

COMISSÃO DE HONRA

Prof. Doutora Amélia Ferreira
Prof. Doutor António Ferreira

Dra. Margarida Tavares
Prof. Doutor Sobrinho Simões

PERSPECTIVAS EM ONCOLOGIA

19 | 21 FEV 2015

CROWNE PLAZA | FUNDAÇÃO CUPERTINO DE MIRANDA | PORTO

MAJOR SPONSOR



SPONSORS PLATINA



SPONSORS OURO



SUPPORTERS



PRESIDENTES

Dra Margarida Damasceno
Prof. Doutor José Eduardo Guimarães

INOVAÇÃO – DO DIAGNÓSTICO AO TRATAMENTO

PROGRAMA

ORGANIZAÇÃO



AGÊNCIA OFICIAL



PATROCÍNIO INSTITUCIONAL



SERVICO ONCOLOGIA MEDICA
SERVICO HEMATOLOGIA CLINICA



PERSPECTIVAS EM ONCOLOGIA III

PALESTRANTES



19 | 21 FEV 2015

CROWNE PLAZA | FUNDAÇÃO CUPERTINO DE MIRANDA | PORTO

ALBERTO PINGUINHA	Hospital Distrital de Santarém
ANA CASTRO	Centro Hospitalar do Porto, EPE
ANA CRISTINA RAIMUNDO	Instituto Português Oncologia do Porto Francisco Gentil, EPE
ANA MARTINS	Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental, EPE
ANABELA BARROS	Centro Hospitalar Universitário de Coimbra
ANDREIA COSTA	Centro Hospitalar de São João, EPE
ANTÓNIO ARAÚJO	Centro Hospitalar do Porto, EPE
ANTÓNIO GOUVEIA	Centro Hospitalar de São João, EPE
CLAÚDIA CAEIRO	Centro Hospitalar de São João, EPE
COSTA MAIA	Centro Hospitalar de São João, EPE
CRISTINA SARMENTO	Centro Hospitalar de São João, EPE
DARIO RIBEIRO	Itália
DEOLINDA PEREIRA	Instituto Português Oncologia do Porto Francisco Gentil, EPE
ELISABETE RODRIGUES	Centro Hospitalar de São João, EPE
FÁTIMA CARNEIRO	Instituto de Patologia e Imunologia Molecular da Universidade do Porto
FERNANDO ARAÚJO	Centro Hospitalar de São João, EPE
FERNANDO OSÓRIO	Centro Hospitalar de São João, EPE
FOTIOS LOUPAKIS	Itália
FRANCISCO PIMENTEL	Lenitudes – Medical Center & Research, Santa Maria da Feira
GUY VIEIRA	Clínica Quadrantes, Faro
HÉLDER MANSINHO	Hospital Garcia de Orta
HELENA GERVÁSIO	Instituto Português Oncologia de Coimbra Francisco Gentil, EPE.
HENRIQUE NABAIS	Fundação Champalimaud, Lisboa
ISABEL AUGUSTO	Centro Hospitalar de São João, EPE
JAVIER CORTEZ	Espanha
JOANA CAVACO SILVA	Keypoint, Lisboa
JOANA ESPIGA MACEDO	Centro Hospitalar de Entre o Douro e Vouga, EPE

JOAQUIM ANDRADE	Centro Hospitalar de São João, EPE
JONATHAN WADSLEY	Inglaterra
JOSÉ EDUARDO GUIMARÃES	Centro Hospitalar de São João, EPE
JORGE ESPÍRITO SANTO	Centro Hospitalar Barreiro Montijo, EPE
JORGE PEREIRA	Centro Hospitalar de São João, EPE
JOSÉ CABEÇADAS	Instituto Português de Oncologia de Lisboa, Francisco Gentil, EPE
JOSÉ MANUEL LOPES	Centro Hospitalar de São João, EPE
LUÍS COSTA	Centro Hospitalar de Lisboa Norte, EPE
MANUEL A. SOBRINHO SIMÕES	Centro Hospitalar de São João, EPE
MARIA ANTÓNIA COSTA	Centro Hospitalar de São João, EPE
MARIA JOSÉ PASSOS	Instituto Português de Oncologia de Lisboa, Francisco Gentil, EPE
MICHAEL GEISSLER	Alemanha
MIGUEL BARBOSA	Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro
MÓNICA NAVE	Hospital da Luz
NOÉMIA AFONSO	Instituto Português Oncologia do Porto Francisco Gentil, EPE
NUNO SOUSA	Instituto Português Oncologia do Porto Francisco Gentil, EPE
RAQUEL OLIVEIRA	Centro Hospitalar de São João, EPE
RICARDO HITT	Espanha
SAFAA RAMADAN	Egipto
SANDRA BELO	Centro Hospitalar de São João, EPE
SARA MEIRELES	Centro Hospitalar de São João, EPE
SÉRGIO BARROSO	Hospital de Espírito Santo de Évora
SOBRINHO SIMÕES	Instituto de Patologia e Imunologia Molecular da Universidade do Porto
TIAGO CARDOSO	Unidades de Cuidados de Saúde Personalizados, Carualhosa

PERSPECTIVAS EM ONCOLOGIA III

PROGRAMA



19 | 21 FEV 2015

CROWNE PLAZA | FUNDAÇÃO CUPERTINO DE MIRANDA | PORTO

5ª FEIRA | DIA 19 FEVEREIRO

CROWNE PLAZA

15.00 | 18.00 **Curso Pré-Congresso**

Joana Cavaco Silva

- | Como fazer um paper
- | Como organizar um Curriculum Vitae

6ª FEIRA | DIA 20 FEVEREIRO

FUNDAÇÃO CUPERTINO DE MIRANDA

09.00 | 10.00 **O que há de novo em Cancro do Ovário**

Moderadores Deolinda Pereira, Maria Antónia Costa

- | **Tratamento cirúrgico** Henrique Nabais
- | **Tratamento médico** Mónica Nave

10.00 | 11.00 **Clonalidade = Neoplasia?**

Moderadores José Eduardo Guimarães, Manuel A. Sobrinho Simões

- | **Proliferações clonais não neoplásicas** Joaquim Andrade
- | **Neoplasias com clonalidade "escondida"** José Cabeçadas

11.00 | 11.30 **Intervalo**

11.30 | 12.30 **O que há de novo em Melanoma**

Moderadores: Maria José Passos, José Manuel Lopes

- | **Tratamento Médico** Ana Cristina Raimundo

12.30 | 13.00 **Cerimónia de Abertura**

13.00 | 14.15 **Almoço**

14.15 | 15.45

Efeitos tardios da quimio(radio)terapia

Moderadores José Eduardo Guimarães, Joaquim Andrade

- | **Neoplasias secundárias** Safaa Ramadan
- | **Efeitos endocrinológicos e sobre a fertilidade** Sandra Belo
- | **Follow up do sobrevivente oncológico do ponto de vista do clínico geral** Tiago Cardoso

