo. Pedidas culturas, iniciado empiricamente cefuroxima para cobertura de foco urinário, internada no serviço de Medicina Interna.

No 2º dia de internamento surgiu eritema maculopapular com envolvimento palmo-platar. Agravamento clínico, com evolução para choque séptico com falência renal, neurológica e respiratória. Transferida para o serviço de Medicina Intensiva, alterada antibioterapia para doxiciclina e piperacicilina/tazobactam, após novo rastreio séptico e pedido de serologias para Rickettsia, Borrelia e Leptospira. Iniciado suporte vasopressor com noradrenalina (dose máxima 0.6mcg/Kg/min), ventilação mecânica invasiva, e técnica de substituição renal contínua (dose de efluente de 35 ml/Kg/h). Evolução desfavorável com óbito. Postumamente foi confirmado diagnóstico de FEN por serologias positivas para Rickettsia.

Conclusão: Apesar do diagnóstico da FEN ser fundamentalmente clínico, é frequentemente subdiagnosticada, levando a um reconhecimento tardio em fases avançadas da doença. É necessário forte suspeição clínica, na ausência da tache noir e/ou exantema, particularmente em fases precoces da infeção. Este caso evidência a importância de considerar este diagnóstico, apesar de raro, nas causas de sepsis, sobretudo em áreas rurais.

PO 10

COLECISTITE A *STAPHYLOCOCCUS AUREUS*: FORMA RARA DE INFECÇÃO ESTAFILOCÓCICA

David Mestre[1]; Denise Pinto[1]; Francisco Gil[1]; José Vaz[1]

[1]*Unidade Local de Saúde do Baixo Alentejo, EPE / Hospital José Joaquim Fernandes*

Introdução: A colecistite aguda está frequentemente associada a litíase biliar e subsequente inflamação e infecção. Os microorganismos mais comumente isolados são provenientes do tracto gastrointestinal como Escherichia coli, Enterococcus spp e Klebsiella. Apesar das infecções por Staphylococcus aureus poderem envolver múltiplos órgãos, tipicamente afectam pele e tecidos moles, sendo o envolvimento do tracto biliar extremamente raro.

Apresentamos um caso de colecistite aguda litiásica a Staphylococcus aureus sensível a meticilina (MSSA) com bacteriemia e evolução em choque séptico.

Descrição do caso: Homem, 64 anos, antecedentes de cardiopatia isquémica, submetido a cirurgia de revascularização em 2008, doença renal crónica estádio IV, hipertensão arterial, Diabetes tipo 2 e dislipidemia. Medicado com clopidogrel, enalapril, carvedilol, gliclazida, linagliptina, rosuvastatina, alopurinol, pantoprazol e brotizolam.

Recorreu ao SU por dor abdominal difusa com 2 dias de evolução. À admissão taquicardico, normotenso, semiologicamente com abdómen agudo. Hiperlactacidemia 2.2 mmol/L. Restante avaliação laboratorial: aumento parâmetros de colestase (GGT 335 U/L, Fosfatase alcalina 141 U/L, Bilirrubina Directa 3.95 mg/dL) e PCR 14.9 mg/dL, Creatinina 4.04 mg/dL e Ureia 85 mg/dL. TC com sinais imagiológicos de colecistite aguda litiásica e líquido livre peri-hepático. Colhidas hemoculturas e iniciada Piperacilina/

Tazobactam empírica. Submetido a colecistectomia por laparotomia de Kocher, constatada peritonite purulenta generalizada, colhido bílis para microbiologia.
Admitido no pós-operatório no serviço de Medicina Intensiva. Evolução em choque séptico com necessidade de noradrenalina até 0,7 mcg/Kg/min. Disfunção multiorgânica com lesão renal aguda KDIGO III, neurológica com confusão e ventilatória com necessidade oxigenoterapia suplementar. Ao segundo dia isolamento de MSSA em hemoculturas e na bílis, tendo-se descalado antibioterapia para flucloxacilina que cumpriu durante 14 dias pós negativação de hemoculturas. Excluído foco cardíaco por ecocardiografia, osteoarticular e cutâneo. Assistiu-se a evolução lenta mas favorável com resolução das disfunções de órgão, com alta do serviço de Medicina Intensiva ao 14º dia e hospitalar ao 19º de internamento.
Conclusão: Reportamos um caso de colecistite aguda litiásica a MSSA, um diagnóstico raro. Os poucos casos relatados estavam associados a disseminação hematogénica, ponto de partida em dispositivos intravasculares de longa duração, endocardite ou imunssupressão. Contrariamente, no doente apresentado, não foi identificado qualquer outro foco. Alertamos para esta apresentação atípica de infecção a MSSA, que pode causar colecistite aguda e que deve ser considerado no diagnóstico diferencial.

PO 11

UM RARO CASO DE PRIAPISMO

Miguel Gonçalves Pereira[1]; Luís Paulo Trindade e Silva[1]; Alexandre Fontoura[1]; Beatriz Febra Madeira[1]; Diogo Rebolo[1]; Mariana Paulos Carriço[1]
[1]Unidade Local de Saúde da Guarda, EPE / Hospital Sousa Martins

Introdução: A encefalite autoimune (EAI) é uma condição neurológica rara, porém grave. Caracterizada pela inflamação do tecido cerebral devido a uma resposta imune desregulada, desafia os clínicos no que concerne ao reconhecimento precoce, compreensão, diagnóstico atempado e tratamento definitivo. Este trabalho procura fornecer uma visão abrangente das diversas facetas da EAI à luz de um caso clínico.
Descrição do caso: Masculino, 68 anos, autónomo, com antecedentes de hipertensão arterial, hiponatrémia, acidente isquémico transitório e epilepsia.
Encaminhado ao serviço de urgência por quadro de alteração do estado de consciência, com menos de um dia de evolução. À admissão, apresentava acidémia metabólica, rabdomiólise e hiponatrémia severa. No SU desenvolve atividade tónico-clónica generalizada, com evolução para estado de mal epilético, tendo realizado, neste contexto, Diazepam 10mg, Levetiracetam 2g e Fenitoína 1g. A Tomografia Computorizada Crânio-Encefálica (TC CE), não evidenciou alterações agudas relevantes. Foi admitido no serviço de Medicina Intensiva, entubado e ventilado sob Fentanil e Propofol para esclarecimento etiológico e tratamento. Nesse mesmo dia instalou-se um quadro de priapismo, com necessidade de transporte inter-hospitalar para a especialidade de Urologia. Após resolução da emergência urológica, retoma ao hospital de origem, realiza um eletroencefalograma (EEG) onde se realça actividade epilé-

tica interictal temporal bilateral, com registo de duas crises electroclínicas, colocando-se a hipótese de uma encefalite autoimune, corroborada através da realização de uma Punção Lombar (PL) com pesquisa de anticorpos de superfície neuronal e intracelulares do neurónio, e deteção de anticorpos anti-LGI1. Para tratamento da EAI Límbica a LGI1, e após discussão clínica com equipa de Neurologia, iniciou tratamento com plasmaferese.

Conclusão: O caso clínico apresentado ilustra como a EAI se pode manifestar de diferentes formas. Destaca-se a importância da avaliação cuidadosa, integração de todos os achados clínicos e, por último, mas não menos relevante, uma abordagem multidisciplinar no diagnóstico e tratamento da patologia de base e das diferentes formas de manifestação.

PO 12

CARACTERIZAÇÃO DA LRA NO ARDS COVID-19 EM COMPARAÇÃO COM O ARDS NÃO-COVID

Inês Palmares[1]; Catarina Rodrigues Fragoso Morgado[1]; Francisco Beja da Costa Dá Mesquita Faustino[1]; Paulo Telles de Freitas[1]; Ana Silvia Cunha Coelho[1]
[1]*Hospital Prof. Doutor Fernando Fonseca*

Introdução: A lesão renal aguda (LRA) é uma causa importante de morbi-mortalidade nos doentes com síndrome de dificuldade respiratória aguda (ARDS). A infecção Covid-19 grave está associada a disfunção multiorgânica, sendo o ARDS e a LRA complicações frequentes. A LRA é particularmente frequente nos doentes infectados pelo SARS-CoV-2 que são admitidos em Unidade de Cuidados Intensivos (UCI).

Objetivos: Caracterizar e avaliar os outcomes da LRA nos doentes com ARDS secundário à pneumonia Covid-19, em comparação com a LRA nos doentes com ARDS de outra etiologia.

Material e métodos: Estudo unicêntrico, retrospectivo e observacional realizado entre janeiro de 2019 e dezembro de 2021, no qual foram incluídos todos os doentes admitidos na UCI com os diagnósticos concomitantes de LRA (pelos critérios KDIGO) e ARDS (de acordo com a definição de Berlim). Foram excluídos os doentes com tempo de internamento na UCI inferior a 48h, LRA prévia ao diagnóstico de ARDS, doença renal crónica terminal em programa de hemodiálise à admissão hospitalar; e os doentes que estiveram sob técnica de substituição da função renal (TSFR) na semana anterior à admissão.

Resultados e conclusões: No período analisado foram admitidos 2373 doentes na UCI, 27 dos quais cumpriram os critérios de admissão no estudo. Destes 27 doentes, 20 desenvolveram ARDS secundário à pneumonia Covid-19 e 7 desenvolveram ARDS por outra causa (4 por pneumonia bacteriana, 2 por pneumonia a Influenza e 1 por pancreatite aguda). No primeiro grupo, 5 (25%) doentes desenvolveram LRA estadio I, 5 (25%) estadio II e 10 (50%) estadio III. No segundo grupo, 6 (86%) doentes desenvolveram LRA estadio III e apenas 1 (14%) estadio I. Em ambos os grupos, a maioria dos doentes evoluiu para LRA persistente (80% dos ARDS Covid e 86% dos ARDS não-Covid). Todos os doentes admitidos estiveram sob ventilação mecânica invasiva (VMI) e a gravidade do ARDS foi semelhante nos dois grupos, apresentando a maioria ARDS moderado a grave. Os doentes com LRA e ARDS não-Covid apresentaram scores de gravidade mais elevados (APACHE II mediano de 26 e SAPS II mediano de 53), maior incidência de choque séptico (71% vs 35%, p=0.19), maior duração de VMI (18 vs 9 dias, p=0.08), internamento mais prolongado na UCI (mediana de 20 vs 9 dias, p=0.2) e maior mortalidade na UCI (71% vs 30%, p=0.08). 10 (50%) dos

doentes com ARDS Covid e 2 dos doentes com ARDS não-Covid precisaram de TSFR.
Neste estudo, os doentes com LRA e ARDS não--Covid admitidos na UCI apresentaram maior incidência de LRA estadio III comparativamente aos doentes com ARDS secundário à pneumonia Covid-19. Apresentaram ainda scores de gravidade mais elevados, maior incidência de choque séptico, maior duração de VMI, internamento mais prolongado na UCI e maior mortalidade na UCI.

PO 13

BLOQUEIO CONTÍNUO DO PLANO ERETOR DA ESPINHA NO TRAUMA TORÁCICO: A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Cristiana Ferreira Teles[1]; Carla Gomes[1]; João Preto[1]; Cristina Nunes[1]; Domingos Fernandes[1]; Catarina Janeiro[1]
[1]CH Nordeste-Bragança

Introdução: No trauma torácico grave, com descoaptação grave ou "flail chest", poderá estar indicada a estabilização cirúrgica das fraturas, com benefícios na redução do tempo de internamento e ventilação, pneumonia associada à intubação e traqueotomia e mortalidade. No entanto, esta solução poderá não estar disponível nalguns centros, podendo a estratégia multimodal para controlo da dor ser um ponto-chave na abordagem desta tipologia de doentes. O bloqueio do plano do músculo eretor da espinha, é uma técnica utilizada para a analgesia torácica que tem demonstrado um papel relevante.
Caso clínico: Masculino de 77 anos de idade, autónomo, antecedentes irrelevantes. Admitido no serviço de Urgência como Via Verde Trauma por trauma torácico secundário a queda de dois metros de altura de uma árvore, não antecedido de lipotímia ou síncope. Colocado na sala de emergência em Glasgow 15, dor à inspiração (EVA 8/10), sem compromisso da via aérea, sem enfisema torácico mas com assimetria ventilatória importante. SatO2 85% corrigida com mascara de alta concentração.
Na auscultação pulmonar ausência de murmúrio vesicular nos 2/3 inferiores. Normocardico e com tempo de preenchimento capilar normal. Abdómen inocente, sem défices neurológicos nem hemorragias visíveis.
A nível gasimetrico hipercápnico (pCO2 43mmHg) e hipoxémico (pO2 55mmHg), hemoglobina normal e lactato normal. Realizado ECO-FAST: sem sliding pleural à direita, sem derrame pericárdico, sem líquido peritoneal. Na tomografia computorizada tórax-abdómen-pélvico e coluna com evidências de hidropneumotórax à direita moderado, algumas áreas de contusão pulmonar, fratura de 4 a 9 arcos costais posteriores direitos com marcada descoaptação, sem sinais de laceração, fígado baço e rins sem lesões traumáticas, pélvis sem hematoma ou líquido livre intraperitoneal e coluna aparentemente integra. Colocado dreno torácico no 5º espaço intercostal direito com saída de 400ml de conteúdo hemático. Feita radiografia de controlo bem colocado, removido posteriormente após 5 dias.
Desde o ponto de vista respiratório com ventilação espontânea com aporte de ONAF a 50L/50% com satO2 98%. Dadas as queixas álgicas intensas sem controlo com medicação sedo-analgésica, foi realizado bloqueio do plano eretor da espinha contínua ecoguiado com administração de ropivacaína (0.1% 30mL inicialmente e posteriormente 0.1%% 20ml de 4/4h). O efetivo controlo analgésico através desta técnica melhorou também os parâmetros ventilatórios e circulatórios, retirado ao 6o dia, sem intercorrência.
Conclusão: O controlo da dor nesta tipologia de doentes é de suma importância e a infusão

de ropivacaína por cateter paravertebral pode proporcionar alívio significativo, podendo ser uma alternativa em doentes com contra-indicação para cateter epidural, tecnicamente mais simples mas equivalente aos cateteres epidurais em termos de eficácia.

PO 14 Trabalho retirado

PO 15

EMBOLIA GASOSA SISTÉMICA – COMPLICAÇÃO RARA DA BIÓPSIA PULMONAR TRANSTORÁCICA

Patrícia Varela Ramos[1]; Marco Fernandes[1]; Paula Rosa[1]; António Costa[1]; Ana Gonçalves[1]; Ana Margarida Araújo[1]; Filipa Pais Silva[1]
[1]*Hospital de Vila Franca de Xira*

Introdução: A embolia gasosa sistémica (EGS) é uma complicação rara, potencialmente fatal, da biópsia pulmonar transtorácica guiada por Tomografia Computorizada (TC). A taxa de incidência varia entre 0.02% a 4.8%. Contudo, esta incidência pode estar subestimada por sub-diagnóstico, dado que o seu reconhecimento ser difícil, embora a mesma possa conduzir à morte.

A EGS pode ser venosa ou arterial em função do mecanismo de entrada do gás no sangue, sendo que a EGS arterial atinge mais facilmente a circulação sistémica, tendo maior gravidade.

Descrição do caso: Homem de 74 anos, com história pregressa de neoplasia da próstata; cirrose hepática complicada de carcinoma hepatocelular. Foi identificado em TC torácica um nódulo pulmonar com características suspeitas de malignidade no lobo superior do pulmão direito. A biópsia pulmonar transbrônquica foi negativa para células neoplásicas. Este exame foi repetido após 1 mês, mas o mesmo foi interrompido por pneumotórax à direita. Optou-se assim por biópsia transtorácica guiada por TC (1 semana depois), a qual foi complicada de EGS, traduzida clinicamente por um episódio de expectoração hemoptóica. Na TC torácica foi visível a presença de ar na aurícula esquerda e no rim direito, coexistindo uma lâmina de pneumotórax à direita.

O doente evoluiu de forma assintomática. Foi posicionado em Tredelenburg e em decúbito lateral direito e iniciou oxigenoterapia em alta concentração por máscara com reservatório. O electrocardiograma não apresentou alterações do segmento ST nem houve subida da troponina. Foi admitido na UCI onde permaneceu 2 dias, destacando-se taquipneia (20-25 ciclos por minuto), SpO2 100% sob oxigenoterapia e diminuição do murmúrio vesicular à direita. A frequência cardíaca e pressão arterial não apresentaram alterações. A gasimetria arterial apresentava alcalémia respiratória e hipoxémia, com ratio PaO2/FiO2 = 170. Repetiu TC torácica ao fim de 24 horas que confirmou total reabsorção do ar no território cardíaco e arterial e resolução do pneumotórax. Foi transferido para a enfermaria ao fim de 48 horas.

Conclusão: A EGS constitui uma complicação rara, potencialmente fatal, da biópsia pulmonar transtorácica guiada por TC, mas a mesma pode ser assintomática. A TC torácica permite a deteção desta entidade. O seu reconhecimento imediato é difícil mas crucial, podendo mesmo ser lifesaving, por permitir o tratamento atempado.

PO 16

FOLLOW UP DE UMA POPULAÇÃO DE SOBREVIVENTES AO INTERNAMENTO EM UCI

Carla Braz[1]; Olga Rego[1]; Ana Maria Valente Santos[1]; Maria Ana Trocado[1]; Luis Filipe Nunes Bento[1]
[1]*Centro Hospitalar de Lisboa Central | Hospital de São José*

Enquadramento: Nas últimas décadas o avanço científico tem permitido reduzir a mortalidade na pessoa com doença crítica. O crescente número de sobreviventes à doença crítica tem revelado um conjunto de alterações nestas pessoas, a médio e longo prazo, com um impacto profundo na qualidade de vida das mesmas, assim como alterações importantes no seio familiar. Este conjunto de alterações que envolvem as componentes física, psicológica e cognitiva são definidas como Post Intensive Care Syndrome (PICS).

Estudos evidenciam que pelo menos metade dos doentes internados em UCI vão sofrer estas alterações no mínimo em um domínio.

A consulta de follow up da medicina intensiva permite despistar estas alterações e referenciar para as especialidades.

Objetivos: Caracterizar a população sobrevivente ao internamento em UCI, 3 meses após a alta da alta da unidade.

Metodologia: Estudo retrospetivo, tendo como fonte dos dados a revisão de processos através da base de dados da consulta de follow up aos 3 meses após alta da Medicina Intensiva.

Os utentes são avaliados através da aplicação de instrumentos relativos à qualidade de vida relacionada com a saúde (EQ-5D), medição do estado de saúde (SF-36), capacidade funcional (Barthel) patologia do foro da ansiedade/depressão (HADS) e stress pós-traumático (PCL-C).

É realizado o seguimento da evolução dos problemas pendentes no momento de alta e encaminhamentos se necessários; identificar os fatores causadores de stress durante o internamento com o objetivo de os prevenir e corrigir.

Critérios de inclusão: duração do internamento em UCI nível III superior a 48h.

Resultados: Dos 63 doentes consultados na base de dados para análise, 4 foram excluídos por o preenchimento dos dados se encontrar incompleto. A idade mediana da população é de 56 anos e a duração média da estadia em UCI de 9 dias [2-57 dias].

30% dos utentes referem dificuldade na mobilização; 31% refere dificuldade em adormecer; 1 utente pontuou na escala HADS- Ansiedade; 3 utentes pontuaram na escala HADS - Depressão; 2 utentes pontuaram na escala de stress pós-traumático; apenas 55% dos utentes já tinham retomado a sua atividade habitual (independentemente da causa)

Conclusão: Existem numerosos estudos nesta área com resultados variáveis na prevalência destas sequelas. Uma revisão recente da literatura situa a prevalência de ansiedade nesta população entre 23% a 48 % e uma variação de 17% a 43% para a depressão. Relativamente à síndrome de stress pós-traumático a literatura situa a prevalência entre 16-20%. A insónia está descrita em 10% a 61% nesta população.

Relativamente à alteração do sono, os dados obtidos na consulta estão em linha com artigos internacionais publicados. No entanto, no domínio da ansiedade/depressão/stress pós-traumático os dados da consulta mostram uma prevalência inferior.

Palavras chave: follow up, consulta, doente crítico, Post Intensive Care Syndrome

PO 17

AVC ISQUÉMICO, UMA COMPLICAÇÃO RARA DE ENCEFALITE HERPÉTICA

Catarina Viveiros[1]; Luís Pereira Tavares[1]; João Medeiros[1]; Sara Ledo[1]; Manuela Henriques[1]
[1]*Hospital do Divino Espírito Santo, Ponta Delgada*

Introdução: O Herpes Simplex Vírus 1 (HSV-1) é uma causa comum de encefalite. Sintomas incluem febre, alteração de estado de consciência, défices focais, convulsões; meningismo é incomum. O lobo temporal é o mais frequentemente envolvido. Manifestações cerebrovasculares são raras. Apesar de tratamento tem morbimortalidade significativa.

Caso clínico: Mulher, 28 anos, sem antecedentes de relevo, recorreu ao serviço de urgência após crise convulsiva inaugural, com queixas de cefaleia frontal, sem meningismo ou défices focais. Sem alterações analíticas ou em tomografia computorizada (TC) cranioencefálica, permaneceu em vigilância 24 horas e teve alta.

Regressou no dia seguinte por agravamento dos sintomas, com vómitos e febre e, apresentando nova crise convulsiva. Punção lombar com predomínio de polimorfonucleares sem contagem diferencial e com proteínas totais e glucose aumentadas. Iniciou antibioterapia empirica. Posteriormente, por PCR do liquor positiva para HSV-1, iniciou aciclovir.

Admitida em cuidados intermédios, com Glasgow Coma Scale (GCS) 12-14, sem défices focais. Ao 4ª dia de internamento realizou TC relevando hipodensidade temporal direita e captação leptomeningea, e eletroencefalografia com atividade paroxística temporal direita, ambos interpretados em relação com encefalite.

Ao 6º dia de internamento: agravamento do GCS (6) com anisocoria, repetiu TC revelando isquemia cerebral aguda no território da artéria cerebral média direita, sinal de corda, edema que condicionava efeito de massa e hidrocefalia ativa. Foi submetida a craniectomia descompressiva emergente e transferida para Cuidados Intensivos. TC de controlo às 24 horas revelando também isquemia no território da artéria cerebral posterior direita.

Excluíram-se causas embólicas. Permaneceu em cuidados intensivos 38 dias, com intercorrências de cerebral salt-wasting syndrome e pneumonia associada a entubação com bacteriemia. Posteriormente realizada cranioplastia, com alta ao 241º dia de internamento, após programa de reabilitação, com défices neurológicos significativos.

Conclusão: Os eventos isquémicos cerebrais na encefalite herpética, apesar de raros, contribuem para o aumento da morbimortalidade. A abordagem terapêutica precoce é essencial em ambos.

PO 18

INTOXICAÇÃO POR LÍTIO

Lucie Cunha[1]; Alexandre Baptista[1]
[1]*CHUA - Portimão*

Introdução: O lítio é usado para tratar a Doença Bipolar, sendo que possui um intervalo terapêutico estreito, com níveis entre 0,6 e 1,5 mEq/L. As possíveis complicações da intoxicação por lítio incluem alteração do estado de consciência, tremor, astenia, náusea, vómito, diarreia, convulsão, síncope e arritmias. A intoxicação por lítio pode ser fatal.

Descrição do caso: Descrevemos o caso clínico de uma doente do sexo feminino, 71 anos, que foi levada ao serviço de urgência por sonolência com 2 dias de evolução. Tinha antecedentes pessoais de Hipertensão arterial, Dislipidemia e Doença bipolar. Polimedicada, dos quais se destaca Lítio 600mg dia, Lamotrigina 100mg dia, Quetiapina 200mg dia e Clonazepam 1mg dia. Sem história de abu-

so de substâncias ou sobre-dosagem da sua medicação habitual. A doente apresentava-se com 11 na Escala de coma de Glasgow (ocular 4 verbal 2 motor 5) e bradicardia (frequência cardíaca 42bat/min) em ritmo juncional, mas sem sinais de gravidade. Analiticamente com lesão renal aguda KDIGO 3 (Creatinina 5,5mg/-dL), acidemia metabólica (pH 7,21, Lactato 9,9mmol/L, HCO3- 13mmol/L) e concentração de lítio de 3,5mEq/L. A tomografia computadorizada cerebral não revelou lesão intracraniana evidente. Nesse sentido, foi internada no serviço de Medicina Intensiva e iniciada técnica de substituição renal contínua emergente.
Os níveis de lítio diminuíram gradualmente após a hemodiálise, tendo sido transferida para a enfermaria após 5 dias.
Conclusão: O lítio, um estabilizador de humor, é um dos tratamentos de primeira linha na Perturbação afetiva bipolar e a sua dosagem habitual varia entre 500 a 1500 mg/dia. A toxicidade do lítio resulta em uma sequência de sinais e sintomas gastrointestinais e neurológicos e pode ser fatal.
Assim sendo, os profissionais de saúde necessitam de notificar os doentes que tomam lítio e os seus familiares sobre a possibilidade de intoxicação e sobre os sintomas que indicam intoxicação.

