

6TH GESCAT SYMPOSIUM

Hotel Olissippo Oriente | LISBOA
3 & 4 November 2023

LIVRO DE ABSTRACTS

ORGANIZATION:



OFFICIAL AGENCY :

factorchave[®]
marketing integrado

ÍNDICE

PO01

CATÁSTROFE TROMBÓTICA, A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO DE NEOPLASIA DO PÂNCREAS

PO02

TROMBOSE DA VEIA CAVA INFERIOR COMO MANIFESTAÇÃO DE SÍNDROME PARANEOPLÁSICA: RELATO DE UM CASO CLÍNICO

PO03

VISÃO TURVA COMO MANIFESTAÇÃO INICIAL DE TROMBOSE ASSOCIADA AO CATÉTER - APRESENTAÇÃO INFREQUENTE DE UMA COMPLICAÇÃO BEM CONHECIDA

PO04

QUANDO UMA NEOPLASIA SE TRADUZ EM ALTERAÇÕES DA HEMOSTASE ATÍPICAS

CATÁSTROFE TROMBÓTICA, A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO DE NEOPLASIA DO PÂNCREAS

Rui Alves⁽¹⁾; Francisca Dâmaso⁽²⁾; Ana Lynce⁽²⁾; Cândida Fonseca⁽²⁾

1 - Serviço de Imunohemoterapia, Instituto Português de Oncologia de Lisboa Francisco Gentil;

2 - Serviço de Medicina Interna 1, Hospital São Francisco Xavier, Centro Hospitalar Lisboa Ocidental

Introdução

A neoplasia pancreática é a 3ª entidade maligna com maior taxa de mortalidade nos Estados Unidos da América, com 48.800 mortes/ano. Cerca de 80% dos casos são diagnosticados em estadios de doença avançada e associam-se a um estado de hipercoagulabilidade com elevado índice pró-trombótico. O tromboembolismo venoso (TEV) ocorre em 20% dos doentes com cancro do pâncreas, contribuindo para um elevado índice de morbi-mortalidade.

Os autores apresentam um caso-clínico com o intuito de divulgar e debater a problemática associada aos riscos trombótico e hemorrágico coexistentes, em doentes com neoplasia do pâncreas.

Caso clínico

Mulher, 67 anos, caucasiana, Eastern Cooperative Oncology Group - Performance Status Scale 0 (ECOG-PS0), Índice de Massa Corporal 29,3Kg/m². Hipertensa sem outros antecedentes de relevo, nomeadamente diabetes mellitus, pancreatite, hábitos tabágicos ou toxifílicos. Sem terapêutica de substituição hormonal ou antecedentes familiares de neoplasia.

Em Fevereiro de 2023 por perda ponderal de 6% do peso corporal em 7 meses, e anorexia não seletiva, realizou colonoscopia com polipectomia, histologicamente caracterizado como adenoma tubular do cólon com displasia de baixo grau.

Em Abril de 2023, diagnosticada flebotrombose venosa profunda (TVP) do membro inferior (MI) esquerdo e em Maio, TVP do MI direito, sem fatores desencadeantes. Iniciou Heparina de Baixo Peso Molecular - HBPM (5 dias) e posteriormente edoxabano 60mg/dia (Taxa de Filtração Glomerular estimada 95,7 mL/min), sem evidência posterior de Síndrome Pós-Trombótico. No mês de Julho 2023, recorreu a instituição hospitalar privada por dor abdominal em “cinturão” e vômitos, onde se documentou em tomografia computadorizada (TC), lesão infiltrativa de 30mm de diâmetro no processo uncinado da cabeça do pâncreas, com invasão duodenal e metastização ganglionar e hepática (pT4N2M1), e ainda tromboembolismo pulmonar (TEP). Iniciou HBPM em dose terapêutica (enoxaparina 60mg de 12/12h - 1mg/Kg de 12/12h) e realizou ecoendoscopia diagnóstica com resultado citológico de adenocarcinoma ductal do pâncreas, procedimento com intercorrência hemorrágica e necessidade de suporte transfusional (1 unidade de concentrado eritrocitário - UCE). No mesmo internamento, por flutuação do estado de consciência, efetuou Ressonância Magnética Crânioencefálica, com numerosos focos isquémicos agudos no território do sistema vertebro-basilar, sugestivos de “chuva de êmbolos de origem cardíaca”, sem vegetações ou foramen ovale patente em ecocardiograma trans-torácico. Teve alta medicada com edoxabano 60mg/dia, regressando 5 dias depois por agravamento de astenia e alterações do trânsito intestinal sugestivas de melenas. Confirmou-se hemorragia digestiva alta, com foco duodenal (D2/D3) em local de infiltração maligna primária do pâncreas, previamente conhecido, sem possibilidade de terapêutica endoscópica. Suspendeu hipocoagulação e por