15.45 | 16.30

O que há de novo em Cancro da Cabeça e Pescoço

Moderadores Ana Castro, Cristina Sarmento

- | **Tratamento Médico** Ricardo Hitt

16.30 | 16.45

Intervalo

16.45 | 17.30

O que há de novo em Cancro da Tiróide

Moderadores Manuel Sobrinho Simões, Elizabete Rodrigues

- | **Tratamento Médico** Jonathan Wadsley

17.30 | 18.15

O que há de novo em Cancro da Próstata

Moderadores Jorge Pereira, Isabel Augusto

- | **Tratamento Médico** Nuno Sousa

PERSPECTIVAS EM ONCOLOGIA III

PROGRAMA



19 | 21 FEV 2015

CROWNE PLAZA | FUNDAÇÃO CUPERTINO DE MIRANDA | PORTO

SÁBADO | DIA 21 FEVEREIRO

FUNDAÇÃO CUPERTINO DE MIRANDA

09.00 | 10.00 **O que há de novo em Cancro Gástrico**

Moderadores Anabela Barros, Jorge Espírito Santo

| **Diagnóstico** Fátima Carneiro

| **Tratamento** Andreia Costa

10.00 | 10.45 **O que há de novo em GIST**

Moderadores Sara Meireles, António Gouveia

| **Tratamento Médico** Joana Espiga Macedo

10.45 | 11.15 **Intervalo**

11.15 | 12.00 **O que há de novo em Cancro do Pâncreas**

Moderadores António Araújo, Hélder Mansinho

| **Tratamento Médico** Michael Geissler

12.00 | 13.00 **O que há de novo em Cancro Colorectal**

Moderadores Costa Maia, Sérgio Barroso

| **Algoritmo de tratamento** Dario Ribeiro, Fotios Loupakis

13.00 | 14.30 **Almoço**

14.30 | 15.15

O que há de novo em Tromboembolismo e Dor

Moderadores Fernando Araújo, Francisco Pimentel

| **Tromboembolismo** Miguel Barbosa

| **Dor** Raquel Oliveira

15.15 | 17.00

O que há de novo em Cancro da Mama

Moderadores Ana Martins, Helena Gervásio

| **Her2+** Javier Cortez

| **Triplos negativos** Noémia Afonso

| **Hormonoterapia** Cláudia Caeiro

| **Metástases Ósseas** Luís Costa

17.00

Intervalo

Discussão dos posters

Moderadores Guy Vieira, Joana Espiga Macedo,
Alberto Pinguinha, Fernando Osório



PO 03 DOENÇA TROFLOBLÁSTICA GESTACIONAL: UM MODELO DE NÃO LINEARIDADE

PO 04 AVALIAÇÃO DA QUIMIOTERAPIA PRIMÁRIA NO CANCRO GÁSTRICO

PO 05 CARDIOTOXICIDADE INDUZIDA POR ANTRACICLINAS:
DA PREVENÇÃO AO TRATAMENTO

PO 07 CARCINOMA DA MAMA - UM DESAFIO TERAPÊUTICO

PO 08 DIAGNÓSTICO DIFÍCIL DE TUMOR DE CÉLULAS GERMINATIVAS DO MEDIASTINO:
A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

PO 10 CARCINOMA DA VESÍCULA BILIAR: RESSECÇÃO COMPLETA APÓS
QUIMIOTERAPIA DE 2ª LINHA

PO 11 CARCINOMA ADENÓIDE CÍSTICO DO COLO DO ÚTERO - UMA ENTIDADE RARA

PO 12 RADIOTERAPIA ADJUVANTE EM SINOVITE VILONODULAR PIGMENTADA DO
OMBRO - CASO CLÍNICO

PO 13 CASO CLÍNICO - MELANOMA DO CANAL ANAL: RADIOTERAPIA ADJUVANTE

PO 14 TUMORES SÍNCRONOS DO PULMÃO E METÁCRONO DO CÓLON
- A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

PO 15 BRAQUITERAPIA PROSTÁTICA HDR - CASO CLÍNICO

PO 18 CARCINOMA DE CÉLULAS DE MERKEL - UM DESAFIO TERAPÊUTICO

PO 19 HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA EM DOENTE COM CARCINOMA DE CÉLULAS
CLARAS DO RIM - QUAL A ETIOLOGIA?

PO 20 FATORES DE PROGNÓSTICO NO CARCINOMA DO CÉRVIX LOCALMENTE
AVANÇADO SUBMETIDO A QUIMIORADIOTERAPIA (QTRT) CONCOMITANTE
- ANÁLISES DE UM CENTRO

PO 21 O DESAFIO DA TERAPÊUTICA SISTÊMICA NOS TUMORES EPITELIAIS DO OVÁRIO:
A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

PO 22 TOXICIDADES DO TRATAMENTO COM CARBOPLATINA E PACLITAXEL
NO CARCINOMA DO OVÁRIO

PO 23 SÍNDROME DA VEIA CAVA SUPERIOR: A PERSPECTIVA DE UM HOSPITAL CENTRAL

PO 24 SÍNDROME PARANEOPLÁSICO ESCLERODERMIFORME - CASO CLÍNICO

PO 25 CARCINOMA EPIDERMÓIDE DO ESÓFAGO SUBMETIDO A QUIMIORADIOTERAPIA
(QTRT) NEOADJUVANTES COM RESPOSTA PATOLÓGICA COMPLETA
- CASO CLÍNICO

PO 26 LESÃO PULMONAR AGUDA EM DOENTE TRATADO COM OXALIPLATINO,
5-FLUOROURACIL E LEUCOVORIN (FOLFOX)

PO 27 THE KEY ROLE OF INSULIN IN TOXICITY MEDIATED BY EVEROLIMUS
IN ORAL CANCER CELLS

PO 28 NOVOS DESAFIOS DO CANCRO DA PRÓSTATA RESISTENTE À CASTRAÇÃO (CPRC)

PO 29 TUMORES NEUROENDÓCRINOS E QUIMIOTERAPIA
- A PROPÓSITO DE 2 CASOS CLÍNICOS

PO 30 ESTESIONEUROBLASTOMA: A EXPERIÊNCIA DE UM SERVIÇO DE RADIONCOLOGIA

PO 31 TRATAMENTO TRIMODAL NO CARCINOMA INVASOR DA BEXIGA:
A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

PO 32 A METFORMINA E O CONTROLO METABÓLICO NOS DIABÉTICOS COM CANCRO DO
PÂNCREAS - ESTUDO RETROSPETIVO

PO 33 DEGENERESCÊNCIA CEREBELOSA PARANEOPLÁSICA
- A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO



PO 03 DOENÇA TROFLOBLÁSTICA GESTACIONAL: UM MODELO DE NÃO LINEARIDADE

Diana Santos Freitas(1);Ana Daniela Marques(2);Joana Cunha(1);Catarina Portela(2);Rui Naboço(2)
(1) Serviço de Oncologia - Hospital de Braga (2) Serviço de Oncologia Médica - Hospital de Braga