PO 19

CELULITE NECROTIZANTE: TRATAMENTO CONSERVADOR DE SUCESSO!

Ana Catarina da Cruz Gomes Graveto[1];
Sara de Carvalho[1]; Alexandra Paula[1];
Francisco Pina Gil[1]; José Vaz[1]
[1]Unidade Local de Saúde do Baixo Alentejo, EPE / Hospital José Joaquim Fernandes

Introdução: A fasceíte necrotizante é uma infeção bacteriana rara, de evolução rápida, que pode levar á amputação alargada de membro (10% dos doentes) e à morte (>10%). Neste caso estamos perante uma fasceíte a Streptococcus pyogenes em que foi possível salvar o membro infetado através de uma estratégia de suporte e antibioterapia agressiva.
Caso clínico: Doente do sexo masculino, 68 anos, com antecedentes pessoais de relevo apresentava Diabetes melittus tipo 2 não insulino-tratados. Admitido no serviço de urgência (SU) por dor no membro inferior esquerdo e febre, sem aparente relação com traumatismo.
Diagnosticada uma celulite do membro iniciou terapêutica com amoxicilina + ácido clavulânico. Em menos de 12h apresentou agravamento da dor, com aumento da lesão e evidência de petéquias e equimoses na região tibio-társica. Rapidamente progrediu para choque séptico com necessidade de suporte vasopressor, tendo sido admitido no serviço de medicina intensiva (SMI).
No SMI, inicialmente, foi feito switch para piperacilina + tazobactam. No entanto, por positividade de hemocultura com identificação de Streptococcus pyogenes em menos de 24h, a antibioterapia foi dirigida com penicilina e clindamicina.
Por persistir com choque após 48h de antibioterapia dirigida e agravamento das lesões do membro inferior, com atingimento de todo o membro, foi alargado o espectro da antibioterapia com linezolide. Sob o novo esquema verificou-se melhoria clínica progressiva, com diminuição dos sinais inflamatórios e resolução do choque séptico, sendo possível suspender noradrenalina ao 9º dia de internamento. As lesões do membro evoluíram para necrose cutânea e posterior processo de cicatrização.
O doente teve alta para enfermaria ao 23º dia de internamento sob controlo analgésico com paracetamol e tramadol, com necessidade esporádica de analgesia de resgate, mantendo evolução cicatricial favorável, com lesões bem delimitadas e já com presença de tecido de granulação.

Conclusão: A fasceíte necrotizante é uma patologia rara e rapidamente evolutiva, cujo diagnóstico diferencial com celulite simples é difícil e pode atrasar o tratamento. Por outro lado, pela elevada taxa de lesão e amputação, leva a uma morbilidade não negligenciável. Neste casos o célere inicio de antibioterapia dirigida e progressão para antibioterapia de largo espetro levou a uma evolução favorável.

PO 20

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR BILATERAL: UMA HISTÓRIA DE SUCESSO

Catarina Graveto[1]; Sara Carvalho[1]; Alexandra Paula[1]; Francisco Pina Gil[1]; José Vaz[1]
[1]Unidade Local de Saúde do Baixo Alentejo, EPE / Hospital José Joaquim Fernandes

Introdução: O tromboembolismo pulmonar desenvolve-se quando existe uma obstrução numa ou mais artérias pulmonares causando um stop no fluxo sanguíneo pulmonar. Quando ocorre de forma bilateral e em artérias de grande e/ou médio calibre estamos perante um fenómeno que pode levar ao colapso respiratório e circulatório, com uma taxa de mortalidade que varia entre os 5 e os 15% se não for detetado e tratado com celeridade. Este caso representa uma situação de sucesso numa doente com poucos factores de risco.

Caso clínico: Doente do sexo feminino, 58 anos de idade, com antecedentes pessoais de patologia psiquiátrica multi-medicada, hipertensão arterial essencial e obesidade (IMC: 44kg/m2), que recorreu ao serviço de urgência (SU) por dispneia de inicio súbito e palpitações. No SU apresentava-se com insuficiência respiratória tipo 1, tendo realizado Angio-TC onde foi identificado Tromboembolismo Pulmonar bilateral de ambas as artérias pulmonares e trato de saída do ventrículo direito. Por persistência de hipoxemia grave, foi admitida do serviço de Medicina Intensiva (SMI).

No SMI, nas primeiras horas apresentou um agravamento hemodinâmico com necessidade de suporte vasopressor e necessidade de iniciar oxigenoterapia de alto fluxo (ONAF). O Ecocardiograma realizado à cabeceira demonstrava sinais de stress agudo do ventrículo direito com D shape e hipertensão pulmonar significativa. Realizada fibrinólise com alteplase, sem intercorrências imediatas.

Nas 24h seguintes, pos-trombólise, teve melhoria hemodinâmica significativa, com normalização dos lactatos e desmame progressivo de noradrenalina. Manteve nos dias seguintes melhoria estável e progressivo, com diminuição gradual das necessidades de oxigénio. Foi possível a transferência para o serviço de medicina ao 7o dia de internamento. Teve alta para o domicílio com indicação para manter reabilitação cardiovascular, mas sem limitações significativas.

Conclusão: O tromboembolismo pulmonar bilateral é uma situação ameaçadora de vida que pode evoluir rapidamente, tendo uma taxa de mortalidade e morbilidade muito significativa. Este foi um caso de sucesso pela celeridade do diagnóstico imagiológico e a administração de ateplase nas primeiras 24h de instabilidade hemodinâmica.

PO 21

UMA CAMINHADA QUE CULMINOU NUM GOLPE DE CALOR

Brenda Soares Nunes[1]; Lisandra Gouveia[1]; Pedro Batarda Sena[1]; Gonçalo Faro Silva[1]; José Júlio Nóbrega[1]
[1]Hospital Dr. Nélio Mendonça

Introdução: O golpe de calor é uma condição potencialmente fatal que se carateriza pela elevação da temperatura corporal >40ºC com afeção do SNC, resultante da exposição a uma temperatura e humidade elevadas e/ou atividade física extenuante. Pode cursar com DMO, sendo a rabdomiólise, LRA e as convul-

sões são as complicações mais frequentes, pelo que o reconhecimento precoce e a instituição de tratamento adequado são essenciais para reduzir a mortalidade. Descrição do caso: Homem de 47 anos, checo, sem antecedentes pessoais nem hábitos tabágicos ou toxifílicos. Encontrava-se há dois dias de férias numa ilha, quando iniciou quadro de sede, cansaço, alteração do comportamento com agressividade e convulsão aquando de uma caminhada na serra de 6km. À chegada da equipa médica pré-hospitalar foi submetido a EOT por estado pós-ictal prolongado. À admissão na SE encontrava-se sedado com propofol e midazolam, sob VMI, HD estável, PAM 71mmHg, taquicárdico, ECG em ritmo sinusal com alterações inespecíficas do segmento ST, acidémia metabólica (pH 7.29, $HCO3^-$18.9) e hiperlactacidémia (3.4mmol/L). Apresentava-se sudorético com temperatura timpânica 40.1ºC. Analiticamente com leucocitose 13.200/µL, PCR 1mg/L, PCT 0.41ng/mL, Cr 2.28mg/dL, U 67mg/dL, CK 555U/L, AST 51U/L, ALT 48U/L, Troponina 0.25ng/mL e pesquisa de tóxicos negativa. Efetuou angio-TC CE sem evidência de alterações patológicas. Na suspeita de infeção do SNC, realizou PL com LCR de aspeto turvo cujo exame citoquímico revelou 4 células, sem predomínio, glucose 131 mg/dL, Cl 121 e proteínas 23.7. Solicitou-se exame microbiológico do LCR e HCs (que se vieram a revelar negativos) e iniciou empiricamente ceftriaxone e aciclovir. Foi admitido no SMI, atingiu a normotermia nas primeiras 24h após anti-piréticos e medidas de arrefecimento externo, incluindo controlo da temperatura ambiente com alvo 18ºC. Nas 48h seguintes, apresentou disfunção hematológica (plaquetas 17.000/µL), hepática (AST 3060U/L, ALT 4155U/L, LDH 1767U/L, Bilirrubina total 2.84) e renal (Cr 1.57) com DU 0.4ml/kg/h e rabdomiólise (CK 1676). Realizou EEG (sob terapêutica anticomicial) sem atividade epileptiforme, e ainda, RMN CE cujos achados foram interpretados como alterações secundárias à PL. Teve evolução clínica favorável, com recuperação neurológica GCS 14, apenas com períodos de desorientação. Teve alta do SMI ao 8º dia de internamento para a Neurologia. Conclusão: A tolerância a ambientes quentes e húmidos depende de diversos fatores, sendo o mais relevante a aclimatação, isto é, a adaptação fisiológica que ocorre ao fim de 2 a 3 semanas. O doente em questão proveio de um país com clima ameno, sendo que a prática de exercício físico num local com clima tropical culminou num golpe de calor. É um diagnóstico de exclusão, pelo que a história clínica, a exclusão de outras causas e a elevada suspeição são prementes na identificação precoce e consequente admissão no SMI.

PO 22

QUANDO A PANCREATITE AGUDA PRECISA DE AJUDA

João Nuno Patrício[1]; João Coimbra[2]
[1]Hospital Beatriz Ângelo; [2]Centro Hospitalar de S. João, EPE

Apresentamos o caso de uma mulher de 51 anos, com diagnóstico de hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia, com valores de triglicéridos repetidamente superiores a 500 mg/dL.
Recorreu ao serviço de Urgência por quadro de dor abdominal difusa, com 2 dias de evolução, associada a vómitos de conteúdo alimentar/biliar e intolerância alimentar. Referiu episódios semelhantes nos últimos 2 meses, associados a dejeções diarreicas, motivando várias vindas ao SU e ao centro de saúde.
À admissão apresentava dor à palpação abdominal associada a defesa. Analiticamente com parametros inflamatórios aumentados (Leuc

18640/L, PCR 86mg/L), aumento das enzimas pancreáticas (lipase 3816U/L, amilase 715U/L), hipertrigliceridemia 12228mg/dL e hipercolesterolemia (Colesterol total 1553mg/dL, LDL 285mg/dL), sem possibilidade de doseamente de Creatinina (por amostra lipémica), sem alterações da função renal ou hepática, com hipocaliémia (3.4mEq/L), cetonémia 1.9. GSA com acidose mista compensada (pH 7.335, pCO2 16.9mmHg, pO2 94mmHg, HCO3 8.8mmol/L, BE -14mmol/L, Glicemia 433mg/dL, Lac 3.78mmol/L, anion gap 20). Exame sumário de urina com glicose 2000mg/dL, corpos cetónicos 30mg/dL, albumina/creatitina >300.

Iniciou fluidoterapia e correção de cetoacidose diabética com insulinoterapia em perfusão.

Assumida pancreatite aguda/subaguda edematosa secundária a hipertrigliceridemia grave com rápida evolução para disfunção multiorgânica (neurológica, respiratória, cardiovascular, renal, metabólica e coagulopatia). Admitida em SMI tendo realizado 1 sessão de plasmaferese (máquina PrismaFlex, filtro TEP 2000, com necessidade de troca de sistema de plasmaferese por coagulação do sistema.

Após a técnica com melhoria analítica para trigliceridos 837mg/dL, colesterol total 170mg/dL, LDL 84mg/dL, HDL 14mg/dL.

A pancreatite evoluiu sem complicações, nomeadamente abcessos ou necrose pancreática, com resolução progressiva da disfunção multiorgânica. A destacar ainda o aparecimento de pneumonia associada ao ventilador a MRSA e Klebsiella oxytoca para a qual cumpriu antibioterapia dirigida 7 dias. Possibilidade de extubação ao 18º dia de internamento em SMI, tendo tido alta do SMI ao 23º dia e hospitalar ao 31º dia, com valores de perifl lipídico de: trigliceridos 361mg/dL, colesterol total 144mg/dL, LDL 26mg/dL, HDL 46mg/dL.

PO 23

CASO CLÍNICO: ABORDAGEM MULTIMODAL NA TEMPESTADE ARRÍTMICA

Marisa Nair Simoes[1]; Marta Pereira[1]; Rui Araujo[1]
[1]Unidade Local de Saúde de Matosinhos, EPE / Hospital Pedro Hispano

A tempestade arrítmica (TA) é uma emergência médica caracterizada pela ocorrência de múltiplos episódios de taquicardia ventricular (TV) ou fibrilhação ventricular (FV) num período de 24 horas. A sua abordagem é complexa e visa, num primeiro momento, a estabilização, podendo evoluir para doença cardíaca grave.

Descreve-se um caso clínico de um homem de 72anos, admitido no SU por quadro de dispneia, com uma semana de evolução. Diagnóstico de EAM anteroseptal evoluído, com clínica compatível com IC aguda. Realizado ecocardiograma com documentação de dilatação do ventrículo esquerdo, alteração da contratilidade segmentar e compromisso severo FSVE, com função ventricular direita preservada. Iniciou dupla anti-agregação, terapêutica diurética e beta-bloqueador. No segundo dia de internamento, evoluiu com episódios recorrentes de TV e FV, apesar terapêutica farmacológica otimizada com amiodarona e lidocaína, por refratariedade, foi profundamente sedado, mantendo persistência do quadro com necessidade de cardioversão elétrica externa.

A par da gestão da disritmia, e tendo em conta o evento isquémico, realizou cateterismo que documentou lesão da descendente anterior sem possibilidade de revascularização percutânea/cirúrgica. A evolução clínica doi desfavorável, culminando em óbito. Foram ponderadas estratégias de suporte e tratamento, nomeadamente Extracorporeal Membrane Oxygenation (ECMO), ablação e transplante cardíaco, considerando-se não haver indicação para nenhuma destas.

A TA é uma emergência que condiciona um

aumento significativo do risco de mortalidade, com necessidade de estabilização eficaz precocemente. A gestão clínica recomendada enfatiza a importância de uma abordagem multimodal, que inclui a identificação e correção da causa subjacente (ex. Cardiopatia isquémica/não isquémica, causa farmacológica, alterações iónicas). Bem como a par de estratégias de control de disritmias, designadamente com antiarrítmicos e redução do estímulo adrenérgico. O antiarrítmico mais utilizado é a amiodarona; nas situações de refratariedade pode considerar-se associação com lidocaína. O uso de beta-bloqueador (não seletivo) para redução do estímulo adrenérgico ponderado apenas em doentes hemodinamicamente estáveis. Em casos refratários, pode estar indicada uma abordagem electrofisiológica, nomeadamente pacemaker com overdrive ou cardioversão recorrendo a "double-sequential defibrillation." Como estratégias complementares, estão descritas a sedação profunda, bloqueio de gânglio estrelado, epidural torácica alta, ablação ou denervação simpática cirúrgica. Em situações de instabilidade hemodinâmica pode também ser considerado suporte com ECMO como ponte para tratamento definitivo.

PO 24

THE MOST FEARED ADVERSE EFFECT OF NEUROMUSCULAR BLOCKADE

Carla Araújo Costa[1]; Sérgio Serra Carvalho[2]; Sara Alves[3]; Humberto Macedo[3]; José Manuel Pereira[3]; José Artur Paiva[3]
[1]Hospital Beatriz Ângelo; [2]Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, EPE / Hospital de Vila Real; [3]Centro Hospitalar de S. João, EPE

Enquadramento: Os bloqueadores neuromusculares (BNM) são amplamente utilizados, tanto a nível de bloco operatório como nas unidades de cuidados intensivos. A resposta ao BNM pode ser muito variável, pelo que a sua utilização deve ser acompanhada da devida avaliação e monitorização.

Objetivos: Este trabalho tem como objetivo salientar um dos potenciais efeitos adversos dos BNM que, apesar de raro, pode colocar em risco a vida do doente se não for devidamente avaliada e rapidamente tratada.

Metodologia: Descrevemos o caso de um homem de 49 anos, com antecedentes de DM tipo 2, HTA, dislipidemia, obesidade, tabagismo e consumo de álcool pregresso, internado por colecistite aguda litiásica. Submetido a colecistectomia laparoscópica sob anestesia geral balanceada e curarizado com rocurónio, tendo feito reversão do bloqueio neuromuscular com sugamadex intraoperatório. Admitido no serviço de medicina intensiva no pós-operatório imediato, extubado e em GCS 15. Logo após a admissão, episódio de dessaturação (SpO2 mínima de 50%) com má dinâmica ventilatória, parca expansão pulmonar, taquicardia, hipertensão e abertura ocular sem resposta motora. Assumido como efeito rebound do bloqueio neuromuscular, o doente foi ventilado com insuflador manual e foram adicionalmente administradas 200mg sugamadex com total reversão do quadro clínico.

Resultados: A avaliação quantitativa do BNM é a forma ideal de garantir a ausência de BNM residual (BNMr), sendo o train-of-four (TOF) o mais utilizado. A utilização de sugamadex aumenta cerca de 40 vezes a recuperação do TOF, reduzindo francamente o BNMr. No entanto, a incidência de BNMr pode atingir os 30% mesmo nos doentes que realizam reversão do BNM.

Conclusões: Apesar de raro, o BNMr é uma das possíveis consequências da utilização massiva dos BNM, motivo pelo qual a sua utilização devia ser cuidadosamente avaliada e monitorizada.

PO 25

O ÁCIDO ESCONDIDO

Sequeira Guerreiro[1]; David Sousa[1]; Joana Osório[1]; António Pais Martins[1]

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

Introdução: A cetoacidose diabética euglicémica é uma condição pouco comum, mas potencialmente fatal. O seu diagnóstico apresenta-se como um desafio, dado o estado euglicémico com que se apresenta, requerendo um elevado grau de suspeição clínica. Os autores relatam um caso clínico de um doente com choque e cetoacidose euglicémica.

Descrição do caso: Homem de 79 anos, com antecedentes de insuficiência cardíaca com FE reduzida e de diabetes mellitus tipo 2 sob metformina e dapaglifozina. Trazido ao serviço de urgência por quadro de sincope, vómitos e diarreia com 2 dias de evolução. Apresentava distensão abdominal e sinais de choque com hipotensão, confusão mental e anúria. Gasometricamente, destacava-se uma acidose metabólica com anion gap aumentado (pH 7.29, pCO2 29.9mmHg, pO2 140mmHg (FiO2 32%), HCO3 14.4mmol/L, BE -12.2mmol/L, AG 22mmol/L, Glucose 107mg/dl, Lactato 0.70mmol/L). Por manutenção da hipotensão após fluidoterapia, o doente foi admitido em UCI. A ecografia point-of-care, evidenciou uma franca redução da FE em relação ao estudo prévio (40%>20%), bem um débito cardíaco indexado reduzido (2.4 L/min/m²), uma veia cava inferior colapsada e com padrão A em todo o campo pulmonar. O ECG com BRE. Sem elevação bioquímica de marcadores de lesão miocárdica.TC abdominal normal. Admitido choque séptico em contexto de gastroenterite aguda, com componente de hipovolemia pelas perdas gastrointestinais e de miocardiopatia da sépsis. Iniciou suporte vasopressor com noradrenalina e inotrópico com dobutamina, fluidoterapia cristalóide, substituição da função renal e antibioterapia empírica com Piperacilina+Tazobactam. Apesar das medidas instituídas, o doente manteve um estado de acidose metabólica de difícil reversão após 24h, assim um perfil tensional consistentemente baixo associado a um estado confusional persistente.

Pelo anion gap persistentemente elevado, medida cetonémia que revelou ser de 5.8mmol/L, compatível com cetoacidose diabética euglicémica em provável contexto iatrogénico de dapaglifozina. O doente iniciou perfusão de insulina, dextrose e potássio, tendo-se também incrementado a fluidoterapia, Observou-se melhoria rápida da disfunção neurológica assim como do perfil tensional, tendo suspenso o suporte vasopressor após 48h. Após 72h, foi identificado em hemocultura E. Coli, tendo sido descalada antibioterapia para AAC, de acordo com TSA. Teve alta ao 10º dia de internamento.

Conclusão: A gasometria é um exame de fácil acesso que fornece-nos detalhes muitas vezes desprezados. O aumento do AG encontra-se muitas vezes associado a acidose láctica, cetoacidose diabética e ao uso de fármacos ou intoxicações. A toma de um iSGLT2 eram pistas fundamentais para a condução de um diagnóstico clínico, sendo estes agentes associados a cetoacidose euglicémica. O clínico deve estar a par dos seus possíveis efeitos adversos, sobretudo em doentes idosos e desidratados.

PO 26

QUANDO A SALMONELA ESCONDE A CETOACIDOSE DIABÉTICA

João Melo e Silva[1]; João A. Louro[2]; André Oliveira[1]; Tatiana Cabral[1]; Pedro Fernandes Raimundo[1]; Rui Gomes[3]; Antero Fernandes[3]

[1]Hospital de Vila Franca de Xira; [2]Hospital Prof. Doutor Fernando Fonseca; [3]Hospital Garcia de Orta, EPE

Introdução: A gastroenterite aguda é umas das principais causas de mortalidade no mundo. Apresenta um início inferior a duas semanas e pode variar desde um episódio autolimitado até quadros com elevado risco de morte. Em mais de 90% são de causa infeciosa, dividindo-se em inflamatórias e não-inflamatórias. As inflamatórias têm frequentemente quadros insidiosos de febre, dor abdominal e diarreia, que poderá apresentar sangue, muco e/ou pús.

A patologia aguda frequentemente leva à descompensação de doenças crónicas, que nem sempre são de fácil estabilização e podem motivar a manutenção em unidades de cuidados intensivos.

Descrição do caso: Sexo feminino de 65 anos, com antecedentes de Diabetes Mellitus, que recorreu ao serviço de Urgência por febre, prostração, diarreia sanguinolenta e dor abdominal com 5 dias de evolução. Apresentava-se febril, com dor à palpação abdominal, sem sinais de irritação peritoneal.

Analiticamente com acidémia metabólica (pH 7.117; pCO2 16; pO2 108; HCO3- 5,0; Lactato 1,0), Glicémia 104 mg/dl, Leucócitos 4.600 x109/L, PCR 24.52 mg/dL, Ureia 233 mg/dL, Creatinina 5.8 mg/dL, Sódio 121 mmol/L, Potássio 5.3 mmol/L.

Ficou internada ao cuidado da Medicina Interna, admitindo-se lesão renal aguda, com acidémia metabólica, de etiologia pré-renal, no contexto de gastroenterite aguda.

Colheu produtos para microbiologia e pesquisa de toxina de clostridium. Iniciou empiricamente ceftriaxone e metronidazol durante 7 e 4 dias respetivamente.

A fluidoterapia vigorosa não melhorou a oligúria, os parâmetros de retenção azotada e a acidemia metabólica, pelo que, foi admitida no serviço de Medicina Intensiva com indicação para iniciar terapêutica de substituição renal.

Embora euglicémica, o aumento do Anion Gap, fez com que se efetuasse o diagnóstico diferencial do mesmo, tendo-se diagnosticado uma cetoacidose diabética (cetonemia 6.0 mmol/L).

Após este período assistiu-se à melhoria da diarreia, da função renal, da diurese e descida dos parâmetros inflamatórios, tendo sido isolado uma Salmonella do grupo B em coprocultura.

Posteriormente foi transferida para o serviço de Medicina Interna, de onde teve alta clinica.

Conclusão: Na avaliação da gastroenterite aguda importa distinguir a patologia ligeira da potencialmente severa. O internamento deve recair nos casos de desidratação severa, disfunção orgânica, fezes francamente sanguinolentas, dor abdominal marcada ou alterações do estado da consciência, com indicação para colheita de coprocultura.