anemia grave (Hemoglobina - Hb de 5,7 g/dL) realizou um total de 3 UCE. Após 4 dias, verificou-se novo evento trombótico em membro superior esquerdo, com TVP extensa do território venoso subclávio e jugular interno. Foi transferida para instituição hospitalar pública para continuação de cuidados médicos. Retomou HBPM em dose terapêutica, face a elevado risco trombótico, verificando-se posterior tromboctipénia ligeira (descida de contagem plaquetária de 223 para 110x10⁹/L) e agravamento de anemia (Hb prévia de 9,2g/dL para 7g/dL), sem perdas hemáticas macroscópicas. Em consenso médico e ponderando os riscos-benefícios, optou-se por reduzir a posologia de hipocoagulação para dosagem off-label de HBPM 60mg/dia (1id), com melhoria dos parâmetros analíticos (Hb 9,0 g/dL), e sem novos eventos tromboembólicos ou hemorrágicos.

Em reunião multidisciplinar, e por prognóstico reservado - agravamento progressivo do estado geral (ECOG-PS 4), icterícia, citocolestase e encefalopatia grau 2 (Child-Pugh B), foi encaminhada a Cuidados Paliativos (Equipa Comunitária).

O TEV associado ao Cancro é um fenómeno multifatorial, sendo frequentemente a primeira manifestação neoplásica. Tal como sucedeu neste caso clínico, a TVP dos MIs foi a sua primeira manifestação, o que ocorre em 40% dos casos. O risco de TEV é superior em doentes com cancro do pâncreas metastático (Odds Ratio 3,3), sendo mais frequente a sua localização primária ao corpo ou cauda do pâncreas. Neste caso, apesar da localização primária envolver a cabeça do pâncreas, verificaram-se múltiplos eventos trombóticos com afeção periférica e central, o que demonstra a elevada carga pró-trombótica associada a esta neoplasia. Fenómenos de tromboembolismo arterial também podem ser observados, embora menos incidentes (2-5%), evento identificado neste caso por presença de focos isquémicos cerebrais agudos.

Estes casos revelam-se particularmente desafiantes quando, pela introdução de hipocoagulação, ocorrem eventos hemorrágicos importantes com necessidade de suporte transfusional e contra-indicação relativa para hipocoagulação. Face às características da neoplasia pancreática e à multiplicidade de fenómenos tromboembólicos identificados optou-se por instituir um regime de hipocoagulação off-label, com indicação para eventual ajuste a curto prazo no contexto de cuidados de fim de vida.

Conclusões

Em conclusão, com este caso pretende retratar-se um dilema frequente na atual prática clínica: a introdução e manutenção de hipocoagulação em doentes com elevado risco trombótico e hemorrágico simultâneos, frequente em doentes com neoplasia pancreática. A ausência de consensos científicos dificulta a tomada de decisão sendo necessária uma ponderação caso a caso.