INTRODUÇÃO: A doença trofoblástica gestacional (DTG) inclui um espectro de patologias desde as condições pré-malignas como a mola hidatiforme completa (MHC) ou parcial (MHP) até a mola invasora maligna, o coriocarcinoma e o tumor trofoblástico epitelioide. As formas malignas são designadas de tumores/neoplasias trofoblásticas gestacionais (NTG). A incidência da MHC é de 1-3:1000 gravidezes e para a MHP de 3:1000, apresentando estas potencial de evolução para doença maligna, sendo fundamental a sua monitorização analítica apertada. **OBJECTIVOS:** Os autores apresentam 4 casos de MH classificadas como baixo risco com evoluções clínicas diferentes pretendendo realçar a importância de uma vigilância apertada após diagnóstico de MH, alertar para possíveis evoluções clínicas e eventuais ajustes terapêuticos. **MATERIAL E MÉTODOS:** Consulta de processo clínico de 4 doentes com diagnóstico prévio de Mola Hidatiforme. **RESULTADOS: CASO CLÍNICO 1:** Mulher de 31 anos, sem gestações prévias, com sete semanas de amenorreia recorre ao Serviço de Urgência (SU) por perdas hemáticas vaginais. Ecografia transvaginal (EcoTV) com saco gestacional com hidrópsia. Analiticamente com Gonadotrofina coriônica humana Beta (β HCG) de 41450 mUI/ml. Submetida a curetagem-aspiração por perda hemática activa complicada com perfuração iatrogénica do útero, com posterior necessidade de laparotomia exploradora por hemoperitoneu. O resultado anatomopatológico (AP) do produto de curetagem revela MHC precoce. Iniciou vigilância analítica com β HCG semanal verificando-se descida progressiva (24.152 para 2449.3 mUI/ml) seguido de dois aumentos consecutivos (>10%). TAC tórax-abdominal-pélvico (TAC TAP): lesão neoformativa primitiva. 4,7x3,2 x4,3 cm. Estadiada como FIGO II: 1 (dimensão entre 3 a 5 cm). Iniciou Quimioterapia (QT) com metrotexato (mtx, 50mg/m², semanal). Após o 6º ciclo β HCG <1.0mUI/ml. Resolução completa das hemorragias vaginais e com excelente tolerância, tendo realizado mais dois ciclos. **CASO CLÍNICO 2:** Mulher de 37 anos sem história de gestações prévias, recorreu ao SU por diagnóstico de gestação desvitalizada. EcoTV: gestação intrauterina com saco gestacional muito irregular, sem embriocárdio. Efectuou curetagem uterina cujo diagnóstico AP revelou MHC. β HCG de 5492.7mUI/ml. Rx tórax sem alterações. Vigilância com doseamentos semanais de β HCG com descida progressiva mas após 6 meses ainda com 26.2mUI/ml. Estadio FIGO I:2 (>6 meses de intervalo entre a gravidez e o início da QT). Iniciou mtx com descida progressiva da β HCG durante os 3 primeiros ciclos com posteriormente estabilização (20mUI/ml) em 3 doseamentos semanais consecutivos. Alterado QT para Actinomicina D 1.25mg/m² de 2/25. Após o 3º ciclo com β HCG <1mUI/ml, tendo cumprido mais dois ciclos. Tratamento bem tolerado. **CASO CLÍNICO 3:** Mulher de 54 anos com antecedentes de 2 gesta, 2 para que recorre ao SU por perda hemática abundante com 2 meses de amenorreia. EcoTV com cavidade preenchida com conteúdo vesicular. β HCG >200000 mUI/ml. Efectuou esvaziamento por aspiração uterina cuja histologia revelou MHC. TAC TAP sem alterações. Efectuou histerectomia total com anexectomia bilateral cuja histologia foi compatível com mola hidatiforme invasora. Estadio I:5 (idade=1; valor da β HCG=4). Iniciou QT com mtx, tendo efectuado 6 ciclos com negatividade da β HCG após o 4º ciclo. **CASO CLÍNICO 4:** Mulher de 25 anos com antecedentes de 2 gesta, 1 para que recorre ao SU por hemorragia vaginal em Março/2006. Eco TV: massa cavitária heterogénea, não se observando saco gestacional. Submetida a dilatação e curetagem cujo histologia revelou MHP. β HCG inicial de 201332mUI/ml. Rx tórax sem alterações. Vigilância da β HCG com descida progressiva mas com 3 avaliações em plateau (339mUI/ml). Estadio FIGO I:4 (valor β HCG). Iniciou mtx (25 mg IM, 5 dias, ciclos de 14/14dias) verificando-se após o 5º ciclo uma subida progressiva e sustentada (121;247;332mUI/ml). TAC TAP sem alterações. Iniciou QT com PVB (vinblastina 0.3mg/kg iv D1, bleomicina 15 mg/dia infusão contínua D1,D2 e D3, cisplatino 100mg/m² D2) com descida da β HCG mas com novo plateau em 3 avaliações tendo realizado 4 ciclos. Alterado esquema para EMA-CO (etoposídeo 100mg/m² IV D1 e D2, mtx 300mg/m² IV infusão contínua 12h D1, actinomicina 0.5mg IV D1 e D2, ciclofosfamida 600mg/m² iv D 8, vincristina 0.8mg/m² IV D8). Após o 1º ciclo com β HCG <1mUI/ml. Cumpriu 4 ciclos com toxicidade hematológica importante (neutropenia G4) após o 1º ciclo com necessidade de redução de dose. Todas as doentes iniciaram vigilância mensal de β HCG mensal com duração de 12 meses. Nenhuma até à data apresentou recidiva de doença. **CONCLUSÕES:** As NTG de baixo risco são geralmente submetidas a monoquimioterapia (mtx ou actinomicina). Os esquemas com múltiplos agentes são geralmente usados em doentes classificados como alto risco, no entanto é preciso realçar que 9 a 33% de doentes com NTG de baixo risco não necessitam de esquema com múltiplos agentes devido a persistência de doença. Os autores pretendem realçar a importância da monitorização através da β HCG não só após o diagnóstico de MH, mas em todos os produtos de concepção não viáveis com o intuito de procurar alteração maligna, que é sugerida quando ocorre um plateau ou aumento da β HCG, em 3 ou 2 amostras consecutivas respectivamente, visto tratar-se de uma doença curável.

PO 04 AVALIAÇÃO DA QUIMIOTERAPIA PRIMÁRIA NO CANCRO GÁSTRICO

Rosa Moreira Gomes(1);Andreia Capela(1);Cristina Sarmento(2);Margarida Damasceno(2)

(1) Serviço de Oncologia Médica - Centro Hospitalar de S. João (2) Centro Hospitalar de São João, EPE - Serviço de Oncologia Médica

INTRODUÇÃO: o estudo MAGIC estabeleceu a importância da quimioterapia primária no cancro gástrico avançado. A avaliação da resposta à quimioterapia primária é crucial no estabelecimento da estratégia terapêutica de cada doente. **OBJETIVO, MATERIAL E MÉTODOS:** Descrição de um caso clínico. **RESULTADOS:** Homem de 42 anos, sem antecedentes médicos de relevo, com dor abdominal com um ano de evolução, realiza endoscopia digestiva alta que revela lesão ulcerada gástrica extensa desde o cárdia até à incisura, ocupando 2/3 do lúmen que foi biopsada e cujo exame anatomopatológico confirmou adenocarcinoma misto. Realizou tomografia computadorizada toraco-abdomino-pélvica (TC TAP) de estadiamento que mostrou múltiplas adenomegalias celíacas, a maior das quais com 29 mm de diâmetro, traduzindo lesões secundárias. Realizou quimioterapia primária com 3 ciclos de epirrubicina, oxaliplatina e capecitabina (esquema EOX). Foi feita avaliação da resposta à quimioterapia primária com TC TAP que evidenciou diminuição das adenomegalias celíacas (a maior com 14 mm de diâmetro). O doente foi submetido a gastrectomia total e a peça cirúrgica foi avaliada por Anatomia Patológica que revelou que não existiu qualquer resposta tumoral à quimioterapia. O doente realizou 4 ciclos de quimioterapia adjuvante com docetaxel, cisplatina, 5-FU e leucovorin (esquema mDCF). **CONCLUSÃO:** a avaliação anatomopatológica da resposta tumoral à quimioterapia primária é essencial no estabelecimento da estratégia terapêutica do doente com cancro gástrico localmente avançado e deve ser sempre estabelecida, mesmo nos casos em que parece haver regressão tumoral imagiológica evidente.

PO 05 CARDIOTOXICIDADE INDUZIDA POR ANTRACICLINAS: DA PREVENÇÃO AO TRATAMENTO

Nuno Teixeira Tavares(1);Francisco Cunha(2);Manuela Dias(2);Paulo Bettencourt(3)

(1) Serviço de Oncologia Médica - Hospital São João (2) Serviço de Medicina Interna Hospital de São João (3) Serviço de Medicina Interna - Hospital São João

INTRODUÇÃO: As antraciclina (ex: doxorubicina) são uma classe farmacológica associada consistentemente a cardiotoxicidade. São usadas no tratamento de linfomas, leucemias, sarcomas e cancro da mama. A sua toxicidade é irreversível, cumulativa, dose-dependente e decorre da lesão directa dos miócitos. A Insuficiência Cardíaca (IC) pode apresentar-se na fase aguda mas é mais frequentemente uma complicação de início tardio. **Objectivos:** Descrição de caso clínico e sistematização de estratégias de prevenção de cardiotoxicidade. **MATERIAL E MÉTODOS:** Revisão do processo clínico e da literatura. **RESULTADO:** Doente de 62 anos, sexo feminino, com antecedentes de Hipertensão Arterial, Diabetes mellitus tipo 2 sob anti-diabéticos orais e Enfisema Pulmonar. É-lhe diagnosticado Linfoma Folicular não Hodgking sendo proposta para quimioterapia (QT) com esquema R-CHOP (Rituximab, Ciclofosfamida, Doxorubicina, Vincristina e Prednisona) em sessões com 3 semanas de periodicidade. Completa sete ciclos com uma dose cumulativa de doxorubicina de 630 mg (dose máxima calculada = 820 mg). Dois dias após o sétimo ciclo, recorre ao Serviço de Urgência por dispneia em repouso, ortopneia, dor torácica retroesternal e edemas periféricos. Do estudo realizado, salienta-se elevação de BNP (2291.7 pg/mL), Troponina I (0.554 ng/mL) e Rx tórax com congestão broncovascular e derrame pleural direito. Foi suspensa QT, iniciou diurético, beta-bloqueador (BB) e inibidor da enzima de conversão da angiotensina (IECA), tendo tido alta duas semanas após a admissão com o diagnóstico de Miocardite tóxica por Doxorubicina e IC Classe III New York Heart Association. As estratégias preventivas passam por estudar e tratar agressivamente os factores de risco cardiovascular, monitorizar o doente ao longo do tratamento através de inquérito de sintomas, doseamento de marcadores cardíacos e Ecocardiograma transtorácico. Deve ser usada a menor dose necessária de doxorubicina, administrada em perfusão contínua, evitando sempre que possível a associação de outros fármacos cardiotoxícos. Uma vez desenvolvida IC, o tratamento é sobreponível ao já estabelecido para outras etiologias, assentando na associação de BB + IECA e uso de diuréticos para controlo sintomático. **CONCLUSÕES:** A cardiotoxicidade é um efeito lateral estabelecido das antraciclina. Os autores realçam a importância do estabelecimento de medidas preventivas e de monitorização clínica ao longo do tratamento.