Para além do diagnóstico etiológico tem que haver uma forte suspeita de complicações de doenças crónicas que podem concorrer para a gravidade do quadro.

Com este caso os autores salientam a importância de um precoce diagnóstico etiológico, bem como de descompensações de patologias crónicas, sem o qual se torna mais difícil controlar a disfunção multiorgânica, comprometendo assim a morbimortalidade do doente.

PO 27

UMA CAUSA DE CHOQUE HIPERVOLÉMICO – SÍNDROME PÓS-RTUP

Mafalda Gama[1]; Pedro Oliveira[1]; Philip Fortuna[1]; Luís Bento[1]

[1]Centro Hospitalar de Lisboa Central | Hospital de São José

Introdução: A síndrome pós ressecção transuretral da próstata (RTUP) resulta do excesso de absorção de água pelo tecido prostático manipulado cirurgicamente, provocando um estado de hipervolémia e hiponatrémia agudo. Pode manifestar-se por cefaleias, convulsões, confusão, coma, insuficiência cardíaca, edema pulmonar, dispneia, hipoxémia, hipotensão, bradicardia, choque e hemólise. A sua incidência é inferior a 1%.

Descrição do caso: Homem de 81 anos, com hipertensão essencial, doença renal crónica e hiperplasia benigna da próstata algaliado cronicamente. Proposto para RTUP. Procedimento cirúrgico electivo realizado sob anestesia geral balanceada com duração de 106 minutos, com irrigação vesical contínua com solução de sorbitol-manitol e manutenção de lavagem contínua com NaCl 0,9% no pós-operatório. No pós-operatório imediato com evolução para choque (hipotensão, bradicardia, hiperlactacidémia e iniciado suporte vasopressor com efedrina e posteriormente noradrenalina). Associado a ligeira obnubilação e estado confusional, acidémia metabólica não compensada (pH 7.26, HCO3 17,8mmol/L, AG 6,2mmol/L), ligeira hipoxémia, hiponatrémia hipoosmolar aguda (Na 114mmol/L, Osm 251mOsm/kg) e hipoclorémia (90mmol/L). Admitido na UCI por síndrome pós-RTUV. Foi iniciada terapêutica diurética com furosemida, reposição de sódio com NaCl 0,9% (total 3000mL) e NaHCO3 8,4% (100mL) e reduzidas as entradas da lavagem vesical contínua. A correcção do sódio foi de 7 mmol/L nas primeiras 6h, 22 mmol/L nas primeiras 24h, e de 3mmol/L nas 24h seguintes, até uma concentração de 139 mmol/L. Verificou-se recuperação do estado de consciência, hemodinâmico e respiratório, equilíbrio hidro-electrolítico e ácido-base, com alta da UCI ao fim de 48h e alta hospitalar ao fim de 4 dias.

Conclusão: Este caso descreve um caso típico, precocemente identificado e tratado de síndrome pós-RTUP. Os factores de risco identificado foram o tempo de cirurgia e a utilização de solução de irrigação monopolar. Está descrita uma absorção da solução de irrigação de cerca de 20mL/minuto, sendo que o risco de síndrome pós-RTUP é superior após os 60 minutos de cirurgia e reabsorção de fluidos superior a 2L. Estes doentes devem ser tratados em UCI devido às possíveis complicações (neurológicas, cardiovasculares e respiratórias). O tratamento da hiponatrémia aguda sintomática engloba terapêutica diurética e NaCl 3%. É recomendada uma velocidade de correcção do sódio de 6 mmol/L nas primeiras 4 a 6h e de 10 a 12 mmol/L ao fim das 24h. Correcções mais rápidas estão associadas a risco de desmielinização osmótica, sendo o risco superior na correcção da hiponatrémia crónica comparativamente à aguda. Neste caso, apesar da utilização de NaCl 0,9%, a taxa da correcção do sódio foi superior à recomendada, no entanto, não se verificou nenhuma complicação neurológica, e o doente teve alta com reversão dos sintomas descritos à admissão na UCI.

PO 28

COLOCAÇÃO DE *PACEMAKERS* PROVISÓRIOS: UM DESAFIO PARA UM INTENSIVISTA?

Jaime Miguel Abreu[1]; Mafalda Neves[1]; Nulita Lourenço[1]; Fernando Micaelo[1]; João Gabriel[1]
[1]*Unidade Local de Saúde de Castelo Branco*

Introdução: Os pacemakers provisórios (PMP) transvenosos desempenham um papel crucial na emergência médica, onde a estimulação elétrica cardíaca imediata é necessária, permitindo estabilizar bradiarritmias não responsivas a inotrópicos positivos com instabilidade hemodinâmica. Estes dispositivos, inseridos por via transvenosa, permitem uma intervenção rápida em doentes que enfrentam bloqueio cardíaco ou bradicardia que causa comprometimento hemodinâmico. Assim, possibilitam o suporte cardíaco para opções mais permanentes, como a implantação de um pacemaker definitivo (PMD), garantindo que os doentes sobrevivam.

É essencial reconhecer que existem riscos à sua colocação, sendo os mais frequentes o deslocamento do eletrocateter, a falha de captura de estímulo e a infeção.

Os PMP transvenosos têm eficácia superior que os PMP transtorácicos (pás externas), sendo estes colocados principalmente no ventrículo direito (VD), através de um acesso venoso central (jugular interna, femoral ou subclávia).

A colaboração da Medicina Intensiva para colocação de PMP transvenoso como ponte para PMD, assume um papel fulcral em hospitais que não têm apoio de Cardiologia disponível permanentemente.

Materiais e métodos: Realizou-se um estudo de coorte retrospetivo dos doentes admitidos em Unidade de Cuidados Intensivos e Unidade de Cuidados Intermédios num Hospital Distrital da Região Interior durante os anos de 2021 e 2022, submetidos à colocação de PMP. Fez-se análise biográfica dos doentes admitidos, relativamente às indicações, dados sobre implementação, complicações após colocação de PMP e decisão sobre colocação de PMD.

Resultados: Entre 2021 e 2022 foram colocados pela Equipa de Medicina Intensiva 25 pacemaker provisórios, 17 em doentes do género feminino e 8 do género masculino, com idades a variar entre 68 e 92 anos. A principal indicação para colocação foi por diagnóstico de Bloqueio Auriculoventricular Completo (n=19) e a via de eleição para colocação do eletrocateter foi por acesso à veia subclávia direita (n=18). As principais complicações do procedimento foram: hemorragia no local de punção (n=3) e falha de captura do estímulo (n=3). Destes doentes, 22 tiveram indicação para colocação urgente de pacemaker definitivo, sendo que o tempo de espera foi, em média, de 4,14 dias.

Conclusão: A colocação de PMP transvenosos assume importância em doentes que se apresentam no serviço de urgência com bradicardias, com instabilidade hemodinâmica, principalmente os bloqueios auriculoventriculares completos. A colocação de eletrocateter via subclávia direita, assume-se como preferencial, quer pela experiência da equipa quer pela facilitação do método de «encravamento».

A manutenção do PMP transtorácico fica sobretudo de reserva e limitada a situações mais transitórias ou de falha de captura do PMP transvenoso.

PO 29

INTOXICAÇÃO POR ORGANOFOSFORADOS – A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Rita Dos Santos Almeida[1]; Bárbara Quental[1]; Inês Barros[1]; Ana Albuquerque[1]
[1]*Hospital de São Teotónio, E.P.E. - Viseu*

Introdução: As intoxicações com pesticidas constituem um grave problema a nível mundial, sendo responsáveis por milhares de mortes anuais. Os organofosforados e os carbamatos são inibidores de colinesterases potentes, podendo causar toxicidade colinérgica severa após exposição cutânea, ingestão ou inalação. O prognóstico depende da dose e da toxicidade relativa da substância utilizada.

Descrição do caso: Homem, 19 anos. Sem antecedentes pessoais de relevo nem medicação habitual. Admitido no serviço de urgência por intoxicação voluntária com um inseticida (organofosforado). Abordado inicialmente na medicina interna, transferido posteriormente para a sala de emergência (SE) por agravamento do estado clínico. Evolução para paragem cardiorrespiratória na SE com recuperação à circulação espontânea após 5 min de suporte avançado de vida (SAV). De sintomas muscarínicos apresentava miose, broncorreia e bradicardia. Como medidas terapêuticas foi feita lavagem gástrica e cutânea, atropina, obidoxima e fluidoterapia. Do estudo analítico à admissão de relevo: leucocitose, acetilcolinesterases <1600 U/L. QT longo no eletrocardiograma. Admitido em unidade de cuidados intensivos (UCI) para continuação de cuidados. Internamento em UCI durante 19 dias tendo evoluído favoravelmente, onde realizou 5 dias de tratamento com obidoxima. De intercorrências a destacar, uma extubação falhada por dificuldade na gestão de secreções. Transferido para enfermaria de medicina interna sob plano de reabilitação física e respiratória, com orientação por parte do serviço social e da psiquiatria.

Conclusão: A incidência de intoxicação por organofosforados diminuiu de forma drástica nas últimas décadas graças às medidas de controlo para a comercialização e utilização destas substâncias. É, no entanto, a atuação atempada e baseada na melhor evidência que determina os melhores outcomes, face à suspeita de intoxicação por este químico. A atualização científica no diagnóstico e tratamento dos diversos tipos de intoxicação mantêm uma importância fulcral nas competências do médico.

PO 30

EXUBERANTE E INCOMUN – A PROPÓSITO DE UM CASO VASCULITE ANCA

Rita Dos Santos Almeida[1]; Bárbara Quental[1]; Inês Barros[1]; Ana Albuquerque[1]
[1]*Hospital de São Teotónio, E.P.E. - Viseu*

Introdução: A síndrome pulmão-rim (SPR) caracteriza-se pela presença de hemorragia alveolar e glomerulonefrite. Pode ser causada por uma miríade de patologias, tendo as vasculites ANCA entre as principais.

Descrição do caso: Homem, 80 anos. Antecedentes pessoais: hipertensão arterial essencial dislipidemia e diabetes mellitus tipo 2. Recorreu ao serviço de urgência por queixas de astenia, tosse hemoptoica, dispneia e edema dos membros inferiores com um mês de evolução. Adicionalmente, febre desde há uma semana. À admissão no serviço de urgência, apresentava-se hemodinamicamente estável e polipneico, com necessidade de oxigenoterapia suplementar. Analiticamente, com linfopenia ligeira, anemia normocítica normocrómica e lesão renal aguda. Na radiografia torácica destacava-se extenso infiltrado difuso e na tomografia computorizada

visíveis condensações parenquimatosas com broncograma aéreo dispersos por todos os lobos do pulmão direito. Sedimento urinário com leucócitos e eritrócitos. Ecografia renal sem alterações. Face à clínica e achados, foi colocada de antemão a possibilidade de uma SPR exacerbado por uma infeção respiratória tendo iniciado terapêutica de suporte. Durante a permanência no SU, falências respiratória e renal pelo que foi admitido em unidade de cuidados intensivos (UCI), com necessidade de ventilação mecânica invasiva e técnica de substituição da função renal contínua. Após estudo complementar confirmou-se o diagnóstico de SPR por vasculite ANCA anti-MPO. Iniciou metilprednisolona (1g/dia durante 3 dias e posteriormente 2mg/kg/dia) e fez um ciclo de ciclofosfamida. Após 2 semanas de internamento, e em relação temporal com o desmame de corticóide, constatado agravamento clínico. Assumiu-se flair de vasculite: retomou metilprednisolona 2 mg/Kg/dia e iniciou rituximab. Apesar da otimização da terapêutica, manteve agravamento clínico, tendo vindo a falecer após 34 dias de internamento em UCI.

Conclusão: Ressalvamos que perante um quadro hemoptises e lesão renal a possibilidade de estarmos perante uma SPR deve ser fortemente considerada. O tratamento depende da etiologia, assim como a mortalidade a curto e a longo prazo.

PO 31

DOENÇA PNEUMOCÓCICA COMO "*GATEWAY*" IMUNOLÓGICO

Rita Dos Santos Almeida[1]; Bárbara Quental[1]; Inês Barros[1]; Carla Santos[1]; Ana Albuquerque[1]
[1]*Hospital de São Teotónio, E.P.E. - Viseu*

Introdução: Encefalite herpética pelo vírus herpes simples do tipo 1 (HSV1) é a principal causa de encefalite esporádica fatal no mundo. A clínica é caracterizada por febre, cefaleia, convulsões, sinais neurológico focais e alteração do estado de consciência.

Descrição de caso: Homem de 73 anos, autónomo para atividades básicas de vida diária (ABVD), com antecedentes de hipertensão arterial essencial. Recurso ao serviço de urgência (SU) por quadro clínico com três dias de evolução, caracterizado por tosse produtiva e dispneia, associado a dependência de novo para ABVD. À admissão hospitalar, apresentava-se febril e com insuficiência respiratória (IR) hipoxémica. Na radiografia torácica apresentava condensação na base esquerda e foi constatada antigenúria positiva para Streptococcus pneumoniae. Instituiu-se antibioterapia dirigida com amoxicilina/ácido clavulânico e foi admitido a internamento no serviço de Medicina Interna. Evolução desfavorável na enfermaria de Medicina Interna com IR grave e acidose respiratória, motivadoras da admissão em unidade de cuidados intensivos (UCI). Ao quarto dia de permanência em UCI, para além de febre mantida, desenvolveu crise convulsiva parcial secundariamente generalizada. Realizada punção lombar com deteção de Herpes simples no exame molecular de líquido cefalorraquidiano, iniciando-se terapêutica anticonvulsiva e antivírica. Conjetura clínica global de difícil manejo com necessidade de indução em coma barbitúrico, para além de várias outras intercorrências, pelo que se op-

tou por retirada terapêutica cerca de um mês após a admissão.

Conclusão: A encefalite herpética (EH) é uma entidade rara, com alta taxa de mortalidade associada. A sua fisiopatologia não está bem elucidada na medida em que se desconhece a forma de disseminação do vírus para o sistema nervoso central. No caso descrito, a doença pneumocócica parece funcionar como "gateway" imunológico, com a evolução temporal a ir de encontro com esta associação/presunção. A paralisia imune que ocorre em infeções graves funciona como rampa de suscetibilidade a infeções secundárias, permitindo a reativação de vírus latentes".

PO 32

ABCESSO CEREBRAL – A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Rita Dos Santos Almeida[1]; Bárbara Quental[1]; Inês Barros[1]; Carla Santos[1]; Ana Albuquerque[1]
[1]*Hospital de São Teotónio, E.P.E. - Viseu*

Introdução: Um abcesso cerebral é uma coleção focal no parênquima que pode surgir como complicação de infeções, trauma ou cirurgia. O diagnóstico requer elevado grau de suspeição uma vez que a apresentação clínica pode ser subtil.

Descrição de caso: Mulher, 73 anos. Antecedentes pessoais: síndrome depressivo, hipertensão arterial essencial e dislipidemia. Recorreu ao oftalmologista por perda súbita da visão com oito dias de evolução. Descartada etiologia periférica, é encaminhada ao serviço de urgência (SU) onde foi observada por neurologia que apenas constata défice do campo visual direito. A TC-CE realizada revelou lesão ocupante de espaço (LOE) com cerca de 4 cm na região occipital direita, podendo traduzir lesão tumoral. Ficou internada na enfermaria de neurocirurgia para estudo. Por protocolo do serviço, realizou teste de pesquisa SarsCov2 à admissão que se revelou positivo, tendo ficado em isolamento. Ao 5º dia de internamento, agravamento clínico com dispneia e insuficiência respiratória (IR), com necessidade de ventilação mecânica e admissão na unidade de cuidados intensivos. Apesar da melhoria da IR com possibilidade de desmame ventilatório, a doente manteve febre e alteração do estado de consciência. Neste contexto, foi realizada punção lombar com pleocitose e glicopenia severas. Isolado posteriormente um Streptococcus constellatus multissensível. Realizou ressonância magnética no mesmo dia, que revelou que a LOE identificada anteriormente tinha características de abcesso. Dados os achados imagiológicos, foi contactada a neurocirurgia e foi realizada uma craniotomia com excisão do abcesso cerebral e colocação de derivação ventricular externa (DVE). Cumpriu antibioterapia com vancomicina e meropenem, ajustada para ceftriaxone e metronidazol. Apresentou boa evolução clínica, com retirada da DVE oito dias após a cirurgia e alta clínica após quatro semanas de antibioterapia.

Conclusão: A apresentação clínica inespecífica torna este diagnóstico desafiante. A interligação entre as diferentes especialidades permitiu o diagnóstico precoce e o tratamento adequado (drenagem cirúrgica e antibioterapia).

PO 33

CHEST WALL NECROTIZING FASCIITIS: AN ODD LOCATION

Sara Correia Alves[1]; Humberto Macedo[1]; Nuno Gatta[1]; José Manuel Pereira[1]; José Artur Paiva[1]
[1]*Centro Hospitalar de S. João, EPE*

Introdução: As infeções necrotizantes dos tecidos moles (INTM) são pouco frequentes, sendo raro o acometimento torácico. A evolução rápida para choque séptico, com disfun-

ções orgânicas e a necessidade de múltiplas intervenções asséticas motivam, frequentemente, a admissão em Serviços de Medicina Intensiva.

Caso clínico: Homem, 47 anos, diabético, obeso e com hábitos tabágicos e alcoólicos. Recorre ao serviço de Urgência por quadro com 5 dias de evolução de mialgias, sudorese, dor e parestesias no membro superior esquerdo, e equimose axilar dolorosa com extensão dorsolombar. Sem história de trauma. Do exame físico destaca-se hipotensão refractária a fluídos com necessidade de suporte vasopressor e perda de integridade cutânea axilar, sem áreas de flutuação ou enfisema. Analiticamente, acidose metabólica (Lactatos 2,22mmol/L), sem leucocitose, PCR 278 mg/dL, hiperbilirrubinemia, lesão renal aguda AKIN 3 e rabdomiólise. A TC toracoabdominal sugeria miosite/fasceíte face a achados de "densificação dos tecidos moles da base cervical, axila, vertente lateral do hemitórax e da parede abdominal esquerdos, com edema dos grupos musculares adjacentes (peitorais, coracobraquial, grande dorsal, serreado anterior oblíquo externo) e planos fasciais profundos e presença de adenopatias axilares".

Colheu hemoculturas e iniciou empiricamente Piperacilina-Tazobactam e Clindamicina.

Perante quadro de fasceíte necrotizante toracoabdominal à esquerda, foi submetido a fasciotomia toracoabdominal e desbridamento de tecido desvitalizado. Admitido no pós-operatório no serviço de Medicina Intensiva onde foi iniciada Imunoglobulina IV. Submetido a novo desbridamento cirúrgico 24h após admissão, com resolução do choque em D5. Foi documentada bacteremia a Str. pyogenes multissensível e no tecido desbridado foi isolado Str. pyogenes e Staph. hominis meticilino-sensível. Em D9 de internamento, por deterioração clínica, foi submetido a nova intervenção cirúrgica para controlo do foco.

Cumpriu 16 dias de antibioterapia com boa evolução clínica tendo tido alta para a enfermaria em D17 de internamento, encontrando-se, neste momento em reabilitação e plastia das áreas envolvidas.

Conclusão: Este caso representa uma INTM numa das suas localizações mais raras. Nestes casos, o diagnóstico precoce associado a célere controlo cirúrgico do foco (frequentemente, recorrente) e antibioterapia apropriada associa-se a um desfecho positivo numa doença com elevada mortalidade.

PO 34

DOUBLE PLASMA MOLECULAR ADSORPTION SYSTEM COMO PONTE PARA TRANSPLANTE

Maria Eduarda Batista[1]; Miguel Ferreira Barbosa[1]; João Henriques[1]; Maria João Cardoso[1]; Luísa Rodrigues[1]; José Casimiro[1]; Nuno Germano[1]

[1]*Centro Hospitalar Lisboa Central,EPE/ Hospital Curry Cabral*

Introdução: A disfunção hepática resulta na acumulação de metabolitos tóxicos, que devido ao seu peso molecular e capacidade de ligação à albumina, não são removidos através das técnicas de substituição renal. Double plasma molecular adsorption system (DPMAS) consiste num circuito extracorporal que combina a hemoperfusão e uma coluna de adsorção de bilirrubina e ácidos biliares. Pode ser utilizado para permitir a recuperação hepática ou para estabilização até à transplantação.

Descrição de caso: Homem de 55 anos com antecedentes de doença hepática crónica de etiologia vírica - infeção prévia pelo vírus da hepatite B, e etanólica, abstinente há um ano, internado eletivamente para transplante hepático. Intervenção cirúrgica tecnicamente difícil com elevada necessidade de suporte transfusional no intra e pós-operatório imediato. Por

ausência de recuperação da função hepática (Fator V 21,7%), realizou angio-TC abdominal que não revelou sinais de hemorragia ativa mas evidenciou uma área significativa de isquemia hepática. No 3º dia pós-operatório desenvolve insuficiência respiratória com necessidade de ventilação mecânica invasiva, suporte vasopressor com noradrenalina (zénite 1mcg/Kg/min) e elevação parâmetros inflamatórios - proteína C reativa (PCR) para 57mg/L e procalcitonina (PCT) 28,3ng/mL. Iniciou antibioterapia com meropenem e vancomicina, caspofungina, e ajustada imunossupressão. Observou-se resolução do quadro sob terapêutica empírica, sem isolamentos microbiológicos, e recuperação da função do enxerto. Contudo, verificou-se hiperbilirrubinemia com agravamento progressivo: bilirrubina total a atingir 30mg/dL e direta 21mg/dL, GGT 442U/L, INR 1,5, Fator V 70%, admitindo-se colangiopatia isquémia. Realizou uma sessão de DPMAS (2 volémias, 8L), verificando-se descida da bilirrubina total para 21mg/dL, direta para 15mg/dL, leve incremento do TP 22,6seg, INR 2, ligeira descida fator V para 54%, e necessidade transitória de suporte vasopressor durante a técnica. Foi submetido a re-transplante hepático, com boa evolução da função do enxerto e clínica.

Conclusão: O tratamento da falência hepática é desafiante e o prognóstico é reservado. O transplante é a opção ideal, sendo necessário uma coincidência na janela de estabilidade do doente com a disponibilidade do órgão. Neste doente, DPMAS obteve uma redução de 29% de bilirrubina. Verificou-se ligeiro agravamento do INR e fator V, sem complicações hemorrágicas.

PO 35

QUANDO A SÉPSIS NÃO É SÓ SÉPSIS: UM CASO (POSSÍVEL) DE TOXICIDADE A LINEZOLIDE

Bárbara Batista[1]; Ana Isabel Sousa[1]; Joana Sant Anna[1]; Juliana Ávila[1]; Maria Inês Ribeiro[1]; Maria Teresa Piteira[1]; Nelson Cardoso[1]; Chantre Lima[1]

[1]*Hospital do Espírito Santo, EPE, Évora*

Introdução: Descreve-se um possível caso de toxicidade a linezolide ilustrado por mielossupressão e acidose láctica grave numa doente em choque séptico.

Descrição do caso: Mulher de 83 anos, sob terapêutica prolongada com linezolide 600 mg bid (>28 dias) por espondilodiscite com abcesso do psoas, foi transportada ao serviço de urgência por quadro de náuseas, vómitos, agitação, desorientação e dispneia com 24 horas de evolução. Tinha de antecedentes conhecidos hipertensão arterial, insuficiência renal crónica estadio 4, nefrectomia esquerda por patologia litiásica, hipoacúsia e anemia de doença inflamatória, medicada com enalapril 20 mg id e pantoprazol 20 mg id.

À admissão na sala de emergência, encontrava-se em choque séptico de ponto de partida urinário (K. pneumoniae e Acinetobacter baumanni) e em meningoencefalite a E.coli, associado a uma acidose metabólica láctica grave (em ar ambiente: pO2 125 mmHg, pCO2 9 mmHg, pH 7,12, HCO3- 2,9 mmol/L, lactato 12 mmol/L, anion gap 29), anemia grave com trombocitopénia (Hb 4,3 g/dL, plaquetas 59 000/L) e insuficiência renal crónica agudizada oligoanúrica (ureia 155 mg/dL, 3,95 mg/dL) com hipercaliémia (6 mmol/L). Ecocardiograma sumário mostrou boa função sistólica global do ventrículo esquerdo, veia cava inferior não dilatada e colapsável.