Palavras-chave: Eventos trombóticos, Risco hemorrágico, Neoplasia do pâncreas metastática

TROMBOSE DA VEIA CAVA INFERIOR COMO MANIFESTAÇÃO DE SÍNDROME PARANEOPLÁSICA: RELATO DE UM CASO CLÍNICO

Patrícia Albuquerque⁽¹⁾; Ana Jorge Martins⁽¹⁾; Ana Sofia Teixeira⁽¹⁾; Joana Paixão⁽¹⁾

1 - Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

Introdução

Os eventos tromboembólicos estão presentes em 10 a 15% dos doentes com neoplasias, sendo considerados a segunda causa de morte. Naqueles com trombose idiopática recorrente, acresce a necessidade de excluir uma neoplasia não manifesta *ab initio*. Este caso clínico tem como objetivo, por um lado, alertar para a importância do reconhecimento precoce da trombose venosa profunda, dado tratar-se de uma emergência médica atendendo ao risco inerente de embolização pulmonar massiva e, por outro, abordar a TVP como primeira manifestação de uma neoplasia sob a forma de uma síndrome paraneoplásica.

Caso clínico

Mulher de 66 anos, ex-fumadora (cerca de 40 UMA), recorreu ao Serviço de Urgência (SU) por quadro de tosse com hemoptises com evolução de 1 semana. Adicionalmente, com perda ponderal, anorexia e náuseas. Referia, igualmente, disúria, desconforto suprapúbico e hematúria ligeira com 3 dias de evolução. Analiticamente, com elevação de parâmetros inflamatórios e sumária de urina com leucocitúria. A radiografia torácica evidenciou uma opacidade ovalada no lobo superior do hemicampo pulmonar direito. Assumiu-se o diagnóstico de cistite e encaminhada para realização de TAC torácica. Após 1 semana, regressou ao SU, assintomática mas referenciada pela Imagiologia por alterações em ecografia abdominal, nomeadamente, trombo na veia cava intrahepática com 43 mm e evidência de nódulos localizados ao nível do fígado e glândula supra-renal direita. Embora sem alterações ao exame objetivo analiticamente, apresentava anemia normocítica normocrômica e discreta trombocitose. Iniciou enoxaparina em dose terapêutica e realizou angio-TAC torácica que excluiu tromboembolismo pulmonar, mas revelando, no segmento anterior do lobo superior direito, uma lesão nodular expansiva de contornos irregulares. Assim, por trombo da veia cava inferior paraneoplásica, em provável relação com lesão tumoral pulmonar primitiva, a doente foi orientada para o Serviço de Pneumologia para prosseguir estudo da lesão e definir plano terapêutico.

Conclusões

A cronicidade de eventos tromboembólicos em pacientes com neoplasias está documentada e, de maneira indubitável, sabe-se hoje que o tromboembolismo venoso (TEV) associado ao cancro é cada vez mais prevalente sendo que o risco de recorrência de TEV continua a existir após o diagnóstico de um primeiro episódio. A possibilidade de complicações hemorrágicas nestes doentes é igualmente significativa o que conduz a maiores índices de morbi-mortalidade. O caso clínico descrito é demonstrativo da importância prognóstica das situações de hipercoagulabilidade, em particular paraneoplásica, as quais podem tratar-se de verdadeiras emergências médicas e com impacto significativo na sobrevida dos doentes.

Palavras-chave: Tromboembolismo venoso; Síndrome paraneoplásica; Neoplasia.

VISÃO TURVA COMO MANIFESTAÇÃO INICIAL DE TROMBOSE ASSOCIADA AO CATÉTER - APRESENTAÇÃO INFREQUENTE DE UMA COMPLICAÇÃO BEM CONHECIDA

Carlota Baptista⁽¹⁾; David Prescott⁽¹⁾; Francisco Branco⁽¹⁾; José Alberto Teixeira⁽¹⁾

1 - Hospital Beatriz Ângelo

Introdução

A trombose é a complicação não infecciosa mais frequente dos catéteres venosos centrais em oncologia e em casos graves pode cursar com síndrome da veia cava superior (SVCS). Alterações visuais, causadas por edema ocular, são uma manifestação incomum de SVCS. Descrevemos o caso de uma doente com visão turva como manifestação inicial de SVCS por trombose do catéter.