PO 07 CARCINOMA DA MAMA - UM DESAFIO TERAPÊUTICO

Alexandra Mesquita(1);Inês Carrageta(1);Maria Castelo Branco(1);Pedro Meireles(2);Fatima Braga(1); Carlos Sottomayor(1)

(1) Serviço Oncologia Médica - Hospital Pedro Hispano (2) Serviço Radioterapia - Hospital São João

INTRODUÇÃO: A detecção precoce do carcinoma da mama aumentou nos últimos anos graças às campanhas de rastreio e à maior sensibilização da população e profissionais de saúde. A mortalidade diminuiu, uma vez que os esquemas de tratamento são cada vez mais dirigidos e actuam em diversos alvos. O acompanhamento das doentes é fundamental para detecção precoce de recidivas, mesmo em casos de doença com aparente bom prognóstico. **OBJECTIVOS:** apresentação de caso clínico. Métodos: Acompanhamento da doente, consulta de processo clínico. **RESULTADOS/DISCUSSÃO:** Mulher de 50 anos, com nódulo quadrante inferior mama esquerda, diagnosticado em Abril de 2003. Submetida a mastectomia que mostrou carcinoma ductal invasor multifocal GIII e carcinoma ductal in situ (DCIS) alto grau, com receptores hormoniais (RH) positivos e Her2 negativo, em estadio pT1N0M0. Iniciou quimioterapia adjuvante com ciclofosfamida, metotrexato e fluororacilo (CMF), seguida de hormonoterapia com tamoxifeno. Em Junho 2008 detectado nódulo quadrante inferior mama direita, cuja histologia, após mastectomia, mostrou carcinoma ductal invasor GIII, RH negativos e Her2 positivo, em estadio pT1N0M0. Iniciou quimioterapia com doxorubicina/ciclofosfamida (AC) e paclitaxel, seguidos de trastuzumab. Sem evidência de metastização à distância. Em 2010 detectada tumefação esternal dolorosa. Cintigrafia óssea sugestiva de metastização óssea localizada, confirmada por biópsia, que mostrou carcinoma ductal invasor GIII, RH positivos e Her2 negativo (semelhante a histologia de de 2003). Realizou radioterapia localizada à lesão esternal, com diminuição das dimensões e controlo algico. Iniciou hormonoterapia com anastrozol. Em Junho 2013 queixas de dor abdominal. TC toraco-abdominal mostrou massa adenopática retrocural direita, cuja biópsia mostrou tratar-se, uma vez mais, de metástase de carcinoma ductal invasor com RH positivos e Her2 negativo. Iniciou quimioterapia com paclitaxel e bevacizumab. TC toraco-abdominal de reavaliação mostrou diminuição das dimensões da massa retrocural. Em Abril 2014 queixas de dor abdominal, agora mais intensa. Constatado crescimento de massa retrocural. Iniciou quimioterapia com nabpaclitaxel, com boa resposta clínica e tolerância. Em Novembro 2014, por queixas de desequilíbrio e vômitos, solicitada TC cerebral que revelou metastização cerebelosa. Iniciou RT cerebra. Acabou por falecer 11 anos após o diagnóstico inicial. **CONCLUSÃO:** A recidiva no carcinoma da mama pode ocorrer vários anos após o diagnóstico inicial. Além disso podem surgir tumores com características distintas e que apesar de teoricamente mais agressivos, nem sempre são os responsáveis pela disseminação da doença. Assim, é fundamental a documentação histológica de todas as novas lesões. Esquemas de quimioterapia actuais para doença metastática, apresentam muitas vezes bons resultados e permitem um aumento da sobrevida, como no caso desta doente.

PO 08 DIAGNÓSTICO DIFÍCIL DE TUMOR DE CÉLULAS GERMINATIVAS DO MEDIASTINO: A PROPOSITO DE UM CASO CLÍNICO

Carolina Camacho(1);Cátia Faustino(1);Nuno Sousa(1);Joaquina Mauricio(1)

(1) IPO Porto

INTRODUÇÃO: Os tumores de células germinativas do mediastino (TCGM) representam cerca de 5% de todos os tumores do mediastino. Estes tumores extra-gonadais apresentam semelhanças histológicas com os seus homólogos mas podem cursar com diferentes características clínicas e pior prognóstico. **CASO CLÍNICO:** os autores apresentam um caso clínico de um homem de 25 anos de idade, com um quadro de astenia progressiva, dispneia com a posição de decúbito dorsal, tosse seca, febre e sudorese noturna. O estudo diagnóstico inicial revelou uma massa do mediastino superior (13 cm). A citologia aspirativa por agulha fina revelou um carcinoma pouco diferenciado (imuno-histoquímica positiva para CAM 5.2 e CEA, negativa para alfa-fetoproteína e B-HCG). Realizou um PET/CT que revelou hiperfixação na massa mediastinal e na pleura basal esquerda. Analiticamente constatou-se um ligeiro aumento de B-HCG (4,5ng/mL). A ecografia testicular não mostrou qualquer lesão. Iniciou tratamento sistémico de quimioterapia com cisplatino e paclitaxel, seguido de radioterapia (60 Gy), tendo obtido resposta parcial. Em julho de 2011, verificou-se o aparecimento de uma massa do mediastino anterior (3,5cm) com progressão das lesões pulmonares e elevação de AFP (8082ng/mL). O estudo histológico da nova lesão do mediastino foi consistente com o diagnóstico de carcinoma pouco diferenciado. Foi submetido a quimioterapia de segunda linha com cisplatino e gemcitabina, com doença estável e diminuição da AFP. Após discussão multidisciplinar foi solicitada uma revisão de lâminas da segunda biópsia. Nesta altura foi identificado um tumor de células germinativas, do tipo não seminoma, sugestiva de tumor do saco vitelino. A imuno-histoquímica foi positiva para a AFP e B-HCG. O doente foi então proposto a realização de quimioterapia com BEP (bleomicina, etoposídeo e cisplatino), com negatividade dos marcadores tumorais

após o primeiro ciclo. Em fevereiro de 2012 foi submetido a exérese cirúrgica das lesões residuais. Atualmente encontra-se em vigilância na nossa instituição, sem evidência de recidiva de doença oncológica. **CONCLUSÃO:** Na literatura estão descritos pequenas séries de casos TCGM inicialmente diagnosticados como carcinomas indiferenciados. Tal como no caso clínico apresentado a maioria destes casos estão relacionados com sub-tipos histológicos raros como tumores do saco vitelino ou teratomas. A citologia aspirativa por agulha fina é o principal condicionante para a dificuldade no diagnóstico devido à amostragem inadequada e à alteração das características histológicas.