Foi admitida prontamente na Unidade de Cui-

dados Intensivos, onde apesar das medidas instituídas (ressuscitação volémica com suporte transfusional e fluidoterapia, suporte vasopressor com noradrenalina máximo 0,3 mcg/kg/min, corticoterapia sistémica, início de antibioterapia empírica com meropenem e vancomicina) e recuperação do débito urinário, assistiu-se a um agravamento da hiperlactacidémia (máximo 16,6 mmol/L) com manutenção de acidose metabólica grave (HCO3- 6,7 mmol/L, pH 7,17).

Com o início de técnica contínua de substituição renal, deu-se o ponto de viragem com rápida melhoria do estado hemodinâmico e resolução da acidose láctica. Já as alterações hematológicas levaram mais dias a reverter, consistente com os efeitos de toxicidade a linezolide.

Conclusão: A acidose láctica induzida pelo linezolide é uma complicação rara mas grave, devendo ser dada especial atenção a doentes com factores de risco (idade ≥ 60 anos, terapêutica prolongada, disfunção renal, disfunção hepática). A acidose láctica está associada a pior prognóstico, em que níveis elevados de lactato resultam no aumento da disfunção de órgão e mortalidade.

Como exposto neste caso, esta complicação deve ser considerada perante um quadro de sépsis em doentes sob linezolide. O tratamento desta entidade em doentes críticos requere não só a descontinuação do fármaco como também terapêutica de substituição renal.

PO 36

UM PESADELO TORNADO REALIDADE: QUEDA NUMA FOSSA SÉPTICA E INTOXICAÇÃO POR SULFURETO DE HIDROGÉNIO

Bárbara Batista[1]; Ana Isabel Sousa[1]; Joana Sant Anna[1]; Juliana Ávila[1]; Maria Inês Ribeiro[1]; Maria Teresa Piteira[1]; Nelson Cardoso[1]; Chantre Lima[1]

[1]*Hospital do Espírito Santo, EPE, Évora*

Introdução: A intoxicação por sulfureto de hidrogénio continua a ser uma fonte significativa de mortes no contexto laboral e é segunda causa mais comum de morte por exposição a gases tóxicos.

Descrição do caso: Homem de 21 anos, trabalhador numa exploração pecuária, efectou a limpeza de detritos animais de uma fossa séptica, não tendo usado protecção da adequada. Durante o procedimento apresentou episódio súbito de alteração do estado de consciência seguido de convulsões tónico-clónicas. Foi socorrido por colegas de trabalho que relataram paragem cardiorrespiratória, que reverteu após 2 ciclos de suporte básico de vida.

À chegada da equipa médica de emergência ao local, o doente encontrava-se em ventilação e circulação espontâneas, mas em actividade mioclónica e com nistagmo horizontal, sem recuperação do estado de consciência; pelo que se avançou para entubação orotraqueal e início de ventilação mecânica invasiva. Seguidamente foi transportado ao serviço de Urgência do hospital da área. O doente não tinha história conhecida de antecedentes relevantes, nem de medicação habitual crónica.

À admissão na sala de emergência, encontrava-se sedado com midazolam, perfil hipotensivo (TA 94/49 mmHg) em ritmo sinusal (FC 89 bpm), SatO2 100%, apirético, sem alterações de relevo descritas ao exame objectivo. Ana-

liticamente leucocitose 15500/µL e neutrofilia 13500/µL com proteína C-reactiva negativa, aumento discreto das enzimas cardíacas (CK 443 U/L, troponina de alta sensibilidade 157,80 ng/L), gasimetricamente pO2 255 mmHg, pCO2 40 mmHg, pH 7,42, HCO3- 25,9 mmol/L, lactato 1,6 mmol/L. O electrocardiograma mostrou um bloqueio incompleto de ramo direito e o ecocardiograma não mostrou alterações.

Foi admitido na Unidade de Cuidados Intensivos (UCI), onde voltou a apresentar episódios convulsivos controlados com o incremento de sedo-analgesia e de terapêutica anti-comicial. A ressuscitação volémica proporcionou a melhoria do perfil tensional permitindo reduzir o suporte vasopressor iniciado previamente (noradrenalina máxima 0,23 mcg/kg/min). Realizou uma tomografia axial computorizada crânio-encefálica que não mostrou alterações agudas e ainda uma sessão de 01h30min de oxigenoterapia hiperbárica, sem intercorrências.

Apresentou uma evolução favorável, tendo sido extubado com sucesso 24h após a admissão, e suspendida terapêutica anti-comicial sem recorrência de actividade epileptiforme. Foi feita ainda uma ressonância magnética crânio-encefálica que não identificou alterações e teve alta da UCI ao 3º dia de internamento, tendo retomado a actividade laboral.

Conclusão: O tratamento de intoxicação por sulfureto de hidrogénio é essencialmente de suporte, sendo o suporte ventilatório e a entrega adequada de oxigénio de especial importância. Neste caso, recorrendo também a oxigenoterapia hiperbárica, a vítima recuperou rapidamente total funcionalidade e sem sequelas aparentes.

PO 37

FATOR VII NO TRATAMENTO DO HEMOTÓRAX MASSIVO REFRATÁRIO – A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Gonçalo Reis[1]; Filipa Farias[1]; David Meireles[1]; Diogo Gaspar Andrade[1]; Joana Sousa[1]; Marta Adriano[1]

[1]Centro Hospitalar de Lisboa Central | Hospital de São José

A hemorragia maciça é uma causa major de mortalidade no trauma. A terapêutica com fator VII recombinante ativado (rFVIIa), neste caso, não é consensual. Apesar de vários estudos retrospetivos defenderem a sua utilização, estudos prospetivos não demonstram benefício. No entanto, continua a integrar os protocolos institucionais de transfusão maciça.

Masculino, 37 anos, vítima de agressão com arma branca da qual resultaram 3 feridas incisas no hemitórax posterior esquerdo. Na sala de trauma em GCS 15, eupneico, taquicárdico e normotenso. Evidência imagiológica de hemotórax à esquerda, colocação de dreno torácico com drenagem de 1200mL de sangue em 3 horas. Deterioração clínica com choque hipovolémico. Ativação do protocolo de transfusão maciça (PTM) e re-estabilização hemodinâmica. Na mobilização do doente, drenagem súbita de 1500mL adicionais e evolução para paragem cardiorrespiratória. Recuperação após 3 ciclos de suporte avançado de vida e transporte para o bloco operatório para toracotomia emergente. Manutenção do PTM no intra-operatório, com realização de um total de 8 unidades de concentrado eritrocitário, 8 de plasma fresco congelado, 2 pools de plaquetas, 4g de fibrinogénio, 2500UI de concentrado de complexo protrombínico e 1200mL de sangue reinfundido recuperado por Cell-Saver e anti-fibrinólise com ácido tranexâmico. Embora apresentasse testes viscoelásticos dentro da normalidade, o

doente apresentava coagulopatia, com difícil hemostase do campo cirúrgico e choque refratário. Em discussão multidisciplinar, decidida a administração de 5mg de FVIIaR, que permitiu, em 5 minutos, o controlo da hemorragia com redução progressiva do suporte vasopressor. Pós-operatório em Unidade de Cuidados Intensivos, com extubação no dia seguinte e alta ao 17º dia pós-operatório, sem sequelas.

O rFVIIa atua através de dois mecanismos de ação: por um lado, pela sua ligação ao fator tecidual, ativando a via extrínseca da cascata de coagulação; por outro, através da ligação às plaquetas, permitindo concentrar fator X e desencadear atividade local da via comum. No caso clínico descrito, a utilização do FVIIaR permitiu, do ponto de vista clínico, corrigir a coagulopatia, tendo sido life-saving.

Apesar de ser ainda considerado off-label e não existir consenso no timing ou dose ideal para a sua administração, o rFVIIa parece ter um papel importante na hemorragia maciça não controlada a par da correção de plaquetas, fibrinogénio e restantes fatores de coagulação.

PO 38

CASUÍSTICA DOS TEMPOS DE ESPERA PARA INTERVENÇÃO CIRÚRGICA EM DOENTE CRÍTICO COM FRATURA DE MEMBROS

Ana Rita Leite Cruz[1]; Frederica Faria[1]; Luís Bento[1]
[1]*Hospital de São José*

Introdução: Uma lesão traumática provoca resposta inflamatória sistémica que é seguida de um período de recuperação mediado por resposta anti-inflamatória compensatória que condiciona um estado de imunossupressão temporário. No caso de fraturas das extremidades com necessidade de intervenção cirúrgica, sabe-se que essa cirurgia que poderá estar indicada no contexto da lesão traumática, constitui um segundo insulto que nos primeiros 4 dias após o trauma está associado a pior outcome por alterações imunológicas com edema generalizado, tornado o risco superior ao benefício. Assim sendo, o estado de arte evoluiu do conceito de Early Total Care (abordagem definitiva precoce) para Damage Control (fixação externa com osteossíntese definitiva entre o 5º e 10º dia). O risco infeccioso desta estratégia não é desprezível e o risco aumenta a partir do 15º dia após o trauma.

Objetivos: Analisar tempo de espera para cirurgia ortopédica nos doentes politraumatizados internados numa Unidade de Cuidados Intensivos de um Hospital Central e quais as complicações associadas.

Material e métodos: Recolha dos dados de doentes internados em Unidade de Cuidados Intensivos a aguardar cirurgia ortopédica no ano 2022.

Resultados e conclusões: Foram analisados 10 doentes com fratura de membros periféricos com necessidade de internamento em Unidade de Cuidados Intensivos. Dos quais 7 são homens e 3 são mulheres com idade média de 49 anos. O tempo médio de espera até cirurgia foi de 17,1 dias, os dias de internamento médio em cuidados intensivos foi de 17,8 dias com 11,1 dias de ventilação mecânica invasiva, em média. Após cirurgia, a média de transferência destes doentes de cuidados intensivos para enfermaria foi inferior a 1 dia. Todos estes doentes necessitaram de múltiplas transfusões de hemoderivados (total de 76 UCE com mediana de 7,5 UCE, 1 PFC, 2 pool plaquetas). Seis destes doentes desenvolveram infeções nosocomiais com mediana do dia de internamento em que foi realizado o diagnóstico de 11 dias, a destacar: pneumonia nosocomial (K. pneumoniae), 4 deles com bacteriémia associada e 1 deles teve infeção do local de fratura com Acinetobacter Bauman-

nii. Um dos doentes acabou não ser operado, tendo falecido no decurso do internamento. Analisando retrospetivamente os dados, existe margem para otimizar o tempo de espera com vista à diminuição do risco infeccioso e do consumo de hemoderivados. A principal causa para o elevado tempo de espera para intervenção cirúrgica foi indisponibilidade de bloco operatório.

PO 39

DA ALIMENTAÇÃO AO *REFEEDING* NO DOENTE CRÍTICO

Ana Rita Leite Cruz[1]; Frederica Faria[1]; Luís Bento[1]
[1]*Hospital de São José*

Introdução: A síndrome de refeeding é definida como uma complicação clínica fruto da deslocação de solutos e fluídos como consequência de nutrição agressiva em doentes desnutridos. Doentes com peso inferior a 70% do peso ideal, com IMC <14 Kg/m2 ou que tenham perdido peso recentemente estão em risco de desenvolver esta síndrome. Todo o doente crítico está em risco de desenvolver a síndrome, no entanto, há outros fatores de risco a considerar como distúrbios iónicos (hipofosfatémia, hipocaliemia, hipomagnesémia), jejum prolongado, consumo crónico de álcool ou substâncias aditivas, status pós cirurgia bariátrica e resseções intestinais. Para o diagnóstico considera-se a hipofosfatémia até 72h após início de nutrição entérica como indicação para redução do aporte calórico (10-20 Kcal/Kg nas primeiras 24h ou 100-150g de dextrose), suplementação com tiamina (100mg/dia durante 5-7 dias) e correção de distúrbios hidroeletrolíticos. A mortalidade desta síndrome está associada ao desenvolvimento de disfunção multiorgânica, nomeadamente, a nível cardiovascular.

Descrição do caso: Doente do sexo masculino, 34 anos, 42 Kg (IMC 14,5, peso ideal 61 Kg), com história da doença renal crónica estadio 4 e suspeita de distúrbio da personalidade em estudo. Internado numa Unidade de Cuidados Intensivos por choque séptico com ponto de partida pulmonar. O quadro tinha-se iniciado uma semana antes com tosse, dispneia e astenia associado a quadro consumptivo com diarreia de predomínio noturno, anorexia e perda ponderal com um mês de evolução. Durante o internamento na unidade de cuidados intensivos realizou terapêutica antibiótica com necessidade de suporte multiorgânico com recurso a ventilação mecânica invasiva e suporte vasopressor. Com a melhoria do choque séptico iniciou nutrição entérica e desenvolveu hipofosfatemia de 1,8 mg/dL, hipocaliemia 2,9 mg/dL. Assumida síndrome de refeeding, pelo que foi ajustada nutrição entérica com restrição calórica e iniciada suplementação com multivitaminas, oligoelementos e tiamina. Não desenvolveu complicações decorrentes destas alterações.

Conclusões: O diagnóstico e abordagem precoce da síndrome de refeeding contribuíram para o bom outcome. Este doente apresentava vários fatores de risco, no entanto, deve ser feito rastreio a todos os doentes críticos quando se inicia alimentação com doseamento diário do ionograma (com especial enfoque no doseamento de fósforo sérico) durante a primeira semana de alimentação.

PO 40

COMA POR NEUROGLICOPENIA – SÉRIE DE DOIS CASOS CLÍNICOS

Carolina Alegria[1]; Isabel Botelho[1]; Marta Ramos[1]; Marta Pinheiro[1]; Joana Coelho[1]; Sónia Baldo[1]; Pedro Gomes[1]; Armindo Ramos[1]
[1]HPP Hospital de Cascais

Introdução: A hipoglicemia é uma emergência médica que deve ser rapidamente reconhecida e tratada com o objetivo de melhorar o outcome funcional dos nossos doentes. Faz parte do diagnóstico diferencial do coma de etiologia não estrutural. Os sintomas da hipoglicemia dividem-se em dois grandes grupos, sintomas autonómicos (resultado da ativação do sistema nervoso autónomo) tais como palidez, tremor e palpitações e sintomas neuroglicopénicos como a desorientação, confusão, alterações visuais, crises convulsivas e coma.
Descrição do caso: Descrevemos os casos clínicos de duas doentes admitidas no nosso serviço de Medicina Intensiva por coma de etiologia metabólica, atribuídos a neuroglicopenia grave. O primeiro trata-se de uma doente do sexo feminino de 68 anos com antecedentes pessoais de Diabetes Mellitus tipo 1 insulinotratada, colite ulcerosa e linfoma não Hodgkin, encontrada em GCS 3, com glicemia capilar de 13mg/dl, sem recuperação do score neurológico após correção com glicose hipertónica, com evolução em estado de mal não convulsivo super-refratário. O segundo caso diz respeito a uma doente do sexo feminino de 32 anos sem antecedentes pessoais conhecidos, encontrada em GCS 4 (O1/V1/M4) com glicemia capilar de 38mg/dl, com história de uso recreativo de insulina para perda ponderal, sem recuperação do score neurológico após correção com glicose hipertónica, e igual evolução em estado de mal convulsivo super-refratário. Ambas as doentes realizaram ressonância magnética de crânio que demonstrou lesões no córtex cerebral, gânglios da base e hipocampo. Apesar da reversão da hipoglicemia e de controlado o estado de mal, não ocorreu recuperação do score neurológico, permanecendo em estado de consciência mínimo.
Conclusão: O mecanismo exato de lesão tecidular no coma por neuroglicopenia não está totalmente esclarecido. Existe um envolvimento seletivo desta lesão no sistema nervoso, sendo que as áreas do cérebro que tem um maior consumo energético são aqueles que são afetadas preferencialmente, tais como o córtex cerebral, o hipocampo e gânglios da base. No entanto existe pouca correlação entre os achados imagiológicos e o prognóstico. Já o valor da glicemia inicial e a duração da hipoglicemia demonstraram influenciar o prognóstico.

PO 41

BARREIRAS E FATORES FACILITADORES NA IMPLEMENTAÇÃO DE SISTEMAS DE ALERTA PRECOCE

Anabela Sousa Picado[1]
[1]Centro Hospitalar de Lisboa Norte, EPE / Hospital de Santa Maria

A ocorrência de eventos adversos (EA) nos cuidados de saúde constitui um grave problema de segurança do doente e da qualidade em saúde, sendo um importante problema para a saúde das populações e Saúde Publíca.
Muitos doentes encontram-se em processo de deterioração clínica nas unidades de internamento, sendo identificados tardiamente, pelo que se criaram sistemas de deteção precoce de deterioração clínica, chamados de sistemas de alerta precoce (SAP). Estes sistemas representam janelas de oportunidade para “resgatar” doentes em deterioração antes que ocorra

morbilidade irreversível ou mortalidade.
Os SAP foram desenvolvidos para identificar e responder às necessidades de doentes em deterioração, movendo equipas de resposta a doentes críticos, com diagnósticos e intervenções à beira do leito. Vários estudos demonstraram a eficácia destes sistemas na prevenção de eventos adversos, reduzindo o risco de admissão nos cuidados intensivos e morte de doentes críticos.
Apesar da disseminação de múltiplos SAP continuam a ocorrer EA, relacionados com inúmeras falhas na sua implementação. Na literatura são referidas várias barreiras e fatores facilitadores, que interferem com a sua implementação, com a sua correta utilização e com a eficácia destes sistemas. Estas interferências na sua implementação contribuem para a ocorrência de EA graves.
Deste modo, este trabalho foca-se na identificação de barreiras e fatores relatados pelos profissionais de saúde, que comprometem a eficaz implementação dos SAP, comprometendo a segurança dos doentes e qualidade assistencial. Foi realizada uma revisão sistemática da literatura. Foram pesquisados estudos primários na PUBMED e CHINAL, publicados entre 2011 e 2021, conduzidos em hospitais e referentes a relatos e experiências dos profissionais de saúde envolvidos sobre barreiras e fatores facilitadores que impedem a implementação destes sistemas. Os achados foram extraídos e categorizados numa estrutura organizadora de dados por temas e subtemas.
Foram identificados 84 artigos, dos quais treze foram incluídos. As evidências encontradas sugerem uma maior incidência de relatos relacionados com interações complexas e multifatoriais associados a comunicação, a educação e o treino, e as relações inter-equipa que funcionam como barreiras ou fatores facilitadores dependendo do contexto cultural da organização.
Um foco nos fatores facilitadores identificados direciona para soluções focadas nas interações entre as pessoas, ambiente de cuidados e ambiente organizacional como promotores de uma implementação favorável à segurança do doente e qualidade assistencial.

PO 42

UM CASO DE SÍNDROME DE CHOQUE TÓXICO ESTREPTOCÓCICO

Marta Costa Pinheiro[1]; Carolina Alegria[1]; Marta Ramos[1]; Joana Coelho[1]; Sónia Baldo[1]; Carina Carvalho[1]; Isabel Botelho Gomes[1]; Armindo Dias Ramos[1]
[1]*HPP Hospital de Cascais*

Introdução: O Síndrome do Choque Tóxico Estreptocócico (SCTE) é uma complicação rara associada a infeções estreptocócicas, principalmente as causadas por Streptococcus do grupo A (S. pyogenes), caracterizando-se por uma rápida progressão para choque e falência multiorgânica. É resultado de uma disrupção capilar com lesão tecidular condicionada pela libertação de citocinas inflamatórias induzida pela endotoxinémia. Embora raro, tem uma taxa de mortalidade entre 30% e 70%.
Descrição: Homem de 45 anos com antecedentes pessoais de artrite reumatoide sob terapêutica imunológica com tocilizumab. Recorreu ao serviço de Urgência (SU) por dor abdominal difusa e dejeções diarreicas com 5 dias de evolução. À admissão apresentava-se consciente e orientado, hipotenso e taquicardico, polipneico e com abdómen doloroso à palpação com defesa e reação peritoneal. Realizou avaliação analítica e TC abdomino-pélvica (TC-AP) que não revelavam alterações, pelo que foi feita terapêutica analgésica e manteve-se em vigilância por 12h. Por ausência de melhoria, fez reavaliação analítica e imagiológica que revelava elevação dos parâ-

metros inflamatórios, creatinina de 2.77 mg/dL e hiperbilirrubinemia (SOFA > 2). A TC-AP descrevia um espessamento da parede da pequena curvatura gástrica onde se visualizava uma discreta densificação do tecido adiposo.
O doente apresentou rápida deterioração clínica tendo-se iniciado suporte aminérgico e antibioterapia empírica com piperacilina/tazobactam admitindo choque séptico por provável perfuração gástrica contida em doente imunodeprimido. Neste contexto, admitido em Unidade de Cuidados Intensivos (UCI) onde foi entubado e ventilado. Foi submetido a laparotomia exploradora onde se confirmou peritonite purulenta generalizada.
Destaca-se que no 2º dia de internamento se verificou isolamento de S. pyogenes em hemoculturas e no líquido ascítico. Assumiu-se choque tóxico estreptocócico e foi adicionada clindamicina à antibioterapia já instituída para controlo da endotoxinémia. Numa perspetiva life-saving em doente com falência multiorgânica sob 2 vasopressores e suporte ventilatório e dialítico, foi iniciada terapêutica adjuvante com azul de metileno e imunoglobulina ev. Contudo, manteve agravamento das disfunções de órgão somando-se falência hepática e disfunção hematológica pelo que, apesar da terapêutica instituída, o doente evoluiu em paragem cardiorrespiratória em contexto de hipercaliémia intratável apesar de terapêutica médica e suporte dialítico máximo, secundária a miosite fulminante.
Conclusão: O diagnóstico e abordagem precoce são essenciais para modificar o prognóstico em casos de SCTE. É necessário manter um elevado nível de suspeição de forma a evitar atrasos na sua abordagem e, assim, prevenir a evolução para choque e disfunção multiorgânica, responsáveis pela elevada taxa de mortalidade associada a este síndrome.

PO 43

COMPLICAÇÃO GRAVE DO USO DE COCAÍNA – *CRACK LUNG SYNDROME*

Marta Dias Ramos[1]; Carolina Alegria[1]; Marta Pinheiro[1]; Joana Coelho[1]; Sonia Baldo[1]; Isabel Botelho[1]; Alexandre Carvalho[1]; Armindo Ramos[1]
[1]*HPP Hospital de Cascais*

Introdução: A cocaína é uma das drogas ilícitas mais utilizadas. A toxicidade pulmonar relacionada com a cocaína inalada (crack) tem um vasto espectro de apresentação, mas habitualmente manisfesta-se por lesão alveolar difusa e hemorragia alveolar, com inicio 48 horas após consumo de crack. Os doentes podem apresentar febre, hemoptises, insuficiência respiratória e infiltrados alveolares difusos. Normalmente é autolimitada mas pode evoluir para pneumonite intersticial e para ARDS (acute respiratory distress syndrome).
As complicações são pulmonares e não pulmonares descritas são o edema pulmonar não cardiogénico, pneumotórax, hemorragia alveolar, enfarte pulmonar e pneumonia organizativa, enfarte agudo do miocárdio, arritmias, acidente vascular cerebral, lesão renal aguda, perfuração e colite isquémica. O desafio diagnóstico prende-se com facto da sintomatologia e alterações imagiológicas são inespecificas e em fase aguda facilmente confundidas com outras entidades clínicas. A pesquisa de cocaína na urina ajuda no diagnóstico.
Descrição do caso: Homem, 46 anos, sem antecedentes pessoais. Recorre ao serviço de Urgência (SU) por dor torácica retrosternal, febre e dispneia com 6 dias de evolução. Refere ter consumido crack nos 6 e 2 dias anteriores. À admissão no SU estava febril, polipneico com SatO2 90% e presença de sibilos na auscultação pulmonar. Dos exames realizados: parâmetros inflamatórios e troponina I elevados; gasimetria com insuficiência respiratória

tipo 1; Eletrocardiograma em ritmo sinusal com QS nas derivações V2 a V5; TC tórax com densificações consolidativas com broncograma aéreo bilaterais, com predomínio nos lobos superiores, com densificações em vidro despolido periféricas, de natureza infeciosa. Apresenta deterioração clínica com necessidade de ventilação mecânica invasiva (VMI) por enfarte do miocárdio sem supra de ST em Killip III culminando em paragem cardiorrespiratória em fibrilhação ventricular. Realizou angioplastia e colocou stent na descendente anterior (DA). Do ponto de vista ecocardiográfico destaca-se fração de ejeção deprimida mantendo alterações segmentares no território da DA. Realizou broncofibroscopia que excluiu hemorragia alveolar e infeção. Apesar da gravidade do quadro e da necessidade de VMI prolongada, objetivou-se evolução favorável com possibilidade de extubação, otimização da função cardíaca e ótimo outcome funcional.
Conclusão: Apesar da cocaína ser das drogas ilícitas mais utilizadas, as suas complicações podem ser subdiagnosticadas. O diagnostico de doenças pulmonares induzidas pelo crack são desafiantes dado que as características clínicas e imagiológicas são inespecificas e podem confundir-se com processos infeciosos tais como a pneumonia. Na ausência de complicações, o tratamento é de suporte. A história clínica, consumo de crack nos dois dias anteriores é fundamental para um diagnóstico precoce.