Caso clínico

Mulher de 80 anos, ECOG PS 1, com diagnóstico de carcinoma colorectal estágio IV e que iniciou tratamento sistémico com FOLFIRI, após colocação de catéter venoso totalmente implantável na veia jugular interna direita. Score de Khorana 0. Antes do segundo ciclo de quimioterapia a doente iniciou quadro de visão turva, sem alterações ao exame objetivo, e foi solicitada TC crânio-encefálica em regime de ambatório. Passados 5 dias a doente recorre ao Serviço de Urgência (SU) por síncope. Ao exame objetivo apresentava pletora facial, edema da face e pescoço e sinal de Pemberton. Durante a permanência no SU apresentou síncope recorrentes precipitadas pela elevação da cabeceira. Por suspeita de SVCS foi solicitada AngioTC que confirmou trombose extensa do cateter venoso central e foi instituída hipocoagulação. Apesar destas medidas a doente evoluiu com compromisso da via aérea e necessidade de traqueostomia emergente, tendo vindo a falecer no dia seguinte.

Conclusões

A trombose associada ao catéter pode manifestar-se de forma atípica com alterações visuais, ressaltando a importância de um elevado grau de suspeição clínica de forma a permitir um diagnóstico precoce e abordagem atempada.

Palavras-chave: síndrome da veia cava superior, trombose associada ao cateter

QUANDO UMA NEOPLASIA SE TRADUZ EM ALTERAÇÕES DA HEMOSTASE ATÍPICAS

Eunice Parcelas⁽¹⁾, Ana Machado⁽¹⁾, Cristina Catarino⁽²⁾, Fátima Rodrigues⁽²⁾, Artur Pereira⁽²⁾, Fernando Francisco⁽¹⁾, José Esteves⁽¹⁾

1 - Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental (CHLO)

2 - Hospital de Santa Maria, Centro Hospitalar Universitário Lisboa Norte (CHULN)

Introdução

A Macroglobulinemia de Waldenstrom é um linfoma linfoplasmocítico de linfócitos B, indolente, que ocorre com maior frequência em homens caucasianos idosos, sendo caracterizado pela produção de IgM monoclonal por um clone maligno na medula óssea. As manifestações clínicas resultam da presença da praproteína IgM e da infiltração linfoplasmocítica na medula óssea e em outros tecidos.

Por outro lado, a Hemofilia A Adquirida (HAA) é uma patologia hemorrágica rara causada por autoanticorpos dirigidos ao Fator VIII (FVIII). A apresentação inicial traduz-se, geralmente, por hemorragia espontânea súbita, sem história familiar ou pessoal prévia associada. A maioria dos casos ocorre em idosos, sendo que cerca de 50% dos doentes têm uma neoplasia maligna ou doença auto-imune concomitante; 1-5% dos casos associa-se à gravidez ou período pós-parto; e os restantes são idiopáticos. A terapêutica assenta em 4 pilares: controlo e prevenção da hemorragia (terapêutica de substituição ou agentes de bypass); erradicação do inibidor; tratamento da doença subjacente, se existir; e tratamento de suporte. O risco trombótico pode estar associado ao tratamento ou à patologia de base, sendo que os eventos trombóticos podem constituir causa de morte nestes doentes (6-7% do total de mortes).

O objetivo deste trabalho é salientar a importância do diagnóstico e gestão da Hemofilia A Adquirida no doente com cancro, no qual a gestão da trombose e hemostase se tornam ainda mais desafiantes.

Caso clínico

Um doente do sexo masculino de 83 anos, seguido habitualmente na consulta de Imuno-hemoterapia por anemia ferropénica e com antecedentes de Macroglobulinemia de Waldenstrom, pólipos do cólon, angiectasias do cólon e enfisema pulmonar, antiagregado com ácido acetilsalicílico, foi admitido em outro hospital por hematoma espontâneo da coxa direita com 3 dias de evolução, e marcado edema, documentados por tomografia computadorizada (TC). Estas alterações motivaram drenagem cirúrgica e internamento de 15 dias. Durante o internamento, o doente desenvolveu anemia ferropénica subsequente, com necessidade de 7 UCE, 1000mg de carboximaltose férrica e 1 PFC. O valor do aPTT do doente era de 50s, não tendo sido realizada uma investigação adicional.