PO 10 CARCINOMA DA VESÍCULA BILIAR: RESSECÇÃO COMPLETA APÓS QUIMIOTERAPIA DE 2ª LINHA

Maria Castelo Branco(1);Fernanda Esteuinho(1);J. Correia Pinto(1);Mrinalini Honavar(1);Carlos Sottomayor(1)

(1) H. Pedro Hispano

INTRODUÇÃO: A neoplasia da vesícula biliar é uma doença rara. Ao diagnóstico, a maioria dos doentes, apresenta doença em estadio avançado. Na doença em estadio IV a taxa de sobrevida aos 5 anos é de 15% ou inferior. **OBJETIVOS:** Pretende-se apresentar o caso de uma doente com neoplasia da vesícula metastizada, refractária à primeira linha de tratamento, com boa resposta à segunda linha, tendo sido realizada cirurgia com ressecção completa das lesões. **CASO CLÍNICO:** Doente de sexo feminino, 67 anos, admitida no serviço de urgência do Hospital Pedro Hispano, com quadro de dor abdominal, náuseas e perda ponderal com 3 meses de evolução. Como antecedentes apresentava hipertensão arterial e diabetes mellitus, sem história de patologia gastro-intestinal, nomeadamente de litíase biliar. À admissão não apresentava alterações analíticas de relevo. Realizou estudo imagiológico que revelou conglomerado multinodular na região pericefalo-pancreática, adenopatias retroperitoneais, uma lesão nodular com 4,5 cm na porção inferior da transição entre o IV e V segmentos hepáticos e uma massa de 4 cm no fundo vesicular a sugerir neoplasia da vesícula biliar. Foi realizada microbiópsia de adenopatia epigástrica que mostrou adenocarcinoma pouco diferenciado. A doença foi estadiada como cT3N2M1 (IVB). Foi iniciado tratamento de quimioterapia com gemcitabina e capecitabina. Após três ciclos constatada progressão clínica e imagiológica da doença. Dado o bom estado geral da doente foi decidido iniciar tratamento de segunda linha com protocolo de quimioterapia com gemcitabina e oxaliplatino. Apresentou resposta clínica, analítica e imagiológica. Na reavaliação com tomografia computadorizada após 12 ciclos observou-se franca redução das massas, o que motivou a ponderação de cirurgia. Foi realizada colecistectomia, hepatectomia segmentar (V e IVB) e linfadenectomia. O estudo anatomo-patológico revelou adenocarcinoma da vesícula biliar, com 2,1 x 1,8 x 0,9 cm, com invasão da camada muscular e do tecido conjuntivo perimuscular. No parênquima hepático e no gânglio linfático do hilo hepático observou-se a presença de extensas áreas de necrose e fibrose, em provável relação com tratamento previamente realizado, sem evidência de neoplasia metastática residual, portanto doença em estadio ypT2N0M0. À data da última avaliação, 31 meses após o diagnóstico, a doente permanecia sem evidência de recidiva clínica ou imagiológica. **CONCLUSÃO:** Este caso salienta a importância da abordagem individualizada e da discussão multidisciplinar numa doente com evolução indolente de patologia geralmente agressiva. Após a 2ª linha de terapêutica, foi possível a ressecção cirúrgica completa e longa sobrevida livre de progressão.

PO 11 CARCINOMA ADENÓIDE CÍSTICO DO COLO DO ÚTERO - UMA ENTIDADE RARA

Sérgio Azevedo(1);Marta Ferreira(2);Carla Bartosh(2);Paulo Ribas(2);Carlos Lopes(2);Deolinda Pereira(2)

(1) Internato Oncologia Médica IPO Porto (2) IPO Porto

INTRODUÇÃO: O carcinoma adenóide cístico é um tipo histológico raro e agressivo de adenocarcinoma, localizado mais frequentemente no trato respiratório e glândulas salivares. Corresponde a cerca de 0.4 a 1.7% de todos os tumores do colo do útero. É comum a infiltração local, invasão linfática, do espaço perineural e posterior disseminação hematogénea. **CASO CLÍNICO:** Mulher de 52 anos, IGIP, com história familiar de carcinoma do colo do útero (mãe e prima em primeiro grau), admitida no I.P.O. Porto em fevereiro/2014, por carcinoma SOE diagnosticado em citologia cervicovaginal de rotina e com metrorragias com vários meses de evolução. Ao exame ginecológico apresentava uma lesão no lábio anterior do colo do útero, exofítica, mamilonada, com 1.5cm de diâmetro, cuja histologia revelou carcinoma adenóide cístico/carcinoma pouco diferenciado primário do colo uterino. Foi submetida a operação de Wertheim-Meigs. O resultado histológico da peça operatória revelou carcinoma adenóide cístico do colo uterino, com invasão vascular. Os parâmetros, a manga vaginal e todos os gânglios isolados foram negativos para malignidade. Estadio TNM pT1b1N0M0/ FIGO IB1. Aos 6 meses de seguimento,



apresentava ao exame ginecológico um espessamento nodular, 2,5cm, elástico na cúpula vaginal esquerda, cuja biópsia foi compatível com recorrência do tumor primário do colo. A ressonância magnética pélvica mostrou imagens sugestivas de recidiva tumoral local com invasão da vagina, uretra proximal, parede posterior da bexiga, sem plano de clivagem com o cólon sigmóide, e adenopatia junto aos vasos ilíacos direitos. Uretrocistoscopia sem lesões endovesicais, com abaulamento da parede vesical posterior e trígono por provável compressão extrínseca. Colonoscopia aos 10cm com área eritematosa e edema, cuja biópsia não revelou sinais de malignidade. PET revelou recorrência tumoral local, adenopatia da cadeia ilíaca externa direita e lesão hepática única, traduzindo metástases. Em dezembro/2014 iniciou quimioterapia paliativa esquema CAP (ciclofosfamida, adriamicina, cisplatina), tendo realizado até à data 2 ciclos, com boa tolerância. Aguarda avaliação de resposta. **CONCLUSÃO:** Dada a raridade deste tipo de carcinoma do colo uterino, não existe tratamento standard. Na doença avançada, a abordagem terapêutica recomendada é multidisciplinar, incluindo quimioterapia e radioterapia. Os esquemas de tratamento sistémico habitualmente usados, nesta localização, são em monoterapia ou combinados, como o esquema CAP.

PO 12 RADIOTERAPIA ADJUVANTE EM SINOVITE VILONODULAR PIGMENTADA DO OMBRO - CASO CLÍNICO

Tânia Serra(1);João Moreno Morais(2);Sara Gonçalves(3);Mónica Henriques(3);Gilberto Melo(3)

(1) IPO Coimbra (2) Centro Hosp. Tondela Viseu (3) Instituto Português de Oncologia de Coimbra Francisco Gentil, EPE

INTRODUÇÃO: A Sinovite Vilonodular Pigmentada (SVNP) é um distúrbio proliferativo raro da membrana sinovial, que afeta adultos jovens e de meia-idade. A SVNP é geralmente monoarticular. Esta condição pode ser localmente destrutiva e envolver músculos, tendões, bursas, ossos e pele. Os locais mais comuns são o joelho e anca, bainhas dos tendões flexores da mão, tornozelo, e ombro. A incidência de SVNP na articulação do ombro é de aproximadamente 2,4%. Os doentes apresentam-se frequentemente com dor, derrame articular e edema. A sinovectomia completa é o tratamento preferencial de SVNP. A remoção incompleta provavelmente resulta em recorrência da lesão. A SVNP difusa é mais difícil de erradicar e é preferencialmente tratada com sinovectomia total ou quase total. A Radioterapia (RT) pode ter um papel adjuvante, sobretudo na ressecção incompleta ou como terapêutica de salvação na recidiva/recorrência desta doença. Esta modalidade terapêutica apresenta baixos níveis de toxicidade tardios e permite uma satisfatória função articular. **OBJECTIVOS:** Apresentação de um caso clínico pouco frequente de sinovite vilonodular pigmentada tratada com radioterapia adjuvante. **MATERIAL E MÉTODOS:** Processo clínico e imagens do planeamento e cálculo dosimétrico do tratamento. **RESULTADOS:** Doente do sexo masculino, com 74 anos de idade, com quadro de dor, hemartrose e impotência funcional do ombro direito de agravamento progressivo, sem relação com traumatismo. Foi realizada ressonância magnética, onde foi constatada a presença de uma lesão sinovial extensa, com destruição da coifa dos rotadores. Foi submetido a artroscopia do ombro e realizada excisão incompleta da sinovial. O doente apresentou melhoria significativa da dor no pós-operatório, embora com mobilidade limitada por défice da abdução e antepulsão do ombro. O doente realizou radioterapia adjuvante sobre a articulação do ombro direito com dose total de 40Gy/20fr/4 semanas, apresentado apenas como efeito secundário, radiodermite grau I a nível axilar no final do tratamento. Na última consulta de follow-up, 1 mês após tratamento, apresenta mobilidade aumentada, com alteração da pigmentação cutânea, sendo actualmente independente nas AVDs e sem queixas álgicas. **CONCLUSÃO:** A Radioterapia é uma opção segura e eficaz no tratamento da SVNP a título adjuvante, após ressecção incompleta, apresentando um excelente prognóstico e elevado controlo local.