PO 44

1. VNI – TOMADA DE DECISÃO DO ENFERMEIRO

Almerinda Viana[1]; Rui Marreiros[1]; Sónia Brás[1]; Susana Nery[1]
[1]*Hospital Garcia de Orta, EPE*

A ventilação não invasiva (VNI) consiste num método de suporte ventilatório aplicado na via aérea do doente através de interface em substituição do tubo endotraqueal. (OE, 2011).
É atualmente considerada a primeira linha de tratamento da insuficiência respiratória aguda e o seu sucesso depende de fatores como o juízo clínico, dos recursos disponíveis e de uma equipa treinada.
O Regulamento dos Padrões de Qualidade dos Cuidados Especializados em Enfermagem em pessoa em situação crítica da OE (2011) frisa que os enfermeiros do serviço de medicina intensiva regem as suas intervenções nomeadamente na área de "prevenção de complicações" e "organização dos cuidados especializados". Conscientes de uma equipa de enfermagem, jovem e pouco diferenciada na execução da técnica de VNI, surge a necessidade de implementação de medidas que possam traduzir-se numa melhoria da prestação das práticas, bem como da monitorização das mesmas, a fim de se avaliar a sua adequação.
Após a aplicação de um questionário à equipa de enfermagem verificou-se que cerca de 50% dos enfermeiros já sentiram a necessidade formativa. As temáticas com maior interesse formativo são a escolha da interface, a adaptação/suspensão e prevenção/tratamento de intercorrências. Surge-nos assim uma oportunidade de melhoria das práticas através da implementação de um projeto designado de "Intervenção de melhoria da qualidade e segurança: VNI uma tomada de decisão do Enfermeiro"
Os objetivos definidos foram: caraterizar a po-

pulação alvo submetida a VNI, formar a equipa de enfermagem, construir e emanar uma norma de procedimento, criar e aplicar uma checklist para monitorizar as intervenções definidas.

A OE preconiza que se utilize a metodologia do Ciclo PDCA, identifica-se a problemática, dimensionando-a, estabelecendo objetivos, e intervenções que nos permitam atingi-los. Posteriormente verifica-se os resultados obtidos, para a promoção de novas medidas, disseminando no final os resultados.

O ponto de partida para o início do projeto foi a inexperiência da equipa, intervindo na formação da equipa (50%). Encontra-se criada a base de dados, para a recolha de elementos que nos permitam a caraterização da população alvo. A criação da norma de procedimento que aguarda validação por parte da chefia, estabelece intervenções que vão de encontro às necessidades da nossa população submetida a VNI. A par e passo encontra-se também em processo de criação a grelha de auditoria de implementação da norma. Este projeto requer uma monitorização continua, e a implementação de novas medidas.

Este projeto, embora não apresente grandes custos de implementação, requer a disponibilidade da equipa investigadora, pela necessidade de formação e na criação da checklist, e na sua auditoria. No entanto, através da sensibilização da equipa, este projeto, contribui de forma significativa para a melhoria da qualidade e segurança do doente submetido à VNI.

PO 45

SÍNDROME DE BOERHAAVE – UMA CAUSA MENOS FREQUENTE DE DOR TORÁCICA

Marta Dias Ramos[1]; Carolina Alegria[1]; Marta Pinheiro[1]; Sonia Baldo[1]; Joana Coelho[1]; Isabel Botelho[1]; Alexandre Carvalho[1]; Armindo Ramos[1]

[1]*HPP Hospital de Cascais*

Introdução: A síndrome de Boerhaave é uma perfuração espontânea do esófago que resulta do aumento repentino na pressão intraesofágica combinado com a pressão intratorácica negativa, como acontece no vómito ou esforço intenso. É rara, descrita pela primeira vez em 1729. É mais frequente em homens na sexta e sétima década de vida. Maioritariamente, ocorre em doentes com esófago normal. Está associada a elevada morbi-mortalidade (20-50%), na ausência de reconhecimento precoce e abordagem adequada, dependendo do local da rotura do esófago, de volume de fistula e do tempo decorrido desde a lesão inicial. Manifesta-se por dor torácica intensa após Manobra de Valsalva (vómitos). Pode evoluir para complicações graves nomeadamente mediastinite e/ou peritonite, desenvolvendo sépsis ou choque séptico motivando a admissão na Unidade de Cuidados Intensivos. O diagnóstico pode ser um desafio, sendo os exames de imagem fundamentais para o mesmo.

Descrição do caso: Homem, 38 anos, com antecedentes pessoais de asma e angina de Ludvic aos 20 anos, recorre ao serviço de urgência (SU) por dor torácica de intensidade 10/10 após episódio de vómito. Sem outros sintomas acompanhantes. À admissão no SU apresentava-se polipneico com SatO2 85% com murmúrio vesicular abolido no hemitórax esquerdo. Dos exames realizados destaca-se: analiticamente com leucocitose com neutro-

filia (13650/uL/82,8%), gasimetricamente apresentava insuficiência respiratória tipo 1, eletrocardiograma em ritmo sinusal, sem alterações, tomografia computorizada de tórax com contraste mostrou presença de síndrome de Boerhaave em doente com hérnia de deslizamento gástrico através do hiato esofágico, pneumomediastino e hidropneumotorax esquerdo com colapso de todo o parênquima pulmonar esquerdo. Neste contexto foi colocado dreno torácico esquerdo com saída imediata de ar e conteúdo esverdeado. Foi iniciada antibioterapia com Piperacilina-tazobactam e fluconazol após colheita de exames culturais. Foi contactada a Gastroenterologia e Cirurgia Torácica do centro de referência para abordagem multidisciplinar.

Conclusão: A síndrome de Boerhaave é raro e potencialmente fatal e representa um desafio diagnóstico e terapêutico. O reconhecimento e tratamento precoce são determinantes no prognostico, apesar de não ter uma abordagem terapêutica definida, sendo discutida caso a caso e que esta dependente da gravidade da perfuração e do tempo decorrido até ao diagnostico. A colocação de dreno torácico pode ser útil para confirmar o diagnostico. O controlo de foco precoce de modo a evitar a evolução para choque séptico permite a correção da rutura esofágica após estabilização levando a um melhor resultado e prognóstico.

PO 46

ANGEÍTE DO PUERPERIO, SÉRIE DE DOIS CASOS CLÍNICOS

Carolina Alegria[1]; Isabel Botelho[1]; Marta Ramos[1]; Marta Pinheiro[1]; Joana Coelho[1]; Sónia Baldo[1]; Pedro Gomes[1]; Armindo Ramos[1]

[1]*HPP Hospital de Cascais*

A síndrome de vasoconstrição cerebral reversível foi descrita pela primeira vez em 1962 por Call e Flemming. A Angeíte do puerpério é uma síndrome rara, caracterizada por vasospasmo cerebral reversível difuso ou segmentar, manifestando-se precocemente no período pós-parto e podendo recorrer nos primeiros meses do puerperio. Trata-se de um diagnóstico clínico caracterizado por cefaleia "thunderclap" com ou sem défices focais, e imagiológico, com visualização de vasospasmo difuso. Não existe uma intervenção terapêutica eficaz recomendada, mas nos casos mais graves com evolução para coma, a angiografia pode ter um papel diagnóstico e terapêutico.

Descrevemos os casos clínicos de duas doentes admitidas no serviço de Medicina Intensiva por encefalopatia aguda, atribuída após marcha diagnóstica a angeíte do puerpério. Doente de 42 anos com antecedentes de heterozigotia enzima 5,10 – metilenotetrahidrofolato redutase e dois abortos espontâneos, recorreu ao serviço de Urgência (SU) por cefaleia intensa ao 5ºdia pós-parto apresentando à admissão crises convulsivas tónico-clónica generalizadas sem recuperação neurológica, admitindo-se estado de mal convulsivo. Realizou tomografia computorizada (TC) de crânio com fase arterial e venosa sem alterações, punção lombar exame citoquímico com pleocitose (15 leuc./µL), hiperproteinorráquia e hipoglicorráquia. Assumida meningoencefalite tendo iniciado terapêutica empírica, mas exame microbiológico e vírus neurotrópicos negativos. Electroencefalograma

documentou estado de mal. Por manutenção do quadro neurológico, realizada angio ressonância magnética de crânio que revelou hemorragia subaracnoideia sulcal difusa sem evidência de malformação arteriovenosa ou rotura aneurismática.

Doente de 29 anos sem antedecentes relevantes, que recorreu ao SU por crise convulsiva no domicílio ao 4ºdia pós-parto, à admissão apresentou nova crise convulsiva tónico-clónica generalizada sem recuperação neurológica, confirmado estado de mal convulsivo por electroencefalograma. TC de crânio com fase arterial e venosa não revelou alterações.

Por suspeita de angeíte de puerpério e após exclusão de eclâmpsia, HELLP e infeção do sistema nervoso central ambas as doentes realizaram angiografia que revelou vasospasmo difuso. Após tratamento intra-arterial do vasospasmo foi possível o controlo do estado de mal super-refratário e ambas recuperaram para GCS 15.

A vasoconstrição arterial é normalmente autolimitada e espontaneamente reversível, sendo o seu prognóstico favorável, no entanto alguns casos, especialmente os que são tardiamente diagnosticados e tratados, podem evoluir desfavoravelmente com lesões neurológicas irreversíveis e morte. É fundamental que seja considerado no diagnóstico diferencial de complicações neurológicas no puerpério se presentes cefaleia "thunderclap" ou défices focais neurológicos.

PO 47

UM ROMBO SEM CULPADO – UM CASO CLÍNICO DE ROMBOENCEFALITE NA UCI

Andreia Fonseca Barbosa[1]; Catarina Santos[1]; Pedro Rodrigues Santos[2]; Carla Costa[1]; Úrsula Segura[1]

[1]Hospital Beatriz Ângelo; [2]IPO Lisboa

A romboencefalite define-se pela inflamação do tronco cerebral e cerebelo, com afetação dos pares cranianos potencialmente grave e fatal. A investigação imagiológica e analítica do líquido cefalorraquidiano e soro permite distinguir entre etiologia infecciosa, autoimune e paraneoplasica. A infeção por listeria monocytogenes é a etiologia mais comum, e o início da antibioterapia empírica não deve ser atrasado.

Os autores apresentam o caso de um doente, sexo masculino, 44 anos, sem antecedentes de relevo, que recorreu ao serviço de urgência por queixas de febre, tonturas, cefaleia, parestesias da face, ataxia da marcha e disfagia para líquidos. Não foram identificados outros défices neurológicos e ficou internado com o diagnóstico provável de acidente vascular cerebral vertebrobasilar.

Assistiu-se ao agravamento rápido com disartria, oftalmoparesia com limitação da abdução do olho direito, nistagmo horizontal, diplopia, parésia e hipostesia da hemiface direita. A Medicina Intensiva foi ativada em D2 por paragem cardiorrespiratória, em provável contexto de hipoventilação, com recuperação após 1 ciclo.

A análise do líquor mostrou pleocitose polimorfonuclear moderada, hipoglicorraquia, e ligeira hiperproteinorraquia.

A ressonância magnética contrastada descreve lesão pôntica mais acentuada à direita, com extensão ao bulbo e cerebelo, associado a regiões nodulares com reforço de sinal em anel, achados compatíveis com provável rombencefalite infecciosa com microabcessos.

Foi instituído tratamento empírico com ampicilina e ceftriaxone, na suspeita de romboencefalite bacteriana. A investigação serológica e microbiológica seriada do líquor e soro não identificou o agente infeccioso.
A análise do líquor revelou normalização dos parâmetros citoquímicos e verificou-se melhoria clínica e radiológica, com resolução das alterações oculomotoras, mantendo, no entanto, envolvimento dos pares cranianos baixos com paresia facial, ausência de gag reflex e reflexo de tosse, que motivou o prolongamento da ventilação invasiva com traqueostomia, durante 1 mês.
Foi seguido continuamente pela neurologia e medicina física e de reabilitação. À data da alta, tinha recuperado todos os défices neurológicos.
Este foi um caso de sucesso em que, apesar da rápida progressão e ausência de agente infeccioso identificado, o início da antibioterapia empírica e o suporte adequado permitiram a recuperação total do doente.
Salienta-se a importância da referenciação precoce à medicina intensiva e da colaboração interpares no manejo dos doentes neurológicos na Unidade de Cuidados Intensivos como fatores preponderantes do prognóstico.

PO 48

VIA AÉREA DIFÍCIL E DOENTE QUEIMADO – UM CASO CLÍNICO PRÉ-HOSPITALAR

Filipa Farias[1]; Ana Duarte[1]; Elsa Filipe[1]; Joana Sousa[1]
[1]Centro Hospitalar de Lisboa Central | Hospital de São José

A via aérea do doente queimado pode representar uma ameaça imediata à vida, com necessidade de abordagem urgente. A abordagem da via aérea no pré-hospitalar é desafiante, pelo ambiente menos controlado, menor disponibilidade de recursos materiais e humanos, e pelo maior risco de aspiração pulmonar de conteúdo gástrico, em particular no doente de trauma. No doente com via aérea difícil previsível, a dificuldade acresce.
Homem, 58 anos, vítima de agressão com trauma fechado da face e imolação. À chegada da Viatura Médica de Emergência e Reanimação (VMER) ao local, destaca-se, do exame primário: A) forte suspeita de queimadura da via aérea (VA), peças dentárias soltas, sangue na orofaringe e vómito hemático; B) taquipneia, SpO292%; C) taquicardia e hipertensão; D) GCS15 e dor intensa; E) área corporal queimada estimada em 30% e hematoma periorbitário. Decidido em equipa a abordagem da VA com intubação traqueal (IT), fluidoterapia, analgesia e aquecimento.
A vítima apresentava estigmas de VA difícil com previsibilidade de ventilação por máscara facial e intubação difíceis (pescoço curto, edema facial e mucoso, fratura do maciço facial, sangue na VA), bem como elevado risco de aspiração pelo trauma e estômago cheio. A VA foi abordada após aspiração de secreções hemáticas, pré-oxigenação e sedação com manutenção da ventilação espontânea. Primeira tentativa por laringoscopia direta (LD), sem sucesso (Cormack-Lehane 3); segunda tentativa por videolaringoscopia (VL), com IT dificultada pela ventilação espontânea em taquipneia, sangue e glote anterior, com sucesso. Após obtenção de VA definitiva foi aprofundada a sedação e realizado bloqueio neuromuscular. Realizou-se transporte primário para um hospital com Unidade de Queimados.
A necessidade de abordagem emergente da VA com IT na vítima em causa, associada às consequências possivelmente catastróficas da impossibilidade de intubação ou ventilação tornam o caso relevante para discussão. Destaca-se o planeamento e otimização das condições pré-intubação possíveis; a pré-oxigenação e

oxigenação apneica no pré-hospitalar; a IT com doente vigil vs em ventilação espontânea vs indução de sequência rápida em doente com VA difícil previsível e estômago cheio; a escolha dos fármacos anestésicos; a escolha de LD vs VL na presença de sangue na via aérea.

PO 49

ACINECTOBACTER XDR, UMA AMEAÇA CADA VEZ MAIS PRESENTE

Joana Silvério Simões[1]; Frederica Faria[2]; Joana Monteiro[2]; Raquel Cavaco[2]; Luís Bento[2]
[1]Centro Hospitalar de Setúbal, EPE / Hospital de São Bernardo; [2]Centro Hospitalar de Lisboa Central | Hospital de São José

Introdução: A emergência de bactérias multirresistentes é um desafio crescente, sendo um importante problema de saúde pública associado ao aumento da morbi-mortalidade e dos custos em saúde. Destas, destaca-se o acinectobacter baumannii, um gram-negativo com capacidade para proliferar em superfícies e ambientes hostis durante longos períodos de tempo. Atualmente, verifica-se uma prevalência crescente destas bactérias com resistência extrema a antibióticos (XDR), o que limita opções terapêuticas.

Caso clínico: Doente do sexo masculino, de 44 anos submetido a transplante pulmonar por Pneumonia Instersticial Não Específica que foi admitido numa Unidade de Cuidados Intensivos no período pós-operatório imediato sob ventilação mecânica invasiva. Dado transplante recente, foram iniciadas imunossupressão e profilaxia de infeções oportunistas de acordo com as guidelines. Como intercorrências cirúrgicas, a destacar a deiscência de coto brônquico e necessidade de iniciar oxigenação por membrana extracorporal e repouso pulmonar. Como intercorrências infeciosas, a salientar Pneumonia Associada ao Ventilador, pelo que cumpriu empiricamente Piperacilina/Tazobactan durante 9 dias, tendo-se escalado para Meropenem e Vancomicina face ao agravamento clínico e ausência de isolamento de agente e repetidas colheitas de culturas para aumentar a rentabilidade de isolamentos bacterianos. No 13º dia de internamento, por isolamento de acinectobacter baumannii no lavado broncoalveolar (LBA), iniciou colistina, o único antibiótico para o qual apresentava susceptibilidade. Dada inadequada clearence de secreções brônquicas, prolongou-se antibioterapia. Ao 21º dia de colistina, foi isolado novamente acinectobacter baumanni no LBA, desta vez resistente a este antibiótico, limitando as opções terapêuticas disponíveis. Tratando-se de um gram-negativo XDR, o doente iniciou a última linha terapêutica disponível na prática clínica, o Cefiderocol, que se encontra atualmente a cumprir com melhoria dos parâmetros infeção.

Conclusão: O isolamento de uma espécie XDR pode ter estado associada a reconhecidos fatores de risco como o internamento prolongado, dispositivos invasivos, imunossupressão e pressão seletiva associada a utilização de múltiplos antibióticos. As suas opções terapêuticas são limitadas, sendo o Cefiderocol, uma nova cefalosporina siderófera com atividade contra gram-negativos multirresistentes. Ainda assim, a melhor estratégia passa por medidas de controlo de infeção, de modo a prevenir a proliferação destas espécies.

PO 50

MANTER O FOCO NO CONTROLO DE FOCO – A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Andreia Fonseca Barbosa[1]; Catarina Santos[1]; Carla Costa[1]; Úrsula Segura[1]
[1]*Hospital Beatriz Ângelo*

A anamnese e o exame clínico detalhados são as principais ferramentas para identificar o foco infeccioso. O atraso no reconhecimento e controlo de foco acima das 6-12h após o diagnóstico de sépsis associa-se ao aumento da mortalidade.

Os autores apresentam o caso de um doente de 75 anos, sexo masculino, com antecedentes de síndrome de obesidade-hipoventilação com insuficiência respiratória global crónica, hábitos etílicos e tabágicos importantes, obesidade e dislipidemia, que recorreu ao serviço de urgência por prostração e tosse produtiva, sem outras queixas.

À admissão encontrava-se febril, hipotenso, taquicárdico e hipoxémico, com hiperlactacidemia, com antigenúria a pneumococos positiva e duvidosa condensação na base pulmonar direita na radiografia de tórax. Colocou-se a hipótese de provável foco respiratório e iniciou amoxicilina/ácido clavulânico e azitromicina.

Em menos de 48h evoluiu com choque séptico e foi admitido na Unidade de Cuidados Intensivos (UCI) para suporte ventilatório invasivo e hemodinâmico. Face ao agravamento, isolamento de E.Coli em hemoculturas e se verificar empastamento à palpação abdominal no flanco direito, realizou Tomografia Computorizada que revelou abcessos subcapsular hepático 74mm, peri-hepático 54mm e pararenal direito 206x72x132mm, e sinais inflamatórios da parede abdominal e cólon ascendente.

Foi alterada a antibioterapia para piperacilina/tazobactam e admitido no bloco de urgência para drenagem das coleções, contudo, não se visualizou o abcesso hepático ou sinais de perfuração intestinal. Foi submetido a duas revisões da laparostomia sem nunca ter sido atingido o controlo do foco por incapacidade de drenagem cirúrgica ou percutânea.

O internamento na UCI foi prolongado e com evolução desfavorável, por persistência de disfunção multiorgânica: respiratória, cardiovascular, renal e hematológica, e complicações tardias de pancreatite aguda necrotizante e diverticulite sigmoide perfurada com peritonite fecal.

Foram isolados múltiplos agentes infecciosos (bacteriemia a E.coli, P. Mirabilis e K. Pneumonia e peritonite a E.coli, Candida tropicalis e E.faecium), tendo cumprido antibioterapia dirigida prolongada com piperacilina/tazobactam, ertapenem, vancomicina e fluconazol.

Perante a evolução e incapacidade de controlo do foco infeccioso, foi decidido limitação de esforço terapêutico, com consequente óbito.

Os abcessos hepáticos constituem os abcessos viscerais mais comuns e podem surgir na sequência de bacteriemia portal, por translocação intestinal ou peritonite, disseminação local por patologia biliar ou, menos comum, disseminação hematogénica. Não foi possível apurar a história clínica prévia.

Através deste caso, os autores ressalvam a importância do reconhecimento e controlo atempado do foco infeccioso e da necessidade de investigar e excluir focos ocultos perante o agravamento do choque séptico.

PO 51

ENDOCARDITE COM EMBOLIZAÇÃO MÚLTIPLA – UM CASO CLÍNICO

Joana Pires Coelho[1]; Marta Dias Ramos[1]; Sónia Baldo[1]; Carolina Alegria[1]; Marta Pinheiro[1]; Sara Ventura[1]; Isabel Botelho[1]; Armindo Ramos[1]
[1]HPP Hospital de Cascais

Introdução: As endocardites causadas por Streptococcus do grupo viridans, no qual se inclui o Streptococcus Mitis, são frequentes e estão associados a complicações piogénicas.

Caso clínico: Homem de 46 anos. Sem doenças conhecidas e sem medicação habitual, que recorre ao serviço de Urgência por quadro de 3 semanas de evolução de mialgias, cansaço/anedonia, nauseas, calafrios. Segundo a esposa descrição de comportamentos bizarros.

À admissão com GCS flutuante 6-9. Rigidez da nuca, hemodinamicamente estável, SpO2 98% ar ambiente

Exames complementares de diagnóstico a destacar: Elevação de parâmetros inflamatórios

TC CE: Sem alterações

Punção lombar com saída de líquido turvo. Lactato 2.4 mmol/L, Glic 52 (Glicemia capilar 221 mg/dL), 20 leuc/uL com 80% mononucleares, proteínas 83 mg/dL

Iniciou empiricamente Aciclovir + Ceftriaxone + Ampicilina admitindo-se provável Meningoencefalite.

Para proteção da via aérea decidiu-se por entubação orotraqueal. Ficou com monitorização continua por EEG compatível estado de mal não convulsivo, tendo iniciado terapêutica anti-comicial.

Em D2 de internamento apresentou sinais de isquémia do pé esquerdo. Angio-TC revelou: Enfartes esplénicos. Oclusão da artéria ilíaca externa esquerda e lesão suboclusiva na emergência da artéria ilíaca interna esquerda.

TC-CE revelou enfartes isquémicos com componente hemorrágico no território da artéria cerebral média direita e no hemifério cerebeloso direito.

O ecocardiograma à cabeceira mostrou vegetação folheto anterior da válvula mitral.

Atendendo à isquémia crítica do membro inferior foi submetido a trombectomia, com reperfusão do membro.

Isolamento de Streptococcus mitis em hemoculturas.

Após 30 dias do AVC isquémico com transformação hemorrágica colocada indicação cirúrgica por Cirurgia Cardiotorácica.