Três dias após a alta, o doente apresentou-se à consulta de Imuno-hemoterapia e apresentava um agravamento da hemorragia da coxa, com hemorragia ativa visível e das análises realizadas destacaram-se: Hemoglobina 9,1 g/dl; VGM 95 fL; HGM 31 fL; ferritina 769 ng/ml; saturação de transferrina 11%; folatos e vitamina B12 dentro dos valores de referência; aPTT 59,6s; TP 14s; INR 1,2; Fibrinogénio 6,61 g/L; FVIII funcional 4%; FIX funcional 119%; FXI funcional 75%; FvW (atividade) 344%; FvW (Ag) 170%.

O doente foi encaminhado para outro hospital para prosseguir estudo e internamento. Obteve-se um título de inibidores do FVIII de 4 UB, o que confirmou o diagnóstico de HAA com inibidores. Realizou tratamento com fator VIIa recombinante (rFVIIa) e ácido tranexâmico, com boa resposta. Para erradicação dos inibidores, iniciou prednisolona e, posteriormente, ciclofosfamida, com redução do título para 1 UB ao 16º dia. Realizou, também, mielograma para eventual investigação etiológica: “Medula hiper celular, com 41% de linfócitos, compatível com Neoplasia de células B maduras/Linfoma Não Hodgkin”. Verificou-se um aumento progressivo do FVIII e uma diminuição progressiva do aPTT e do título de inibidores, que se revelaram negativos após 8 semanas (FVIII 132%). Em consulta após 6 semanas do início, o doente não revelava eventos hemorrágicos, estava sob corticoterapia em desmame, e apresentava um aPTT de 34s e um FVIII (funcional) de 42%. O mesmo foi encaminhado para a Hemat oncologia, para prosseguimento do tratamento da doença de base.

Conclusões

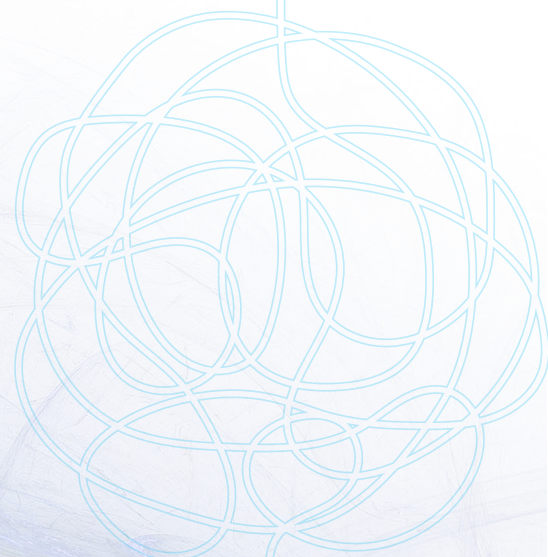
Admitiu-se uma etiologia neoplásica para a HAA, apresentando-se esta entidade como mais uma situação de risco associada ao cancro.

O tratamento da hemorragia através de agentes de bypass resolve cerca de 90% dos casos, apesar do tratamento ideal ser ainda controverso. No entanto, estes agentes devem ser usados com precaução devido aos riscos trombóticos (arteriais e venosos) associados, que podem eventualmente contribuir para a morbilidade e mortalidade do doente.

É necessária a intervenção de médicos com experiência em coagulopatias adquiridas, tendo em conta a desafiante gestão do tratamento das mesmas e o risco trombótico que pode daí advir, especialmente em situações de risco trombótico prévio. É essencial adequar o tratamento à resposta clínica do doente, com controlo analítico regular.

Deve ser ponderada a instituição de tromboprofilaxia (mecânica e/ou farmacológica) em doentes hospitalizados sem hemorragia quando os níveis de FVIII forem superiores a 50%.

No caso de o doente já ter indicação prévia para antiagregação e/ou anticoagulação, as mesmas devem reinstituir-se quando a atividade do FVIII se mantiver consistentemente acima de 50%.



PATROCINADOR **GOLD**



PATROCINADOR **SILVER**



PATROCINADOR **BRONZE**



SCIENTIFIC SPONSORSHIP:



ORGANIZATION:



OFFICIAL AGENCY :