PO 13 CASO CLÍNICO – MELANOMA DO CANAL ANAL: RADIOTERAPIA ADJUVANTE

Tânia Serra(1);Fernando Costa(2);Mónica Henriques(2);Gilberto Melo(2)

(1) IPO Coimbra (2) Instituto Português de Oncologia de Coimbra Francisco Gentil, EPE

INTRODUÇÃO: O melanoma mucoso é um subtipo de melanoma pouco frequente, que difere do melanoma cutâneo quer na sua biologia, clínica e abordagem terapêutica. O melanoma do canal anal é o segundo mais frequente, precedido apenas pelo melanoma de cabeça e pescoço. O diagnóstico desta entidade é tardio devido à localização de difícil acesso ao exame objectivo e aos sintomas inespecíficos. A cirurgia é o tratamento de eleição no caso de doença localizada e a radioterapia a título adjuvante pode ter um papel no controlo da doença local mas sem alteração na sobrevida global. O melanoma do canal anal apresenta mau prognóstico, com sobrevida aos 5 anos de 20% para a doença localizada e de 0% para a doença avançada. Não existe evidência de aumento da sobrevida com a realização de cirurgia radical,

linfadenectomia ou radioterapia adjuvante, sendo o local mais frequente de metastização à distância o pulmão. Dada a raridade desta entidade, não existem sistemas estadiamento ou protocolos de tratamento disponíveis, restando ainda muito para descobrir a cerca da patogénese desta doença. **OBJECTIVOS:** Apresentação de um caso clínico pouco frequente de melanoma do canal anal. **MATERIAL E MÉTODOS:** Processo clínico e imagens do planeamento e cálculo dosimétrico do tratamento. **RESULTADOS:** Doente de 71 anos, sexo masculino, portador de lesão vegetante, que ocupa a metade da circunferência luminal, que se entende desde o canal anal até aos 10 cm da margem anal. A biópsia desta lesão é compatível com melanoma do canal anal, classificado em uT4N1, por múltiplas adenopatias peri-rectais, perda de diferenciação de todas as camadas do recto e invasão prostática. O doente foi submetido a amputação abdomino-perineal, cuja peça operatória apresenta lesão com crescimento expansivo de 16mm de espessura máxima, atingindo em profundidade o plano muscular e tecido adiposo, com margem circunferencial mínima de 1 mm, pT4pN1Mx. Dadas as características da peça operatória em reunião multidisciplinar de digestivo, o doente foi proposto para a realização de Radioterapia Externa a título adjuvante, que o doente cumpriu durante 5 semanas, sob as cadeias ganglionares pélvicas e loca tumoral, com uma dose total de 45Gy/25fr/5semanas. Realizou TC toraco-abdomino-pélvica no final do tratamento de Radioterapia que evidenciou suspeita de metastização supra-renal e recidiva pré-sagrada com 45 mm. **CONCLUSÕES:** Sendo controverso, os autores optaram pela realização de radioterapia adjuvante neste doente para controlo da doença a nível locoregional. Indo de encontro à literatura, verifica-se que apesar da realização de cirurgia e radioterapia adjuvante, a agressividade desta entidade continua a condicionar um mau prognóstico.

PO 14 TUMORES SÍNCRONOS DO PULMÃO E METÁCRONO DO CÓLON - A PROPOSITO DE UM CASO CLÍNICO

Diogo Queirós Inácio(1);Pedro Soares(1);Margarida Marques(1);Rita Lage(1);Daniela Azevedo(2);Venceslau Hespanhol(1);Cristina Sarmiento(1);Conceição Souto Moura(1);Gabriela Pinto(1)

(1) CHSJ - Hospital São João EPE (2) Centro Hospitalar São João

INTRODUÇÃO: Tumores síncronos são definidos pela presença de um segundo tumor primário à data do diagnóstico do primeiro. A presença de tumor pulmonar primário multifocal é muito raro mas, nos últimos anos, têm sido relatados com maior frequência. O desenvolvimento e a aplicação de novos métodos diagnósticos em oncologia têm contribuído para a deteção de mais pacientes com dois ou mais tumores primários do pulmão. A sua prevalência varia de 0,8% a 10,0% (síncronos e metácronos); sendo para os tumores síncronos, apenas uma prevalência de 0,3% a 4,6%. Um tumor metácrono é, por definição, um tumor que se desenvolve após tratamento curativo de outro tumor primário. Os autores apresentam um caso clínico de tumores síncronos do pulmão e metácrono do cólon, destacando a importância da abordagem multidisciplinar no diagnóstico e tratamento destes tumores. **CASO CLÍNICO:** R.R.R.P., 59 anos, em meados de 2009, na sequência de infeção respiratória, apresentou expectoração hemoptoica. Realizou Rx tórax que mostrou opacidade caracterizada em TC tórax como “neoformação no LSD”. Realizadas broncofibroscopia com lavado brônquico (LBA) – negativa para células malignas – e biópsia (BAT) que revelou adenocarcinoma. Apenas o nódulo do LSD mostrou auidex para 18F-FDG no PET-CT. Em Setembro do mesmo ano, foi submetida a pneumectomia direita com esvaziamento ganglionar mediastínico. O exame histológico revelou 2 adenocarcinomas síncronos (distam 3cm) no lobo superior, o maior pouco diferenciado de padrão misto – pT4N0R0. Realizou quimioterapia (QT) adjuvante (Carboplatino + Vinorelbina), tendo ficado em vigilância clínica e imagiológica. Na TC tórax de Fevereiro/2012 foi detetado “imagem nodular paratraqueal direita com 17x11mm”. Foi realizada biópsia (EBUS) que revelou adenocarcinoma, sendo proposta, em Consulta de Grupo Oncológico de Pulmão, para QT (Carboplatino + Pemetrexedo) + Radioterapia (RT) à área da recidiva ganglionar. Terminou RT em Maio/2012, perfazendo a dose total prevista de 59,4Gy (1,8Gy/dia), e QT em Julho do mesmo ano, perfazendo 6 ciclos. Na TC tórax de avaliação da resposta aos tratamentos verificou-se “formação nodular, de novo, com 5mm no segmento inferior da língua”, permanecendo estável até então. Em Setembro/2013 apresentou quadro de retorragias realizando colonoscopia que revelou neoplasia estenosante aos 40cm da margem anal. A 11 de Novembro de 2013, foi submetida a hemicolecomia esquerda – Adenocarcinoma invasor GII – pT4N2aM1R0 (implantes peritoneais). Em consulta de Grupo de patologia Colo-retal foi decidido a realização de QT paliativa. A pesquisa de mutações nos genes KRAS e NRAS foi negativa. Realizou 6º ciclo de QT (esquema Folfiri+Panitumumab) a 18/03/2014 com boa resposta. Posteriormente, dada a elevação do CEA para 18,4ng/mL, realizou RM abdominal que identificou densificação irregular na goteira parietocólica esquerda e nódulo hipercaptante no mesentério com 6mm, suspeito. Repetiu marcadores que revelaram decida do CEA para 3,5ng/mL. Apresentada, em Consulta de Grupo Hepato-biliar, para peritonectomia que foi recusada. Dada a boa resposta à QT, retomou o mesmo esquema de tratamento, em Outubro/2014, após nova avaliação imagiológica. Actualmente encontra-se a realizar QT paliativa com “ECOG Performance Status” de 0. **DISCUSSÃO:** Múltiplas lesões pulmonares tumorais diagnosticadas, simultaneamente, podem ser metástases ou tumores síncronos do pulmão. Neste caso clínico, apesar de



semelhantes características histológicas (adenocarcinoma de padrão misto), estas distam entre si cerca de 3cm e o nódulo maior apresenta pequenas áreas sólidas e invasão da pleura, ao contrário da lesão mais pequena. Assim, na ausência de envolvimento hilar, mediastínico e de metastização sistémica, devem ser considerados tumores síncronos e não metastáticos. O tratamento recomendado para os tumores síncronos do mesmo pulmão é a pneumectomia. O seu prognóstico favorável está relacionado com a histologia (adenocarcinoma), com o estadiamento ganglionar (NO), idade (<70 anos), sexo feminino e "T-size" (< 3cm). A sobrevivência mediana expectável é superior quando a histologia é exclusivamente adenocarcinoma: 67,4 vs 36,2 meses. A doente em questão foi submetida a uma pneumectomia seguida de QT adjuvante. Posteriormente, por recidiva ganglionar, foi submetida a QT+RT. Após diagnóstico do Ca cólon realizou cirurgia e, de acordo com o estadiamento (estadio IV), foi proposta para QT paliativa, que mantém com boa tolerância. **CONCLUSÃO:** Distinguir tumores síncronos do pulmão de metástases intrapulmonares, por achados clínicos, pode ser muito difícil. A abordagem multidisciplinar é crucial, porque um correto diagnóstico e estadiamento determina a melhor estratégia terapêutica e, consequentemente, melhor prognóstico para o doente. A abordagem cirúrgica nesta doente permitiu um correto diagnóstico de tumores síncronos do pulmão e avaliação da área ganglionar. A QT adjuvante complementou este primeiro tratamento. Uma correta avaliação inicial permitiu, provavelmente, melhorar significativamente o prognóstico desta doente Tumores síncronos do pulmão são raros, ainda mais quando surge um metácrono do cólon. A invulgaridade deste caso clínico e o sucesso da abordagem multidisciplinar torna-o peculiar. A doente, atualmente, encontra-se com uma sobrevivência superior a 5 anos (68 meses) relativamente ao diagnóstico de adenocarcinoma do pulmão e mais de 1 ano (15 meses) relativamente ao adenocarcinoma do colon.