Após 68 dias em UCI foi transferido para enfermaria em GCS 15. Hemiparésia braquial espástica à direita.

Observado em consulta de Follow-up com marcha atáxica e alteração do equilíbrio, mas já autónomo no levante e deambulação.

Conclusão: Concluindo, optámos por apresentar este caso de endocardite infeciosa a Streptococcus Mitis com embolização séptica múltipla pela dificuldade do diagnóstico inicial. Contudo, apesar da gravidade clínica inicial foi possível uma boa recuperação neurológica e um bom outcome funcional.

PO 52

UM RARO CASO DE SÉPSIS POR *ACINETOBACTER BAUMANNII* APÓS CPRE

João Esteves Henriques[1]; Miguel Barbosa[1]; Eduarda Batista[1]; Tânia Sequeira[1]; Nuno Germano[1]
[1]Centro Hospitalar de Lisboa Central | Hospital de São José

O Acinetobacter baumannii é um microrganismo com grande potencial de desenvolver multirresistências e é responsável por surtos hospitalares. Estas infeções, associadas a alta mortalidade, ocorrem tipicamente em doentes com internamentos prolongados, submetidos a cirurgias, em UCI, e com ciclos de antibioterapia

prévios. Infeções da via biliar são normalmente causadas por enterobacteriaceas, surgindo como complicação pós esfincterotomia por CPRE em cerca de 1,2% dos casos. Os casos de A.baumannii após CPRE são muito raros, com dois casos descritos na literatura.

Mulher de 25 anos, com obesidade, foi internada por coledocolitíase sem infeção associada, para realização de CPRE eletiva. Durante o procedimento, foi removido um cálculo na via biliar principal, porém com traumatismo da papila. Foi colocada prótese na via biliar e fez profilaxia de pancreatite aguda com indometacina. Após o procedimento, evoluiu em choque hemorrágico, tendo sido admitida na UCI onde foi estabilizada. Fez endoscopia digestiva alta e angio-TC sem identificação de ponto sangrante, no entanto, imagem a revelar conteúdo gasoso e líquido livre, sugestivos de perfuração duodenal. Iniciou antibioterapia empírica com Piperacilina-Tazobactam e Linezolide. Foi submetida a drenagem percutânea pela Radiologia de Intervenção, com saída de líquido bilioso que foi enviado para cultura, com amílase elevada (5610U/L) no exame citoquímico. Evoluiu em choque distributivo, interpretado como séptico e por pancreatite aguda pós-CPRE. Escalou-se antibioterapia para Meropenem e Vancomicina e foi submetida a laparotomia exploradora tendo-se constatado: peritonite sero-biliar, extenso processo de esteatonecrose mesentérica em contexto de pancreatite aguda e perfuração (~1cm) do duodeno retroperitoneal peri-ampular, tendo sido feita toilette peritoneal, encerramento da perfuração e reconstrução da via biliar com tubo em T. Pós-Operatório na UCI, mantendo choque sob noradrenalina, terlipressina. Ecocardiograma já com má função sistólica global, enquadrável com miocardiopatia séptica, tendo-se associado dobutamina. Tinha hidrocortisona, albumina e azul de metileno previamente instituídos, assim como técnica dialítica contínua dada acidemia metabólica. Evolução em falência multiorgânica com choque refratário, acabando a doente por falecer cinco dias após admissão na UCI. Post mortem, foi isolado A.baumannii na bílis da drenagem percutânea e da cirurgia, sensível apenas a colistina.

O isolamento de A.baumannii ocorreu após CPRE eletiva numa doente sem fatores de risco para microrganismos multirresistentes. Não há evidência microbiológica que comprove a associação de causalidade entre a CPRE e a infeção, sem casos de A.baumannii previamente relatados na instituição. Este é um caso raro, que alerta para a importância da divulgação de cartas epidemiológicas hospitalares.

PO 53

HEMOSSIDEROSE PULMONAR: UM CASO CLÍNICO

Joana Pires Coelho[1]; Marta Ramos[1]; Sónia Baldo[1]; Carolina Alegria[1]; Marta Pinheiro[1]; Sara Ventura[1]; Isabel Botelho[1]; Armindo Ramos[1]

[1]HPP Hospital de Cascais

Introdução: A hemossiderose pulmonar é uma doença rara que se manifesta principalmente durante a infância. É caracterizada por episódios recorrentes de hemorragia alveolar difusa Consequentemente, há transformação da hemoglobina em hemossiderina, que é fagocitada por macrófagos, produzindo uma resposta inflamatória crónica e evolução para fibrose pulmonar.

Caso clínico: Homem de 53 anos, autónomo.

Com antecedentes conhecidos de: - Hemossiderose pulmonar desde os 12 anos

- Ex-fumador

Sem medicação habitual.

Recorreu ao serviço de Urgência por tosse, toracalgia, calafrios sem febre, com 3 dias de evolução.

À admissão em GCS 15, apirético, hemodinamicamente estável e eupneico em ar ambiente. Realizou TC-tórax que revelou dilatação do tronco pulmonar (50mm) e ramos principais; enfisema de predomínio apical com alterações fibróticas e bronquiectasias;espessamento do interstício de forma difusa.

Das análises destaca-se, painel de vírus respiratórios negativo e elevação de parâmetros inflamatórios.

Progressão rápida da insuficiência respiratória com de hipoxemia. PaO2 inicial 71 (aa) --> PaO2 49 sob oxigenoterapia de alto fluxo, pelo que foi decidida ventilação mecânica invasiva, com necessidade de bloqueio neuromuscular.

Admitida insuficiência respiratória aguda em doente com alteração estrutural pulmonar, assumido possível desencadeante infeccioso pelo que iniciou ceftriaxone e azitromicina.

Evolução clínica desfavorável sem resposta ao incremento de PEEP, manobras de recrutamento e sempre com necessidade de FiO2 1. Incapacidade de suspensão de BNM por perda de oxigenação.

Realizou ecocardiograma transtorácico que revelou cor pulmonale crónico com dilatação marcada do VD com má função.

Admitindo-se flare da doença de base, iniciou pulsos de corticoterapia sem resposta.

Em D5 de internamento com agravamento da insuficiência respiratória, foi realizada flebotomia por Hb >17 g/dL com o objetivo de reduzir a hiperviscosidade e melhorar a oxigenação, sem sucesso. Sem margem para manipulação ventilatória, não responsivo à PEEP e ventilado com FiO2 1. Evolução com falência cardíaca por agudização do cor pulmonale crónico, com evolução para paragem cardiorrespiratória.

Conclusão: Apresentamos este caso, por se tratar de uma doença rara, e potencialmente fatal, tal como apresentamos no caso clínico.

PO 54

HEMORRAGIA INTRACEREBRAL (HIC): UM ESTUDO DE CENTRO ÚNICO

Francisco D'orey[1]; José Antonio Seoane[1]; Maria Inês Ribeiro[1]; Antero Fernandes[1]
[1]*Hospital Garcia de Orta, EPE*

Introdução: A HIC está associada a alta morbilidade e mortalidade, com uma taxa de mortalidade global de 20-30%. A avaliação clínica, monitorização e decisões terapêuticas precoces são factores determinantes no prognostico.

Objectivo: Este estudo teve como objetivo descrever as características e outcomes de pacientes com HIC admitidos na nossa Unidade de Cuidados Intensivos polivalente durante 2022.

Métodos: Foi realizada uma análise retrospectiva de 88 pacientes com HIC (excluindo hemorragia subaracnoide) admitidos no nosso centro durante 2022. Os dados coletados incluíram idade, sexo, fatores de risco, avaliação clínica, score APACHE, monitorização multimodal e mortalidade.

Resultados: Dos 88 pacientes, 57 apresentavam hemorragia intraparenquimatosa e 31 apresentavam hematoma subdural. A idade média dos pacientes foi de 60,6 ± 13,5 anos, e 52,3% eram do sexo masculino. Os fatores de risco mais comuns foram hipertensão (70,2%) e tabagismo (29,9%). Todos os pacientes foram submetidos a avaliação clínica diária, incluindo Escala de Coma de Glasgow, exame pupilar, bem como tomografias computadorizadas (TC) regulares. A pontuação APACHE média foi de 15,3 ± 7,1 (mortalidade prevista de aproximadamente 25%), e a taxa de mortalidade foi de 22,7%. A pontuação APACHE média dos pacientes que morreram foi de 17,1 (DP 7,1), que foi significativamente maior do que a pontuação APACHE média

dos pacientes que sobreviveram (14,2, DP 6,8, p=0,02). Apenas 17 pacientes foram submetidos a monitorização multimodal, e apenas 2 pacientes foram submetidos a monitorização da autorregulação cerebral via PRX.

Conclusões: Este estudo fornece um retrato das características e desfechos de pacientes com HIC tratados num único centro em 2022. A taxa de mortalidade nesta coorte de pacientes com HIC foi semelhante à relatada na literatura. A monitorização multimodal e a monitorização da autorregulação cerebral não foram amplamente utilizadas, e não é claro se tiveram impacto na mortalidade. É necessária mais investigação para avaliar o papel destas modalidades de monitorização na melhoria dos outcomes de pacientes com HIC.

PO 55

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEIA NUM SERVIÇO DE MEDICINA INTENSIVA

Maria Inês Ribeiro[1]; Maria Batista[1]; Francisco D'orey[1]; José Seoane[1]; Vera Pereira[1]; Dário Batista[1]; Antero Fernandes[1]

[1]*Hospital Garcia de Orta, EPE*

Introdução: A Hemorrragia Subaracnoideia (HSA) é uma emergência médica, sendo a incidência mundial de 9 casos/100.000 pessoas/ano, mais prevalente em mulheres com pico entre os 50-60 anos, e uma mortalidade intrahospital de cerca de 35-40%. A etiologia mais comum é espontânea aneurismática, mas a HSA pode ser traumática ou espontânea de outra etiologia. Na HSA aneurismática o principal objetivo do tratamento é a estabilização do aneurisma para prevenção de rehemorragia. O vasospasmo e isquemia cerebral tardia são complicações graves que contribuem para um pior prognóstico e são um verdadeiro desafio na gestão desta doença.

Objetivos: Caracterizar a população admitida num SMI de um hospital pertencente à Urgência Metropolitana de Lisboa (UML), com diagnóstico principal à admissão de HSA.

Material e métodos: Estudo descritivo retrospetivo. Foram incluídos todos os doentes admitidos num SMI com diagnóstico principal à admissão de HSA, num período de 1 ano, de 1 de outubro de 2022 a 30 de setembro de 2023. Caracterização da amostra relativamente à idade, género, tipo e tempos de tratamento, complicações e mortalidade.

A amostra foi analisada por meios de estatística descritiva através do programa Microsoft Excel.

Resultados e conclusões: Durante 1 ano, foram admitidos no SMI 37 doentes com o diagnóstico de HSA, sendo que, 17 doentes (46%) foram admitidos ao abrigo da UML. A maioria é do género feminino (22 doentes-59%), com uma média de idade de 55 anos. A etiologia mais frequente foi a HSA aneurismática com 23 dos doentes (62%), seguida da traumática e perimesencafálica cada uma com 5 doentes (13,5%).

Das HSA aneurismáticas, 14 foram submetidas a tratamento endovascular e 8 a tratamento cirúrgico, com uma média de 19,5 horas de tempo desde a admissão até ao tratamento do aneurisma.

As complicações mais frequentes foram a hidrocefalia (em 20 doentes), as disnatrémias (em 18 doentes) e a hipertensão intracraniana (em 10 doentes). Sete doentes apresentaram vasospasmo, com aparecimento em média 5,7 dias após o diagnóstico, sendo que 3 evoluíram para vasospasmo grave, todos estes submetidos a tratamento endovascular. Quatro doentes evoluíram para uma isquemia cerebral tardia. Das infeções nosocomiais, a mais prevalente foi a pneumonia associada ao ventilador, em 11 doentes.

A mortalidade observada foi de 13,5% (5 doen-

tes). Dos sobreviventes, 15 doentes tiveram alta para o domicílio e 12 para o hospital de residência, 5 foram institucionalizados.

Com este trabalho pretendemos demonstrar que a HSA é uma patologia com elevado risco de vida, pela sua elevada mortalidade e morbilidade. Com isto, o seu diagnóstico deve ser o mais precoce possível, e os doentes devem ser prontamente transferidos para um hospital terciário, com equipa multidisciplinar dedicada a doentes neurocríticos.

PO 56

UMA RARA FORMA DE FÍSTULA ESOFÁGICA

Maria Inês Ribeiro[1]; Maria Batista[1];
Francisco D'orey[1]; Dário Batista[1]; Antero Fernandes[1]
[1]*Hospital Garcia de Orta, EPE*

Introdução: As fistula esofágicas são raras, contudo podem causar importante morbilidade e mortalidade. São comunicações anómalas entre o esófago e outra estrutura, subdividindo-se em congénitas ou adquiridas. Neste último grupo as mais frequentes são as traqueoesofágicas ou broncoesofágicas.

A cirurgia da coluna cervical com abordagem anterior tem diversas complicações, mas a maioria delas é rara. A perfuração esofágica é uma complicação incomum, ocorrendo em cerca de 0,2-1% dos casos, associada a uma mortalidade de 9-45%.

Descrição do caso: Homem de 18 anos, sem doenças conhecidas, internado por trauma vertebro-medular com fratura de C5, condicionando tetraplegia e choque neurogénico. Foi submetido a corpectomia de C5 e estabilização anterior de C4 a C6.

Ao sexto dia de pós-operatório (PO) foi transferido para hospital do país de residência. Manteve-se sob sedoanalgesia e ventilação mecânica invasiva até ao décimo dia de PO, altura em que foi identificado edema cervical assimétrico associado a quadro febril. Em tomografia computorizada do pescoço foi identificado uma coleção na localização da abordagem cirúrgica com provável contiguidade ao lúmen esofágico. Fez-se drenagem com identificação de conteúdo purulento, pelo que iniciou antibioterapia.

Foi realizada nasofaringolaringoscopia (NFL) que excluiu fistula traqueoesofágica e endoscopia digestiva alta que visualizou solução de contiguidade na parede posterior do esófago, imediatamente abaixo do esfíncter esofágico superior, com visualização direta do material de osteossíntese da coluna cervical (CC). Neste contexto foi colocada uma prótese esofágica para correção da fistula esofágica.

Por ineficácia desta estratégia terapêutica, fez-se reunião multidisciplinar com as especialidades de Otorrinolaringologia (ORL), Neurocirurgia, Cirurgia Geral, Gastrenterologia, Pneumologia, e Medicina Intensiva e considerou-se haver manutenção da fístula por fricção do material de osteossíntese anterior da CC. O doente foi submetido a uma primeira cirurgia para remoção do material e fixação posterior da CC. Num segundo tempo cirúrgico, por lesão esofágica muito alta, foi feito encerramento da fístula esofágica posterior pela ORL. Ao 61º dia de internamento, doente em programa de reabilitação com aparente resolução do quadro cirúrgico.

Conclusão: A literatura sobre complicações esofágicas de cirurgia cervical é escassa, sendo a perfuração esofágica uma complicação rara. Na maioria dos casos não é detetada precocemente, e os sinais/sintomas aparecem mais tarde como infeção local, fístula ou mediastinite.

O tratamento da perfuração esofágica é uma emergência, envolvendo uma abordagem multidisciplinar. O atraso no diagnóstico pode acometer lesões irreversíveis, sendo necessário um elevado nível de suspeição.

PO 57

TAMPONAMENTO CARDÍACO – UMA APRESENTAÇÃO INICIAL PERIGOSA DO ADENOCARCINOMA DO PULMÃO

Pedro José Oliveira[1]; Mariana Santiago[1]; André Borges[1]; Luís Bento[1]

[1]Centro Hospitalar de Lisboa Central | Hospital de São José

Introdução: O tamponamento cardíaco subagudo é geralmente idiopático ou devido a malignidade extracardíaca (32% dos casos), sendo a neoplasia pulmonar a mais frequentemente associada. Neste trabalho, pretende-se relatar um caso clínico de um doente com tamponamento cardíaco secundário a adenocarcinoma pulmonar.

Caso: Doente do género masculino, com 84 anos, com história conhecida de doença pulmonar obstrutiva crónica tabágica e linfoma de Burkitt não tratado. Recorreu ao serviço de Urgência por dispneia para pequenos esforços, tosse, precordialgia e diminuição do débito urinário com 3 dias de evolução. À admissão encontrava-se obnubilado (GCS 13), hipotenso, taquipneico com respiração tipo Kussmaul; ingurgitamento venosos jugular e pulso paradoxal; com sinais de má perfusão sistémica; auscultação cardíaca com tons cardíacos inaudíveis e anúrico. Gasimetricamente com acidémia metabóilica e hiperlactacidémia. Analiticamente com elevação dos parâmetros inflamatórios, lesão renal aguda AKIN III, citólise hepática e ddimeros elevados (25018 µg/L). AngioTC tórax a evidenciar derrame pericárdico com espessura máxima de 2,2cm, pequeno derrame pleural bilateral e permeabilidade arterial pulmonar mantida. Por choque, foi admitido na Unidade de Cuidados Intensivos. À entrada nesta Unidade, realizou ecocardiograma transtorácico sumário, onde se destacava volumoso derrame pericárdico com swinging heart, colapso da aurícula direita e duvidoso colapso do ventrículo direito. Assumiu-se choque obstrutivo por tamponamento cardíaco, optando-se por pericardiocentese, com drenagem de 800mL de líquido hemático, cujo exame citoquímico apontou para exsudado e o estudo anatomopatológico sugestivo de adenocarcinoma do pulmão PD-L1 positivo. Franca melhoria hemodinâmica pós-procedimento, que permitiu transferência para a enfermaria e posteriormente para o domicílio.

Conclusões: Acredita-se estar perante um caso de tamponamento cardíaco subagudo secundário a adenocarcinoma do pulmão. Esta etiologia deverá ser considerada em casos subagudos, sobretudo se drenagem hemática. A probabilidade de recorrência é alta, sendo esta um indicador de mau prognóstico.

PO 58

SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICO: UMA COMPLICAÇÃO RARA SECUNDARIA A UMA UROSSÉPSIS

Cristiana Ferreira Teles[1]; Ana Raquel Figueiredo[1]; João Morais Lopes[1]; Carla Gomes[1]; João Preto[1]; Cristina Nunes[1]

[1]Unidade Local de Saúde do Nordeste, EPE / Hosp. de Mirandela (Hosp. Nossa Senhora do Amparo)

Introdução: Este caso clínico pretender chamar a atenção para uma entidade rara e infradiagnosticada, dado que as suas manifestações clínicas são compatíveis com infeções comuns e, portanto, inespecíficas. O Síndrome Hemofagocítico (SHF) caracteriza-se por um estado hiperinflamatório provocado pela ativação descontrolada do sistema imune que pode levar a uma falência multiorgânica. Requere uma elevada suspeita clínica para um diagnostico e tratamento atempados, dado que apresenta uma evolução rápida e fatal.

Caso clínico: Mulher de 67 anos, sem antecedentes relevantes ou medicação de relevo,

com plano nacional de vacinação atualizado, recorre ao serviço de Urgência pela segunda vez nos últimos 3 dias por queixas de astenia, náuseas, febre e vómitos associados a dor abdominal localizada no hipocôndrio direito, sem outras queixas. Apresentava-se consciente, colaborante e orientada, no entanto desde o ponto de vista hemodinâmico a destacar marcada hipotensão, taquicardia e polipneica com necessidade de oxigenoterapia com FiO2 0.35. Analiticamente apresentava citólise marcada (TGO e TGP 5000 U/L e 6000 U/L, respetivamente); elevação de parâmetros inflamatórios, trombocitopenia (52.000) e disfunção renal (ureia 105mg/dL e creatinina 3.4mg/dL - basal de 1.1). Na gasimetria arterial verificou-se lactecidemia de 6.1mmol/L. Na tomografia computorizada (TC) relevou espessamento da parede vesicular, 65 mm, suspeito de colecistite aguda - foi realizada uma colecistectomia, mas sem confirmação de diagnostico e iniciou antibioterapia empírica com Ceftriaxone e Metronidazol.

Evolução desfavorável para síndrome respiratória aguda grave (ARDS) e necessidade de uma sessão de prone position, bem como de suporte aminergico, com noradrenalina, e corticoide em perfusão, com desmame progressivo de ambos. Nas hemoculturas e Uroculturas isolado Proteus Mirabilis assumida bacteriemia secundária a urossépsis.

Dada a presença de febre mantida, agravamento de pancitopena, ferritina (3078ng/mL), triglicéridos aumentados (204mg/dL) e hepatoesplomegália assumiu-se SHF. Posteriormente foi realizada biopsia de medula óssea com hemafagocitose e elevação de CD 25.

Conclusão: O que levou a hipótese de SHF foi evolução rápida e tórpida da gravidade da doente associada aos valores laboratoriais. Dada a inexistência de sintomas ou sinais específicos e patognomónicos do SHF o diagnóstico deste é desafiante, no entanto, podemos utilizar os critérios publicados pela Histiocyte Society (HLH-2004) que incluem mutações genéticas associadas ou cincos dos oitos sintomas: febre, esplenomegalia, citopénias, hipertrigliceridémia e/ou hipofibrinogenémia, ferritina elevada, atividade de células NK diminuída ou ausente, CD25 elevado e hemofagocitose na medula óssea/baço/gânglios linfáticos.

PO 59

TOXICIDADE FARMACOLÓGICA – UMA CAUSA RARA DE FALÊNCIA HEPÁTICA AGUDA

Ana Duarte[1]; Eduarda Batista[1]; Miguel Barbosa[1]; Tiago Duarte[1]; Sofia Cardoso[1]; Nuno Germano[1]

[1]Centro Hospitalar de Lisboa Central, EPE / Hospital de Santa Marta

A falência hepática aguda (FHA) é rara com 10-12 casos por milhão/ano e mortalidade 23-53%1. É importante definir a etiologia por ser indicadora de prognóstico e algumas beneficiarem de tratamento dirigido. Este caso clínico expõe o potencial desenvolvimento de FHA por toxicidade farmacológica.

Homem, 27 anos, com antecedentes pessoais de obesidade, recorre ao Centro de Saúde por cefaleia com hipertensão arterial. É medicado com olmesartan/hidroclorotiazida. Da investigação laboratorial, detetada dislipidemia e hiperuricemia, tendo iniciado rosuvastatina, ezetimibe e alopurinol. Cerca de 1 mês depois inicia vómitos, febre e erupções cutâneas com acometimento de mucosas, adenopatias cervicais e inguinais tendo sido medicado com amoxicilina/ácido clavulânico e azitromicina. Por ausência de melhoria sintomatológica dirige-se ao serviço de Urgência. Do estudo analítico destaca-se leucocitose com neutrofilia, eosinofilia (2530; >10%), elevação da proteína

C reativa, hiperlactacidémia de 3.1mmol/l, lesão renal aguda AKIN III (creat. 4.46), elevação das transaminases (aspartato aminotransferase - AST 565U/L; alanino aminotransferase - ALT 762U/L) e hiperbilirrubinémia. Por suspeita de síndrome de DRESS (Drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms) iniciou corticoterapia (prednisolona 1mg/kg/dia). Nos 7 dias seguintes, verificou-se melhoria da toxicodermia, função renal e redução do componente de inflamação e eosinofilia. Contudo, progrediu com agravamento significativo da citólise hepática (AST 1184U/L, ALT 4531U/L), elevação da bilirrubina (total 18mg/dL, direta 11mg/dL), prolongamento do INR (5.7), redução do fator V (32%) com evolução para FHA. Do estudo etiológico - a ecografia descartou causa vascular; excluiu-se etiologia viral e autoimune; interpretou-se provável etiologia tóxica (alopurinol mais provável, beta-lactâmicos, estatinas ou fibratos).

Iniciou terapêutica com acetilcisteína, rifaximina, lactulose, fitomenadiona. Verificou-se evolução desfavorável nas 72h seguintes - disfunção multiorgânica, agravamento da encefalopatia hepática e necessidade de intubação orotraqueal, ventilação mecânica invasiva e suporte transfusional. Assim, foi submetido a transplante hepático emergente. Complicou com deiscência de anastomose biliar e necessidade de 2 intervenções cirúrgicas. Evoluiu favoravelmente, com alta hospitalar no 74º dia de internamento.