PO 15 BRAQUITERAPIA PROSTÁTICA HDR – CASO CLÍNICO

Maria João Serra(1);Cristina Miranda(1);Gilberto Melo(1)
(1) Serviço de Radioterapia - IPO Coimbra

INTRODUÇÃO: A Braquiterapia (BT) Prostática de Alta Taxa de Dose (HDR) já se estabeleceu como uma modalidade terapêutica efectiva, permitindo uma escalada de dose no tratamento radical do carcinoma da próstata localizado ou localmente avançado. Na nossa Instituição iniciou-se a utilização desta técnica em 2006 em doentes com carcinoma da próstata de risco intermédio ou alto, efectuando-se 2 aplicações temporárias de BT prostática HDR com 192Ir seguida de radioterapia externa 3D conformacional sobre a região prostática e sobre as regiões ganglionares pélvicas. **OBJECTIVOS:** Apresentar um caso clínico de um doente tratado no nosso Serviço com BT Prostática HDR em Novembro de 2007. **MATERIAIS E MÉTODOS:** Doente do sexo masculino, 67 anos, com diagnóstico de adenocarcinoma da próstata, Grau 7 (4+3) de Gleason, à esquerda e com PSA ao diagnóstico de 16,2 ng/ml. Efectuou exames de estadiamento onde não apresentava alterações. Iniciou posteriormente bloqueio androgénico completo. Foi submetido a 2 aplicações de BT Prostática HDR com implante temporário de 192Ir para sobreimpressão prostática seguida de radioterapia externa 3D conformacional sobre a região prostática e regiões ganglionares pélvicas que concluiu em Janeiro de 2008. **RESULTADOS:** Após 7 anos de follow up o doente mantém-se em controlo bioquímico, apresentando PSA Total em Janeiro de 2015 de 0,05 ng/ml. Não apresenta actualmente qualquer toxicidade em termos urinários ou digestivos. **CONCLUSÕES:** Este caso vai de encontro aos dados publicados na literatura que demonstram que a BT Prostática HDR associada à Radioterapia Externa permite uma escalada de dose no tratamento do carcinoma da próstata, permitindo o controlo bioquímico associado a toxicidade urinária e digestiva aceitável.

PO 18 CARCINOMA DE CÉLULAS DE MERKEL – UM DESAFIO TERAPÊUTICO

André Andraz Cruz(1)
(1) CHA-Faro, Oncologia Médica

INTRODUÇÃO: O carcinoma de células de Merkel (CCM) é um carcinoma neuroendócrino da pele altamente agressivo. Apesar de muito raro, dados apontam para um aumento da incidência anual de 8%. O CCM afeta tipicamente o idoso, apresenta um crescimento infiltrativo e potencial metastático precoce. Dada a apresentação clínica incomum, a histopatologia é a base do diagnóstico, sendo o padrão imunohistoquímico (CK20, NSE positivos) imprescindível para diagnóstico diferencial com carcinoma de pequenas células do pulmão (CPCP), linfoma B de pequenas células e melanoma anaplástico de pequenas células. As taxas de sobrevivência aos 5 anos são de 75%, 59% e 25% para doença localizada, metastização ganglionar locoregional (e/ou recorrência local) e metastização à distância, respetivamente. A ressecção cirúrgica, associada a linfadenectomia e eventual radioterapia adjuvante são o tratamento standard na

doença localizada. Em estádios mais avançados, deve ser considerada terapêutica local e sistémica, de intenção paliativa e adaptada caso a caso. Não existem protocolos standardizados de quimioterapia à luz da evidência atual. Por extrapolação, são utilizados esquemas estabelecidos para CPCP – sais de platina, etoposido, antraciclinas, entre outros – em combinação/monoterapia. Altas taxas de remissão (70%) podem ser alcançadas, contudo são de curta duração e consequentemente sem ganho na sobrevivência. Os autores pretendem reportar um caso clínico de CCM avançado e os desafios terapêuticos envolvidos. **CASO CLÍNICO:** Doente de 70 anos, sexo feminino, seguida no Serviço de Oncologia Médica da nossa instituição após biópsia guiada por TAC de lesão tumoral no psoas-ilíaco direito, clinicamente com tumefacção da coxa e adenopatias inguinais à direita. O diagnóstico anatomo-patológico foi compatível com CCM e o estadiamento por PET-TAC revelou metastização ganglionar loco-regional (estadio II). Dada a irremediabilidade e a sintomatologia exuberante, realizou quimioterapia paliativa com Cisplatina + Etoposido, 6 ciclos, com resposta parcial durante 6 meses e franca melhoria sintomática. Por progressão loco-regional, fez "re-challenge" com o mesmo protocolo, redução de dose de Cisplatina e alteração para Carboplatina no 5º e 6º ciclo por toxicidade renal. Conseguiu-se controlo sintomático, com doença estável. Atualmente apresenta nova progressão loco-regional precoce, com invasão da bexiga e uretero-hidronefrose direita, assim como suspeita de metástase pulmonar, pelo que iniciou quimioterapia paliativa de 3ª linha com Paclitaxel semanal. **DISCUSSÃO:** O CCM é uma neoplasia de extrema raridade e de comportamento agressivo, sendo a doença não localizada virtualmente incurável. Após o diagnóstico e correto estadiamento, perante a sintomatologia e o potencial metastático, a doente foi proposta para quimioterapia em regime de combinação, com boa resposta de acordo com a quimiosensibilidade da doença. Dado o intervalo livre de progressão de 6 meses, reiniciou quimioterapia com o mesmo protocolo, com resposta minor e toxicidade renal. Atualmente na segunda progressão, na ausência de evidência em linhas subsequentes e com risco elevado de toxicidades, a doente foi proposta para um regime com taxanos em monoterapia. O conhecimento do comportamento biológico do CCM é limitado e são necessários estudos prospetivos randomizados para estabelecer o tratamento ótimo. O presente caso, para além da raridade diagnóstica, realça o desafio terapêutico na ausência de evidência, numa doença rapidamente progressiva.

PO 19 HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA EM DOENTE COM CARCINOMA DE CÉLULAS CLARAS DO RIM – QUAL A ETIOLOGIA?