A síndrome de DRESS é uma apresentação rara que deve ser considerada em doentes com febre, eosinofilia, erupções cutâneas e linfadenopatia2. O envolvimento hepático é variável, desde elevação transitória das transaminases até falência hepática fulminante. O diagnóstico de hepatotoxicidade é complexo e, frequentemente, recai na exclusão de outras causas. Embora raro, o alopurinol é uma causa conhecida de FHA e reações de hipersensibilidade severas ou até mesmo fatais.

PO 60

SARCOMA DE KAPOSI PULMONAR E PNEUMONIA A *PNEUMOCYSTIS JIROVECII* – UM VERDADEIRO "PAU DE DOIS BICOS"

Francisco D'orey[1]; Inês Ribeiro[1]; Antero Fernandes[1]
[1]*Hospital Garcia de Orta, EPE*

Introdução: O envolvimento pulmonar do sarcoma de Kaposi (SK) é uma complicação rara, mas grave. O SK é um tumor vascular causado pelo herpesvírus humano 8 (HHV-8) e é mais comumente observado em pessoas com VIH/SIDA. O SK pulmonar pode ocorrer em qualquer parte do pulmão, incluindo as vias aéreas, parênquima e pleura. A pneumonia por Pneumocystis jirovecii (PCP) é uma infecção fúngica grave e uma das infecções oportunistas mais comuns em pessoas com VIH/SIDA. Cada uma destas infecções podem causar insuficiência respiratória grave. Quando combinadas, podem apresentar aos intensivistas desafios extremamente difíceis de gerenciamento terapeutico e ventilação como o caso aqui descrito.

Apresentação do caso: Um homem de 58 anos com HIV conhecido desde 2006 mas com baixa adesão ao tratamento e acompanhamento, e com SK cutâneo previamente tratado, foi internado após uma queda e queixas de astenia, perda de peso e diarreia. à entrada estava hemodinamicamente estável, apirético, mas hipoxémico. Notou-se a presença de lesões cutâneas hiperpigmentadas bilaterais generalizadas. A tomografia computadorizada (TC) do tórax revelou múltiplos nódulos bilaterais confluentes associados ao espessamento septal interlobular. Análises sanguíneas revelaram anemia normocítica (Hb 6,9 g/dL) e

lesão renal aguda (creatinina 8,2 mg/dL). A contagem de CD4+ foi de 12 células/uL. Foi iniciada terapêutica com primaquina, clindamicina e corticoide empiricamente devido à suspeita de pneumonia por PCP. A análise por PCR da amostra do lavado broncoalveolar (BAL) posteriormente confirmou a infecção por PCP. Apesar do tratamento houve rápida deterioração respiratória tendo sido internado na Unidade de Cuidados Intensivos, necessitando de ventilação invasiva com bloqueio neuromuscular e posição de pronação. A broncoscopia foi repetida e a biopsia colhida foi positiva para HHV-8, confirmando a suspeita de SK pulmonar. É então iniciada doxorrubicina. Foi extubado após 7 dias de ventilação mecânica, tendo no entanto progredido rapidamente para insuficiência respiratória grave. Devido à sua fragilidade avançada decidiu-se não prosseguir com a ventilação mecânica e o paciente recebeu cuidados paliativos.

Discussão: Este caso destaca as dificuldades na gestão de um doente imunossuprimido com duas infecções potencialmente fatais - HHV-8 pulmonar e PPC. O prognóstico do SK pulmonar depende de vários fatores, incluindo diagnóstico e tratamento precoces, gravidade da doença, saúde geral do paciente e presença de outras infecções. O tratamento envolve o início da terapia antirretroviral (TAR) e quimioterapia específica. De realçar que a corticoterapia piora a condição. Para o tratamento da PCP são necessários a TAR, co-trimoxazol e terapeutica corticoide. Este caso demonstra um desafio em identificar qual condição predominante para direcionar o tratamento uma vez que o tratamento de uma pode agravar a outra.

PO 61

NEUROPROTEÇÃO E NEUROVIGILANCIA: A PROPOSITO DE UM CASO CLINICO DE ENCEFALITE HERPÉTICA

Cristiana Ferreira Teles[1]; Carla Gomes[1]; João Preto[1]; Cristina Nunes[1]; Domingos Fernandes[1]

[1]Unidade Local de Saúde do Nordeste, EPE / Hosp. de Mirandela (Hosp. Nossa Senhora do Amparo)

Introdução: A encefalite infecciosa é um distúrbio grave, complexo e geralmente de etiologia viral, sendo o Herpes Simples tipo 1 (HSV-1) o mais frequente. Um elevado índice de suspeita clínica e tratamento imediato são cruciais. As complicações mais frequentes incluem convulsões, hidrocefalia e alterações motoras e é nestes casos que as técnicas de neuromonitorização invasivas podem ter um papel de modificadores de prognóstico. Assim sendo é importante uma vigilância apertada e deteção precoce ou previsão de agravamento para rápida transferência para centro com Neurocríticos.

Caso clínico: Masculino de 64 anos, autónomo, trabalhador da construção civil, com antecedentes de etilismo 40-60 g/dia, sem medicação habitual. Recorreu ao serviço de Urgência por cefaleia hemicraneana direita, quadro de desorientação temporo-espacial e alterações de comportamento de 8 dias de evolução e sensação febril nos últimos 3 dias. A admissão com Glasgow 14, hemodinamicamente estável, eupneico e apirético. Estudo analítico com elevação dos parâmetros inflamatórios.

Foi efetuada uma punção lombar com hipoglicorráquia, hiperproteinorráquia e painel vírico positivo para HSV-1. Iniciou terapêutica com aciclovir e levetiracetam profilático.

Realizou tomografia computorizada craneoencefálica a descrever extensa lesão hipodensa cortico-subcortical temporal lateral e medial

direita, da insula e frontal medial e inferior homolaterais, acompanhadas de atenuação dos sulcos adjacentes, de natureza imprecisa, podendo traduzir enfarte aguda em território carotídeo ou encefalite.

No 1º dia de internamento agravamento clínico (hipotenso, polipneico e prostração) e imagiológico (aumento da extensão de lesão com efeito de massa sobre ventrículo lateral) com levetiracetam e início de anti-edematosos. No 2º dia de internamento identificadas mioclonias generalizadas, decidiu-se por intubação orotraqueal e monitorização de PIC e sedoanalgesia. No eletroencefalograma sem atividade paroxística. Transferência para Unidade de Neurocríticos de referência dada a necessidade de neurovigilância e neuroprotecção, com colocação de cateter para monitorização intracraniana (PIC). Ajustada terapêutica dos anticomiciais e início de corticoterapia sistémica durante 4 dias com melhoria neurológica.

Conclusão: Fatores de mau prognóstico que afetam outcome incluem coma, atrasado da terapia antiretroviral e atraso na difusão na ressonância que pode levar à admissão na Unidade de Neurocríticos para neuromonitorização e neuroprotecção, com técnicas como PIC, que permitem avaliar as alterações nos parâmetros fisiológicos que refletem e podem levar à morte e lesão celular. A monitorização de PIC, não é uma técnica de rotina, mas pode ser considerada quando existe efeito de massa. Se após terapêutica adequada permanecerem sintomas deve ser considerada a craniotomia descompressiva.

PO 62

A HISTÓRIA CLÍNICA É A CHAVE DO DIAGNÓSTICO

Barbara Quental[1]; Ana Rita Almeida[1];
Carla Ferreira Santos[1]; Ana Albuquerque[1]
[1]Centro Hospitalar Tondela-Viseu, EPE / Hospital de São Teotónio, EPE

Introdução: A Tuberculose Pulmonar acompanha a história da humanidade. Conhecem-se detalhes sobre o agente etiológico, minúcias sobre a forma de contágio e, ainda assim, continua a ser um grande desafio no que concerne às esferas diagnóstica e terapêutica. O diagnóstico de probabilidade tem por base dados clínicos, epidemiológicos, bem como dados obtidos pelos exames de imagem. A radiografia do tórax constitui a primeira abordagem diagnóstica, quer pelo baixo custo e acessibilidade, quer pelas inúmeras informações que proporciona quando criteriosamente avaliada.

Resumo: Relata-se o caso de um homem de 79 anos admitido no serviço de medicina intensiva por quadro clínico caracterizado por hematemeses, falência respiratória no contexto de aspiração e alteração do estado de consciência, hematemeses, falência respiratória no contexto de aspiração e alteração do estado de consciência, inicialmente contextualizado em hemorragia digestiva alta. A endoscopia digestiva realizada não apresentava qualquer alteração e a radiografia de tórax, revelou visível consolidação parenquimatosa apical, de formato triangular, postero-lateral associada a linfadenomegalia hilar ipsilateral. Explorando a história clínica pregressa, a esposa do doente referia quadro clínico arrastado, com dois meses de evolução, composto por astenia, sudorese noturna, tosse produtiva e perda ponderal não quantificada. Já na senda diagnóstica de tuberculose pulmonar, realizou broncofibroscopia rígida confirmando-se a identificação de

DNA de Mycobacterium tuberculosis no lavado bronco-alveolar. Iniciou antituberculosos e foi transferido para o hospitalar da área de residência onde veio a falecer cerca de um mês depois.

Conclusão: Este caso clínico salienta a surpresa diagnóstica, na medida em que a suspeita inicial em nada se relacionava com o diagnóstico definitivo. Simultaneamente, realça-se a importância de integração de dados clínicos, analíticos e imagiológicos, com a história clínica à cabeça.

PO 63

A ANATOMIA DE UM HEMATOMA AÓRTICO – A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Barbara Quental[1]; Sofia Pereira[1]; Ana Rita Almeida[1]; Carla Ferreira Santos[1]; Ana Albuquerque[1]

[1]Centro Hospitalar Tondela-Viseu, EPE / Hospital de São Teotónio, EPE

Introdução: A síndrome aórtica aguda constitui uma emergência cardiovascular, relativamente incomum, com uma taxa mortalidade respeitável na ordem dos 20%. A história natural dos diferentes fenótipos, hematoma intramural (HI) e da úlcera penetrante, é muito variável podendo progredir para a formação de aneurisma, rutura, dissecção, ou podem até mesmo regredir, no caso específico do HI.

Resumo: Relatamos o caso de um homem de 74 anos, com antecedentes de hipertensão, doença coronária de dois vasos, dislipidemia e fibrilhação auricular permanente hipocoagulada com DOAC. Recorreu ao serviço de urgência por dor interescapular tipo facada, súbita, migratória, intensidade 10/10 com duas horas de evolução. Referência também a sintomatologia neurovegatativa concomitante com o mesmo tempo de evolução.

À observação inicial apresentava-se hipertenso e com dor de difícil manejo. Na senda diagnóstica de síndrome aórtico agudo realizou tomografia computorizada que confirmou lesão vascular com exuberante hematoma intra-aórtico desde a crossa e extensão ao longo da aorta torácica descendente. Foi admitido no serviço de Medicina Intensiva (SMI) para vigilância e continuidade terapêutica. Durante a permanência no SMI manteve perfil tensional de difícil controlo. Realizou, uma semana após a admissão, angio-RM que mostrou dilatação da aorta torácica com diâmetro máximo de 49mm na região dos seios de Valsalva (dilatação moderada-severa), espessamento semilunar da parede da aorta com início imediatamente distal ao óstio da subclávia esquerda com extensão por toda a aorta descendente torácica, aspetos mais sugestivos de hematoma intramural; adicionalmente denota-se a presença de pequeno "outpouching" sacular da parede com total preenchimento com contraste em fase arterial precoce, sugestivo de úlcera penetrante localizada no início da aorta descendente torácica. Realizada cirurgia endovascular de aneurisma (EVAR) após estabilização clínica para exclusão de lesão aórtica remanescente com sucesso.

Conclusão: Este caso destaca-se pelo curso clínico, surpreendentemente favorável, pela coexistência de dois síndromes aórticos e pela impressionabilidade imagiológica com cerca de 35cm de extensão.

PO 64

O MERGULHO DA TIRÓIDE – A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Barbara Quental[1]; Ana Rita Almeida[1]; Sofia Santos Pereira[1]; Carla Ferreira Santos[1]; Ana Albuquerque[1]

[1]Centro Hospitalar Tondela-Viseu, EPE / Hospital de São Teotónio, EPE

Introdução: O bócio multinodular (BMN) é a doença da tiróide mais comum no mundo, estimando-se que mais de 300 milhões de

pessoas sejam afetadas. São múltiplas as indicações cirúrgicas, nomeadamente sintomas compressivos e invasão mediastínica.

Resumo: Apresentamos o caso de uma mulher de 38 anos, de etnia cigana, com antecedentes de obesidade grau II, dislipidemia e bócio multinodular mergulhante com 10 anos de evolução, proposto para tiroidectomia que a doente recusou. Referenciada novamente à consulta de Cirurgia Geral por sintomas compressivos – disfonia, estridor, ortopneia e disfagia. Realizou tomografia computorizada (TC) que mostrava volumoso nódulo, de 7x8x11cm de diâmetro antero-posterior, transversal e longitudinal respetivamente, condicionando acentuado desvio da traqueia e laringe. Foi novamente proposta para cirurgia, destacando-se atraso de oito meses entre a referenciação e o procedimento. Intraoperatoriamente, constatada distorção anatómica marcada inviabilizando, inclusivé, a identificação do rolo vasculo-nervoso cervical, com interrupção cirúrgica quase imediata. Admitida na Unidade de Cuidados Intensivos sob Ventilação Mecânica Invasiva. Repetiu TC com impressionantes achados imagiológicos: massa oval de 11cm que ocupava a totalidade do lobo direito; ausência de plano de clivagem entre a artéria subclávia e a jugular direita; carótida comum postero-lateralmente situada e extensamente envolvida por parênquima tiroideu; completo encapsulamento da traqueia, com lúmen reduzido e sem plano de clivagem seguro; obliteração do recesso traqueo-esofágico com contacto prolongado, com cerca de 2cm, entre a massa tiroideia e a parede lateral do esófago. Realizadas laboriosa tiroidectomia e traqueostomia percutânea. A doente apresentou evolução global francamente favorável com alta hospitalar um mês depois.

Conclusão: Este caso destaca-se pelas impressionabilidade da distorção anatómica e imagiológica subjacentes e pelo outcome conseguido face a um cenário global complexo, no qual a multidisciplinariedade foi crucial.

PO 65

COILING GONE WRONG

Filipa Carvas Feliciano[1]; Isabel Maia[2]; Elisabete Monteiro[2]; Celeste Dias[2]; Isabel Coimbra[2]; Ana Afonso[2]; Eduarda Pereira[2]

[1]Hospital São Francisco Xavier; [2]Centro Hospitalar de S. João, EPE

Introdução: A hemorragia subaracnoideia aneurismática (HSAA) é uma doença grave com elevada morbi-mortalidade. O tratamento de exclusão do aneurisma deve ser realizado o mais precocemente possível, tanto por via cirúrgica ou endovascular. Apesar de importar a localização e características do aneurisma, mantem-se o debate da melhor abordagem. Apresentamos o caso de uma re-hemorragia após tratamento endovascular.

Descrição do caso: Sexo feminino, 48 anos, apresenta-se com alteração súbita do estado de consciência. A tomografia computorizada de craneo (TC-CE) revelou HSA por rotura de aneurisma da artéria comunicante anterior, com hemorragia tetraventricular. Colocou cateter de pressão intracraneana e derivação ventricular externa. Foi submetida a exclusão endovascular do aneurisma, com colocação de coils. Evoluiu de forma favorável sendo extubada no dia 33 de doença após várias complicações de vasospasmo, infeciosas e respiratórias. Porém dois dias após a extubação apresentou afundamento do estado de consciência após pico hipertensivo, constatando-se na TC-CE ressangramento, sendo submetida a exclusão cirúrgica do aneurisma constatando-se a presença de coils adjacentes à parede lesional, parcialmente exteriorizados.

Conclusão: O tratamento preferível para HSAA mantém-se em debate, o Trial Internacional de Aneurisma subaracnoideu (ISAT) reportou um melhor outcome neurológico a 1 ano nos doentes submetidos a tratamento endovascular por coiling. No entanto, foram apenas incluídos doentes com boa avaliação neurológica, aneurismas pequenos da circulação anterior e, portanto, os resultados não devem ser extrapolados para todos os doentes. O tratamento deve ser individualizado para cada doente, e devem ser vigiadas e antecipadas as possíveis limitações e complicações de cada uma das técnicas.

PO 66

OXIGENAÇÃO POR MEMBRANA EXTRACORPORAL – UM RECURSO INICIAL NO SUPORTE AO CHOQUE CARDIOGÉNICO

Pedro José Oliveira[1]; André Borges[1]; Luís Bento[1]
[1]*Centro Hospitalar de Lisboa Central | Hospital de São José*

Introdução: A oxigenação por membrana extracorporal veno-arterial (ECMO-VA) tem sido utilizada para suporte circulatório em choque cardiogénico, apesar da reduzida evidência disponível e com alguns estudos, como o ECMO-CS, a não mostrar diferença significativa face a uma estratégia conservadora. No entanto, outros autores, como Avalli et al. (2012), mostraram maior sobrevida quando o ECMO é utilizado em contexto de choque cardiogénico ou quando há evolução para paragem cardiorrespiratória (PCR). Apresenta-se o caso de um doente onde o ECMO-VA se mostrou benéfico.
Caso: Trata-se de um jovem de 27 anos do sexo masculino com doença mitral reumática conhecida sem aparente disfunção cardíaca esquerda (submetido a colocação de anel Carpentier nº28 em 2006, mas desde então com reduzido seguimento médico). Recorreu à Urgência por vómitos alimentares, intolerância alimentar e cansaço com 1 semana de evolução. À admissão, taquicárdico em ritmo de futtler auricular, hipotenso, com acidémia metabólica grave com hiperlactacidémia 19 mmol/L e ecocardiograma (ETT) a evidenciar má função biventricular, com Fej ~ 10%, TAPSE 6, sem aparentes disfunções valvulares. Admitido choque cardiogénico com disfunção multiorgânica, tendo sido admitido na Unidade de Cuidados Intensivos e iniciado suporte vasopressor e inotrópico. À admissão nesta Unidade, PCR pelo que se admitiu choque cardiogénico SCAI E e procedeu-se a canulação em ECMO-VA. Nas primeiras 24 horas após a admissão, suspensão de noradrenalina e dobutamina e técnica de substituição da função renal com filtro de cytosorb e às 72 horas interrupção da ventilação mecânica invasiva. Apesar de melhoria discreta da função ventricular esquerda, novo episódio de flutter auricular, tendo sido realizada cardioversão elétrica e ciclo de levosimendam. ETT mostrou ligeira melhoria da função ventricular esquerda, com Fej ~ 20%, cavidades cardíacas dilatadas e sinais de hipertensão pulmonar. Apesar de manter compromisso grave da função biventricular, registou-se ligeira melhoria clínica nos dias seguintes, que permitiu interrupção de ECMO-VA ao 6º dia de internamento e transferência posterior para a Unidade de Cuidados Intensivos da Cardiologia. Do estudo etiológico, destaca-se biópsia miocárdica com hipertrofia de miócitos e ligeira fibrose subendocárdica e intersticial, a sugerir cardiomiopatia dilatada e cateterismo esquerdo com oclusão completa da circunflexa, não abordável por técnica endovascular. Alta ao 34º dia e, após seis meses, recuperação funcional significativa e ganho de função biventricular - função ventricular esquerda ligeiramente deprimida (43%).

Conclusão: A implementação do ECMO-VA na abordagem do choque cardiogénico tem crescido e existem vários casos onde a sua aplicação trouxe sucesso na abordagem ao doente. No entanto, importa compreender como executar a técnica com segurança e em que casos se deve aplicar.

PO 67

SINDROME DE ASMA CRITICA COM SUPORTE DE OXIGENAÇÃO POR MEMBRANA EXTRACORPORAL (ECMO)

Daniela Bento[1]; Rita Ferreira[2]; Nuno Principe[2]; Jose Artur Paiva[2]

[1]Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, EPE / Hospital de Vila Real; [2]Centro Hospitalar de S. João, EPE

A síndrome de asma crítica (SAC) é um termo abrangente que engloba várias entidades clínicas caracterizadas pela exacerbação aguda e grave de asma, condicionando insuficiência respiratória grave e risco de paragem cardiorrespiratória (estado mal asmático, asma refratária, asma quase-fatal).

A ventilação mecânica invasiva é um dos pilares terapêuticos, no entanto, quando se verifica grave hiperinsuflação dinâmica secundária ao aumento da resistência da via aérea, pode complicar com lesão pulmonar. Neste contexto, o uso de oxigenação por membrana extracorpórea (ECMO) surge como terapêutica de resgate adicional para melhorar as trocas gasosas, reduzir os danos induzidos pela ventilação e permitir a recuperação pulmonar.

Homem de 21 anos, nacionalidade indiana, com antecedentes de asma na infância, agora não medicada, deu entrada no SU por dispneia aguda com 48 horas de evolução. Ao exame objetivo observada taquipneia FR 42, Spo2 92% sob VM a 35%, uso dos músculos intercostais, taquicardia 120 bpm, TA 132/88 mmHg e apirético. À auscultação pulmonar sibilância bilateral exuberante. Iniciou broncodilatação com nebulização e inalação de Salbutamol, Brometo de Ipratrópio e budesonido, foi administrado sulfato de magnésio e hidrocortisona Intravenosos e aumentado o aporte de O2 suplementar para 50%. No entanto o doente evoluiu desfavoravelmente, tendo dessaturado rapidamente e culminado com paragem cardiorrespiratória em atividade eletrica sem pulso. Foi iniciado suporte avançado de vida (SAV) entubação orotraqueal com recuperação a circulação espontânea após 2 ciclos de SAV e administração de uma adrenalina. Admitiu-se posteriormente no seviço de medicina intensiva (SMI) para continuação de cuidados e esclarecimento etiológico. No D1 em SMI, sob ventilação mecânica otimizada com volumes baixos, sedoanalgesia, bloqueio neuromuscular e terapêutica broncodilatadora manteve pressão de pico e de platô persistentemente elevada, com insuficiência respiratória hipoxemia grave, hipercapnia refrataria e acidose metabólica concomitante. Ao final do dia, em controlo radiografico foi verificado pneumotórax á esquerda secundário a barotrauma, pelo que colocou dreno torácico e iniciou suporte ECMO, por via veno-venosa com infusão de heparina e monitorização do tempo de coagulação.

O doente permaneceu em ECMO durante 16 dias, com desmame ventilatório subsequente.(tabelas com evolição gasimetrica e ventilatoria com e sem ECMO) O doente teve alta do SMI ao final de 28 dias para enfermaria. E alta hospitalar ao final de 32 dias.

No caso apresentado, o uso de ECMO permitiu optar por estratégias ventilatórias com baixos volumes correntes que reduzem os danos associado à ventilação mecânica. Assim permitiu uma troca adequada de gás pela membrana, atuando como ponte para a resolução do quadro obstrutivo.

PO 68

AMEAÇA AB NUMA CRISE DE ASMA – A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO DE PNEUMOMEDIASTINO

Barbara Quental[1]; Ana Rita Almeida[1]; Carla Ferreira Santos[1]; Ana Albuquerque[1]
[1]Centro Hospitalar Tondela-Viseu, EPE / Hospital de São Teotónio, EPE

Introdução: O pneumomediastino condiciona dor pleurítica retroesternal, enfisema subcutâneo, dispneia e disfonia. O mecanismo fisiopatológico subjacente assenta numa diferença de pressão entre os alvéolos e estruturas adjacentes, causando rutura alveolar, infiltração do mediastino e do tecido subcutâneo. Existem vários desencadeantes possíveis ao seu desenvolvimento, nomeadamente a exacerbação aguda de asma.

Resumo: Apresenta-se o caso de uma mulher de 22 anos, com antecedentes de asma não controlada, obesidade classe III e hipotiroidismo. Recurso ao serviço de urgência por dispneia após exposição a agente irritante. À admissão hospitalar com acidemia respiratória no contexto da qual foi instituída ventilação mecânica não invasiva (VMNI). Cerca de doze horas depois, objetivada tumefação cervical com enfisema subcutâneo, de novo, e associado a dor pleurítica. Realiza tomografia axial computorizada torácica onde é visível exuberante pneumomediastino dissecando superiormente os planos entre as várias estruturas musculares e vasculares bem com significativo enfisema de parede torárica (figuras 1 e 2). Decidida, em articulação com Cirurgia Cardiotorárica, abordagem conservadora para o quadro sendo neste contexto admitida no serviço de medicina intensiva. Excelente evolução clínica global, com alta hospitalar volvidos catorze dias após a admissão.

Conclusão: Com este caso clínico recordamos uma entidade ameaçadora de vida como é o pneumomediastino, mediante uma causa não incomum como é o uso de VMNI. Destacamos a importância da decisão multidisciplinar e simultaneamente individualizada.

PO 69

PNEUMOCISTOSE – A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Barbara Quental[1]
[1]Centro Hospitalar Tondela-Viseu, EPE / Hospital de São Teotónio, EPE

Introdução: A infecção por Pneumocystis jirovecii é um problema de saúde pública. Tradicionalmente associada ao HIV, tem sido descrita a associação com outras condições comprometedoras da imunidade celular, como infecções graves, num mecanismo fisiopatológico ainda pouco compreendido.

Resumo: Apresentamos o caso de um homem de 84 anos, sem antecedentes pessoais de relevo. Recurso ao serviço de urgência (SU) por quadro constitucional com 5 dias de evolução associado a dispneia para esforços progressivamente menores. À admissão apresentava insuficiência respiratória, hiponatremia (131mEq/L) e elevação de (LDH 832mU/l). Foi assumido, inicialmente, o diagnóstico de pneumonia adquirida nacomunidade e implementada antibioterapia em conformidade. No sétimo dia de antibioterapia, evolui desfavoravelmente para choque séptico com falência respiratória. Realiza-se TC torárica que mostrou extensa densificação do parênquima em vidro despolido, envolvendo cerca de 90% do parênquima. A investigação microbiológica adicional, confirmou Pneumocystis jirovecci. Apesar das diversas estratégias instituídas, manteve falência respiratória com hipercapnia progressiva tendo vindo a falecer.

Conclusão: Com este caso clínico recordamos

uma causa alternativa de insuficiência respiratória, como são as pneumocistoses. Destacamos a importância do reconhecimento atempado para o outcome global, nem sempre linear, particularmente em casos em que a imunossupressão não é evidente.

PO 70

DA VASCULITE DE PEQUENOS VASOS À DIÁLISE – A PROPÓSITO DE UM CASO DE SÍNDROME DE GOODPASTURE

Barbara Quental[1]

[1]Centro Hospitalar Tondela-Viseu, EPE / Hospital de São Teotónio, EPE

Introdução: A doença de Goodpasture, também conhecida como doença por anticorpo antimembrana basal glomerular (anti-GBM) é uma importante causa da síndrome pulmão-rim.

Resumo: Descrevemos o caso de um homem de 64 anos com antecedentes de hipertensão arterial, dislipidemia e obesidade classe I dislipidemia. Referenciado ao serviço de urgência (SU) por sintomatologia urémica com uma semana de evolução, posteriormente associada a dor abdominal. Da avaliação inicial destacava-se hipotensão e lesão renal aguda (LRA) com creatinina sérica de 13,25mg/dL e ureia de 321mg/dL, excluindo-se ecograficamente obstrução do trato urinário. Presumiu-se, ad initium, tratar-se de uma LRA iatrogénica por fármacos com interferência na dinâmica glomerular, que o doente fazia previamente designadamente diurético tiazídico e IECA. Por ausência de melhoria da função renal, que inclusivé degenerou na necessidade de suporte dialítico, foi alargado estudo complementar constatando-se sedimento urinário com eritrocitúriamarcada e autoimunidade positiva com título de anti-MBG de 629U/L. Iniciada terapêutica em conformidade com plasmaferese, corticoterapia e ciclofosfamida; realizada também TC de tórax com evidência de áreas de vidro despolido envolvendo o lobo superior e inferior direitos, na altura sem insuficiência respiratória (IR) associada. Ao sexto dia de internamento desenvolve subitamente IR, associada a hemoptises, sendo neste contexto admitido na UCIP. Realizou no dia seguinte broncofibroscopia que confirmou hemorragia alveolar em contexto de síndrome pulmão-rim. Evolução hospitalar complicada com várias intercorrências, hematológicas e infecciosas, com alta 3 semanas após a admissão sob programa regular de hemodiálise.

Conclusão: A lesão renal aguda é rara na vasculiteanti-MPO. Este caso para além de uma entidade rara, sensibiliza-nos para a corticoterapia e plasmaferese segundo o estudo PEXIVAS que foi revolucionário na abordagem de doenças imunomediadas.

PO 71

SÍNDROME DE STEVEN-JOHNSON A ALOPURINOL – DESFECHO EVITÁVEL?

Luis Maia Morais[1]; Joana Alves Cabrita[2]; Marta Torre[2]; Pedro Eduardo Silva[2]; Luis Bento[2]; Alexandre João[3]

[1]Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental, EPE / Hospital de S. Francisco Xavier; [2]Centro Hospitalar de Lisboa Central | Hospital de São José; [3]Centro Hospitalar Universitario Lisboa Central, Hospital Santo António dos Capuchos

A síndrome de Steven-Johnson (SSJ) é uma reação cutânea aguda, rara e potencialmente fatal que envolve perda de continuidade de áreas extensas da pele e, em alguns casos, das mucosas, sendo também acompanhada de sintomas sistémicos. A sépsis permanece como a principal causa de morte nestes doentes.

Apresenta-se o caso de um homem de 67 anos com história de cirúrgica cardíaca (substituição valvular mitral e valvuloplastia tricúspide),

hipertensão arterial essencial, diabetes mellitus e obesidade grau II, que, para tratamento de um episódio de gota com hiperuricemia, iniciou alopurinol um mês antes da admissão. Recorreu ao hospital por quadro com 6 dias de evolução de erupção eritematosa macular e descamativa generalizada na face, tronco e couro-cabeludo (10% área de superfície corporal), lesões de mucosite oral grave e hiperémia conjuntival. Objectivamente prostrado, hipotenso, taquicárdico e com sinais de má perfusão. À avaliação ecocardiográfica apresentava derrame pericárdico, FEVE 40% e prótese valvular normofuncionante. Das análises destacam-se agravamento da função renal (sCr 6.5mg/dL) com hipercaliemia (5mmol/L), PCR 21mg/dL e lactato 4mmol/L sem acidemia. Após ressuscitação volémica e início de vasopressor foi transferido para a Unidade de Cuidados Intensivos pelo quadro de choque misto. Fez uma toma única de amoxicilina/ácido-clavulânico que foi suspenso.

Nas primeiras horas foi avaliado por Dermatologia que realizou biópsia e por forte suspeita de SSJ iniciou metilprednisolona 1mg/kg.

Apesar da evolução positiva das lesões cutâneas, o doente evolui desfavoravelmente do ponto de vista hemodinâmico, com necessidade de incremento do suporte vasopressor e necessidade de ventilação mecânica invasiva ao 5º dia de internamento. Foi assumido choque séptico e iniciados empiricamente piperacilina/tazobactam, clindamicina e vancomicina. Isola-se posteriormente E. coli multissensível no sangue, não presente até à data do agravamento. Apesar do contínuo incremento de medidas de suporte (renal, inotrópico), o doente evolui em disfunção multiorgânica e morte.

O caso aqui apresentado retrata uma das complicações mais temíveis do SSJ: a sépsis. Apesar da sua frequência e do seu impacto negativo no prognóstico, não se provou benefício na sua prevenção, por exemplo através de antibioterapia profilática. Assim, além de medidas preventivas de controlo da assepsia, é muito importante uma vigilância clínica ativa para garantir uma identificação e intervenção precoces.

PO 72

UMA BACTÉRIA, MÚLTIPLAS COMPLICAÇÕES

Humberto Macedo[1]; Rita Lino[1]; Sara Correia Alves[1]; José Amado[1]; José Manuel Pereira[1]; Lurdes Santos[1]; José Artur Paiva[1]

[1]Centro Hospitalar de S. João, EPE

Introdução: A alteração do estado de consciência é um motivo frequente de recurso ao serviço de urgência (SU), sendo o seu estudo diagnóstico desafiante e necessário um alto nível de suspeição para etiologias menos expectáveis.

Descrição do caso clínico: Doente do sexo masculino, 47 anos, com antecedentes pessoais de consumo etílico e tabagismo, recorre ao SU por prostração e tremores com dois dias de evolução.

Dado o afundamento do estado de consciência e ocorrência de crise tónico-clónica, optou-se por intubação orotraqueal. Do estudo realizado destaca-se elevação dos parâmetros inflamatórios, drogas de abuso negativas, TC e angioTC cerebrais sem alterações agudas e líquor sugestivo de infeção (pleocitose, hipoglicorráquia e hiperproteinorráquia). Iniciou empiricamente ceftriaxone, ampicilina e aciclovir. Perante o isolamento de Listeria monocytogenes em líquido cefalorraquidiano (PCR e exame cultural) e hemoculturas foi modificada a terapêutica para ampicilina e gentamicina.

No eletroencefalograma apresentava padrão de encefalopatia difusa grave e na RM-CE áreas

de hipersinal FLAIR na protuberância, tálamo, tronco cerebral e alguns sulcos cerebelosos, bem como múltiplas lesões isquémicas recentes e trombose da veia cortical parietal direita. Estudo auto-imune negativo. Perante doença invasiva por Listeria monocytogenes, com romboencefalite, bacteriémia e provável vasculite secundária do sistema nervoso central (SNC), manteve antibioterapia e iniciou corticoterapia com metilprednisolona.

Inicialmente apresentou uma evolução clínica favorável com extubação para ventilação não invasiva. Posteriormente, novo agravamento do estado neurológico que motivou reintubação e ventilação mecânica invasiva. Realizou novo TC-CE, por flutuação do estado de consciência, tendo-se objetivado hidrocefalia, pelo que colocou derivação ventricular externa (DVE). Manteve antibioterapia apropriada e corticoterapia. Registaram-se como intercorrências hemorragia intraventricular e intraparenquimatosa secundárias à colocação de DVE, transformação hemorrágica de lesões isquémicas e miocardiopatia de stress, acabando o doente por falecer ao 34º dia de internamento.

Conclusão: A meningoencefalite é a manifestação mais comum de infeção do SNC por Listeria monocytogenes. A romboencefalite é uma manifestação relativamente rara deste espectro de doença, com uma taxa de mortalidade elevada.

A vasculite secundária do SNC tem sido associada a múltiplas patologias, entre as quais infeção. O contexto epidemiológico associado a achados imagiológicos permitiram considerar elevada probabilidade do diagnóstico neste caso.

PO 73

ALBUMINA NO DOENTE CRÍTICO – UMA ANÁLISE À SUA UTILIZAÇÃO NUMA UNIDADE DE CUIDADOS INTERMÉDIOS

Rafael Felamino Curto[1]; Laura Santos[2]; Rita Prayce[2]; Pedro Pires[2]; Manuel Monteiro[2]

[1]Hospital de Vila Franca de Xira, EPE; [2]Centro Hospitalar de Lisboa Central | Hospital de São José

Introdução: A albumina no doente critico tem sido desde sempre alvo de grande atenção, quer como marcador de prognóstico quer como arma terapêutica. A hipoalbuminemia é associada a pior outcome no doente crítico e pode ter etiologias diversas como por exemplo o leak capilar, perda de sangue total, diminuição da síntese hepática, aumento do catabolismo e má-nutrição.

A utilização de albumina como arma terapêutica tem indicações consensuais como a paracentese evacuadora, síndrome hepatorrenal, ou peritonite bacteriana espontânea.

Outras utilizações têm sido alvo de grande discussão ao longo dos anos, como é o caso da sua utilização como fluido para expansão volémica no choque séptico onde se pensou que a prevenção de hipoalbuminemia tivesse um papel importante. Estudos como SAFE, ALBIOS e EARRS mostram redução de mortalidade, no entanto sem diferença estatisticamente significativa. Pequenos estudos não evidenciam benefícios, e as meta-análises não oferecem conclusões consistentes. As guidelines da Surviving Sepsis Campaign recomendam a utilização de albumina na sépsis e choque séptico após grande volume de cristaloides. A utilização de albumina como adjuvante de furosemida por exemplo na insuficiência cardíaca (IC) descompensada em anasarca tem também sido alvo de grande interesse, com estudos a comprovar a eficácia desta estratégia.

Objetivo: Analisar a utilização de albumina

e os critérios utilizados em doentes críticos numa unidade de cuidados intermédios.

Material e métodos: Análise retrospetiva da prescrição/utilização de albumina numa unidade de cuidados intermédios num período de 2 anos (2021 e 2022).

Resultados e conclusões: Do total de admissões, 3% receberam terapêutica com albumina (n= 22). Os doentes em questão tinham índice SAPS II médio de 41 pontos, probabilidade de mortalidade intra-hospitalar de 26.6%. As admissões médicas corresponderam a 86% dos doentes (n=19) e cirurgicas apenas a 14% (n=3). A Albumina sérica média pré-tratamento era 23.17g/L. Um doente poderia ter múltiplas indicações para reposição. As principais indicações consideradas foram anasarca (n=11), pós paracentese evacuadora de grande volume (n=4), síndrome hepatorrenal (n=3), ressuscitação volémica (n=3) e coadjuvante diurético em IC (n=2). À data de alta da unidade, 59% dos doentes apresentavam melhoria clínica e 41% dos doentes haviam falecido, apresentando assim uma mortalidade superior à esperada pelo cálculo do SAPS II.

A utilização de albumina tem indicações clássicas, no entanto ao longo dos anos tem ganho na comunidade médica importância noutras áreas como prova esta amostra. A amostra apresenta limitações pela sua heterogeneidade (maioria doentes médicos) e reduzida dimensão. Embora nesta pequena amostra não seja evidente o benefício da sua utilização, estudos de controlo randomizado em larga escala são imperativos para esclarecer o seu papel por exemplo na ressuscitação volémica.

PO 74

COMPLICAÇÕES GRAVES DA AMIGDALITE AGUDA

Filipa Carvas Feliciano[1]; Sara Maia Barbosa[2]; Michele Costa[2]; Raquel Cavaco[2]; Luis Bento[2]

[1]Hospital São Francisco Xavier; [2]Centro Hospitalar de Lisboa Central | Hospital de São José

Introdução: A amigdalite aguda é uma patologia com um curso geralmente benigno, porém pode evoluir com complicações com elevada morbi-mortalidade. O abcesso amigdalino é uma das principias complicações. Complicações supurativas mais graves incluem a mediastinite descendente necrotizante (MDN) e o empiema pleural.

Descrição do caso: Doente do sexo feminino, com 40 anos, sem antecedentes pessoais de relevo. Recorreu ao serviço de urgência (SU) por odinofagia tendo sido diagnosticada com Amigdalite, e tratada com uma toma de Penicilina IM. Por agravamento dos sintomas, com queixas de novo de disfonia, dispneia e febre, recorreu ao SU no dia seguinte e teve alta medicada com amoxicilina/ácido clavulânico. Recorreu ao SU após termino de antibioterapia, já com trismos, sialorreia e sinais de choque sético instalado. Realizou tomografia computorizada (TC) cervical que revelou abcesso amigdalino e retroamigdalino complicado com Mediastinite e empiema pleural. Submetida a drenagem de abcesso retrofaríngeo e limpeza pleuro-mediastinica. Com necessidade no total de 4 cirurgias com drenagem e desbridamento torácico e mediastínico. Realizou um total de 6 sessões de câmara hiperbárica. Completou um total de 17 dias de antibioterapia de piperacilina-tazobactam e clindamicina, com isolamento no líquido pleural de streptococcus anginoso multisensivel, e posteriormente com isolamento de Candidas dublinensis, Krusei, parapsilosis, Tropicalis e ainda de Klebsiella

pneumoniae ESBL+, tendo escalado antibioterapia para Meropenem e iniciado Caspofungina, tendo completado 50 dias de ambos. Teve alta apos 72 dias de internamento hospitalar, com um total de 30 dias de internamento em cuidados intensivos.

Conclusão: O abcesso amigdalino, a MDN e o empiema pleural são complicações da amigdalite aguda com elevada morbi-mortalidade. Nesse contexto o diagnóstico precoce é essencial, sendo o estudo imagiológico com radiografia torácica e a TC crucias. Uma vez diagnosticadas, o tratamento cirúrgico imediato é obrigatório. Os principais microrganismos envolvidos incluem os anaeróbios da cavidade oral como Bacteroides, Streptococcus e aeróbios como enterobacteriaceae e Sthaphylococus aureus. Assim, deve ser iniciada antioterapia de largo espectro, com duração de 6 a 8 semanas. Recorrentemente são necessários vários desbridamentos cirúrgicos. O tratamento como câmara hiperbárica é aconselhado como tratamento adjuvante.

PO 75

PESCA – UMA ATIVIDADE QUE PODER SER MUITO PERIGOSA

Juliana Mortágua[1]; Teresa Oliveira[2]; Tiago Pereira[2]; Nuno Catorze[2]

[1]Centro Hospitalar de Lisboa Central | Hospital de São José; [2]Centro Hospitalar do Médio Tejo, EPE / Unidade de Torres Novas

Introdução: A Leptospirose é uma zoonose reemergente, endémica nas regiões tropicais e subtropicais. As leptospiras são espiroquetas, pertencentes ao complexo Leptospira interrogans sensu lato.

A transmissão é por contacto direto ou indireto com água contaminada pela urina de animais, sobretudo roedores (reservatórios naturais). O contato humano é acidental e resulta de exposição profissional (trabalhadores de matadouro, agricultores) ou do contacto com coleções de água doce em atividades de lazer (pesca, natação e outras).

A clínica, pode ser ligeira/moderada (gripal-like) a grave, devido a choque séptico, lesão renal aguda ou hemorragia pulmonar - Doença de Weil.

Em Portugal, a Leptospirose tem uma importância crescente, em particular no Arquipélago dos Açores, onde é endémica.

Descrição do caso: Senhora de 57 anos, sem antecedentes ou medicação habitual; contexto epidemiológico: pesca de crustáceos em rio.

Veiculada ao serviço de urgência por febre com calafrios, mialgias, náuseas e dor abdominal, com 7 dias de evolução; nesse dia com dispneia e confusão. O exame clínico revelou febre, confusão, icterícia, taquipneia, taquicardia, ACP sem alterações, hipotensão e anúria. Laboratorialmente destacavam-se: leucocitose com neutrofilia, lesão renal, hiperbilirrubinémia total 19,0 mg/dL, PCR 24.3 mg/dL. ECG e ecografia abdominal normais e radiografia torácica: ligeira opacificação bilateral, tipo infiltrativo.

Internamento em UCI, e dada a suspeição de zoonose, nomeadamente leptospirose, iniciou ceftriaxone e doxiciclina, com suporte e vigilância necessárias. Realizada marcha diagnóstica alargada do ponto de vista infecioso, auto-imune, vascular e tóxico (imunoensaio enzimático: leptospira IgG não reactivo e IgM Reactivo).

Observou-se má evolução, rapidamente progressiva: suporte respiratório por dificuldade respiratória, agravamento radiológico (TAC torácica: densificação multifocal difusa em vidro despolido bilateralmente em todos os lobos pulmonares, com algumas áreas com tendência a coalescer – hipóteses de hemorragia alveolar ou ARDS) e falência respiratória; anemia aguda com trombocitopenia grave, com hemorragia alveolar, e alterações graves da coagulação,

pouco responsivas a transfusão: necessidade de realização de plasmaferese. Por suspeita de vasculite secundária - possível Síndrome pulmão-rim/ Síndrome de Goodpasture - corticoterapia com metilprednisolona, e manutenção com prednisolona.
Evolução favorável (extubação sem necessidade de traqueostomia, resolução da infeção/ inflamação, icterícia e encefalopatia).
Conclusão: O caso apresentado descreve uma leptospirose muito grave – Doença de Weil - com evolução em disfunção multiorgânica. Pretende-se realçar a importância da suspeição de leptospirose e instituição precoce de tratamento, assim como de suporte órgão assim que necessário, para melhorar o prognóstico desta doença.

PO 76

O PAPEL DA MEDICINA INTENSIVA NA ABORDAGEM DA PATOLOGIA CRÍTICA GINECOLÓGICA-OBSTÉTRICA

Joana Patrícia Alves Cabrita[1]; Ana Mestre[2]; Philip Fortuna[1]
[1]Centro Hospitalar de Lisboa Central | Hospital de São José; [2]Hospital de Vila Franca de Xira

Introdução: A percentagem de mulheres que necessita de admissão em Medicina Intensiva em contexto de doença crítica ginecológica e/ ou obstétrica é reduzida, contudo trata-se de uma área para a qual os intensivistas devem estar alerta. A proximidade espacial com a Ginecologia-Obstetrícia é assim, crucial na abordagem destas doentes, sobretudo perante a mulher grávida de feto viável, pelo que em centros que não disponham de ambas as especialidades no mesmo edifício é fundamental gerir cautelosamente estas admissões. Há que diferenciar a abordagem da doença crítica puramente ginecológica da abordagem da grávida ou puérpera críticas, estando descritos como principais motivos de admissão de Medicina Intensiva na mulher não grávida a hemorragia e infeção. Em mulheres grávidas e em puérperas as causas mais frequentes de admissão dizem respeito a patologia hipertensiva e hemorragia aguda, mais frequentes no pós-parto.
Objetivo: analisar as principais tipologias de doentes admitidas no serviço de Medicina Intensiva a partir de referenciações da Ginecologia-Obstetrícia através de uma amostra de casos num período de 6 anos.
Material e métodos: através do acesso a bases de dados informatizadas do serviço de Medicina Intensiva foram recolhidos casos de referenciação pela especialidade de Obstetrícia e Ginecologia à Medicina Intensiva, entre 2017 e 2023 inclusive. Para tal foram utilizados os descritores de "origem" e "destino" entre os serviços de ambas as especialidades do Centro Hospitalar no período referido. Num total de 42 doentes referenciadas à Medicina Intensiva, a idade média e idade mediana foram de 33 anos, tendo sido assistidas doentes entre os 18 e os 69 anos de idade. 23 doentes provieram de Bloco Operatório/de Partos, 8 de enfermaria, 6 de Cuidados nível I e 5 do serviço de Urgência. Em 16 dos casos (38% do total) o motivo de admissão foi choque hemorrágico/hemorragia aguda, sendo que 14 eram puérperas. Das 42 doentes, apenas 6 estavam grávidas à admissão em UCI, e destas apenas uma no 3º trimestre. O tempo médio de internamento em Medicina Intensiva foi de 2 dias e o tempo médio de internamento hospitalar de 9. Até à data da alta hospitalar registou-se 1 óbito.
Resultados e conclusões: uma percentagem significativa dos casos admitidos corresponderam a choque hemorrágico (38%), quase todos no período pós-operatório. Apenas 14%

das admissões corresponderam a mulheres grávidas, das quais salientamos um caso de malária grave e um choque séptico. O número reduzido de admissões de mulheres grávidas deve-se ao facto das grávidas com tempo gestacional com viabilidade do feto não serem referenciadas ao nosso serviço por contingências de proximidade espacial com a Ginecologia-Obstetrícia. A patologia da grávida com necessidade de abordagem pela Medicina Intensiva é rara, contudo pode resultar em morte, pelo que a abordagem imediata pela Medicina Intensiva é crucial para a sobrevivência destas doentes.

VIII JORNADAS TÉCNICAS DE MEDICINA INTENSIVA

Patrocínios

PLATINA

Baxter

octapharma
For the safe and optimal use of human proteins

OURO

clinifar
MEDICAL CARE SOLUTIONS

FRESENIUS KABI
caring for life

GETINGE

INTERSURGICAL
PORTUGAL

mc medical
a werfen company

Pfizer

SPECULUM S.A.
Acompanhamos o pulsar da vida

PRATA

B BRAUN
SHARING EXPERTISE

HR
HOSPITALAR

Palex
Constant Improvement
LUSOPALEX

SOCIME MEDICAL
MEDICAL DEVICES COMPANY

Organização e Secretariado

admédic
ORGANIZAÇÃO E SECRETARIADO DE EVENTOS

Calçada de Arroios, 16 C, Sala 3 1000-027 Lisboa
T: +351 21 842 97 10 (chamada para a rede fixa nacional)
E: paula.cordeiro@admedic.pt | paulo.jorge@admedic.pt
W: www.admedic.pt