Sílvia Lopes(1);Sofia Oliveira(2);João Cunha(2);Helena Gouveia(3);Vânia Peixoto(3);Joana Espiga de Macedo(3); Ana Luísa Faria(3);Francisco Pimentel(3);Emílio Macias Bravo(3)
(1) Centro Hospitalar de Entre o Douro e Vouga (2) Serviço de Oncologia do Centro Hospitalar de Entre o Douro e Vouga (3) Serviço de Oncologia Médica do Centro Hospitalar de Entre o Douro e Vouga

INTRODUÇÃO: O carcinoma de células renais (CCR) representa cerca de 3,8% de todos os cancros diagnosticados de novo, com uma mediana de idade ao diagnóstico de 64 anos. São fatores de prognóstico de sobrevivência aos 5 anos: estadiamento, grau e extensão local do tumor, presença de metastização ganglionar regional e evidência de doença metastática à apresentação. O CCR metastiza primariamente para os pulmões, gânglios, ossos, fígado, suprarrenais e cérebro. **OBJETIVOS:** Analisar a abordagem terapêutica do CCR em doente com doença metastática, através de um caso clínico. **MATERIAL E MÉTODOS:** Análise e colheita de dados realizadas através da consulta do processo clínico e da literatura publicada. **RESULTADOS:** Homem de 38 anos de idade, sem antecedentes patológicos relevantes, que recorreu ao seu médico assistente em Abril de 2011 por lombalgia, com irradiação para a região nadegueira esquerda, com 1 mês de evolução. Foi medicado com analgésico. A 24/10/2011 recorreu ao SU do CHEDV por dor lombar não controlada, realizou TC abdominopélvico que revelou volumosa massa sacroilíaca esquerda lítica, lesão lítica do corpo vertebral de L4, S1 e S2 e uma massa sólida no polo inferior do rim direito sugestivo de tumor primitivo. Foi internado para estudo etiológico. Realizou RMN da coluna vertebral que confirmou a existência das lesões expansivas a nível de L4, S1 e S2 e ainda uma massa lateral esquerda do sacro-ilíaca esquerda. Observavam-se áreas de hiperintensidade nos corpos vertebrais de D7 e D10. A TC torácica revelou nódulos pulmonares dispersos bilateralmente, o maior com 10 mm de diâmetro, compatíveis com doença metastática, e também adenopatias hilares e pré-traqueais. Foi decidida em reunião Multidisciplinar de Oncologia a 27/10/2011: nefrectomia direita, biópsia da lesão sacro-ilíaca e radioterapia (RT) alérgica às lesões L4-S2. Foi submetido a nefrectomia radical direita a 2/11/2011. O resultado anatomopatológico revelou neoplasia com 6 cm de maior eixo restrita ao rim, não capsulada, com características de carcinoma renal de células claras, grau II de Furhman, sem imagens de permeação vascular venosa e planos cirúrgicos livres (estadiamento pTNM: pT1bNxM1VOR0). A biópsia óssea da lesão sacro-ilíaca mostrou envolvimento secundário pela neoplasia. O doente iniciou tratamento com sunitinib e ácido zoledrónico a 7/12/2011. A RT alérgica foi protelada uma vez que o doente melhorou das queixas álgicas. Durante o segundo ciclo de sunitinib o doente apresentou eritrodismetria palmo-plantar G3. A 10/4/2012 realizou cifoplastia vertebral (L4) e iniciou RT às lesões lombo-sagradas após nova RMN ter demonstrado fratura patológica a nível de L4. Foi decidida alteração terapêutica para Pazopanib a



23/4/2012. Manteve avaliação sintomática e imagiológica periódica, permanecendo a doença estável e o doente com bom estado geral (ECOG PS de 0) até Outubro de 2014. Nesta fase, a TC toraco-abdomino-pélvica revelou estabilidade da doença, mas a RMN da coluna vertebral demonstrou progressão da lesão expansiva do corpo vertebral de D7, com fratura. O doente apresentava dorsalgia. Em consulta de Grupo Multidisciplinar de Oncologia a 6/11/2014 foi decidida RT antálgica da lesão de D7 após plastia. A 3/12/14 foi internado eletivamente no IPO-Porto para a realização de artrodese percutânea vertebral (D6-D8), data em que inicia quadro de compressão medular aguda. A intervenção foi realizada a 4/12/14 e posteriormente submetido a RT. O doente manteve paraplegia após a intervenção cirúrgica e RT. Medicado com corticoterapia e inibidor da bomba de prótons. A 11/1/2015 foi admitido na Sala de Emergência do CHEDV em choque hemorrágico por hemorragia digestiva alta aguda. Realizou EDA diagnóstica que revelou duodenite hemorrágica, cujas biópsias revelaram envolvimento secundário duodenal por carcinoma renal de células claras. Repetiu TAC toraco-abdomino-pélvica que revelou estabilidade dos nódulos pulmonares e das adenopatias hilares e mediastínicas, mas com espessamento irregular de novo da 2ª e 3ª porções duodenais com densificação da gordura envolvente. Após a alta, o doente foi reavaliado em consulta de Oncologia Médica em Fevereiro de 2015, mantendo paraplegia, mas com razoável estado geral, sem novos episódios de hemorragia. Após discussão com o doente e após o mesmo demonstrar relutância e recusa relativamente ao início de tratamento com o inibidor mTOR Everolimus, foi decidido iniciar tratamento com axitinib. **CONCLUSÕES:** Este caso demonstra a complexidade de abordagem terapêutica de um doente com carcinoma de células renais em estadió avançado. A doença manteve estabilidade durante mais de 2 anos sob o inibidor da tirosina quinase Pazopanib. O inibidor mTOR Everolimus é categoria 1 de recomendação após progressão com inibidor da tirosina quinase. O tratamento de 2ª linha com axitinib para os doentes com carcinoma de células claras do rim demonstrou melhor resposta objetiva e PFS mais longa comparativamente ao Sorafenib. Finalmente, o duodeno não constitui um local frequentemente detetado de metastização nestes doentes, revelando este caso interesse para a melhor compreensão da biologia e história natural da doença.

PO 20 FATORES DE PROGNÓSTICO NO CARCINOMA DO CÉRVIX LOCALMENTE AVANÇADO SUBMETIDO A QUIMIORADIOTERAPIA (QTRT) CONCOMITANTE - ANÁLISES DE UM CENTRO

Daniela Azevedo(1);Cristiana Marques(2);Diogo Inácio(2);Maria Paula Fontes(2);Carmen Rey(2);Cristina Sarmiento(3);Margarida Damasceno(3)

(1) Centro Hospitalar São João (2) Centro Hospitalar São João, EPE (3) Centro Hospitalar de São João, EPE - Serviço de Oncologia Médica

OBJETIVOS: A QTRT concomitante é o tratamento do carcinoma do cérvix localmente avançado. Foram avaliados potenciais fatores de prognóstico em doentes tratadas com esta modalidade terapêutica. **MÉTODOS:** Análise retrospectiva de 41 doentes com carcinoma do cérvix, tratadas com QTRT entre 2009 e 2014, com RT externa complementada ou não de braquiterapia intracavitária e QT com platino. A análise de sobrevivência foi realizada pelo método de Kaplan Meier e regressão de Cox. **RESULTADOS:** O tempo mediano de follow-up foi 36 meses. A idade mediana foi 55 anos (percentil25-75 48 a 66) e 26,8% (11) apresentavam tabagismo ativo ao diagnóstico. Apenas 24,4% (10) das doentes realizava citologia cervico-vaginal (CCV) regular. Foi constatada infeção por HPV em 65,9% (27) das doentes, sendo o subtipo mais comum o 16 (19,5%). Todas as doentes apresentaram carcinoma do tipo epidermóide, 80,5% (33) das quais em estadió IIB. A mediana de diâmetro máximo do tumor foi 48mm e 41,5% (17) apresentavam adenomegalias locoregionais (> 10mm) ao diagnóstico. À data da análise 75,6% (31) apresentavam remissão clínica após tratamento; 7 (17,1%) doentes faleceram, 6 das quais por complicações relacionadas com a doença. A análise univariada permitiu constatar que a Hemoglobina pré-tratamento (Hb) < 12g/dL (hazard ratio (HR) 10,72; IC 95% 1,28-89,35); e o antigénio do carcinoma epidermóide (SCC) aumentado (HR 1,005; IC 95% 1-1,009) estão significativamente relacionados com pior prognóstico. **CONCLUSÃO:** O carcinoma do cérvix localmente avançado afeta mulheres jovens e associa-se a infeção por HPV e a ausência de CCV. O tipo de tumor mais frequente é o carcinoma epidermóide. Níveis baixos de Hb e níveis mais elevados de SCC pré-tratamento associam-se a pior prognóstico e poderão ter utilidade na avaliação da resposta ao tratamento.

PO 21 O DESAFIO DA TERAPÊUTICA SISTÊMICA NOS TUMORES EPITELIAIS DO OVÁRIO: A PROPOSITO DE UM CASO CLÍNICO

Telma Costa(1);Ana Sofia Patrão(1);Joana Bordalo Sá(1);Carlos Lopes(2);Deolinda Pereira(1)
(1) IPO-Porto, Serviço de Oncologia Médica (2) IPO-Porto, Serviço de Ginecologia

INTRODUÇÃO: O cancro ovário epitelial (COE) constitui um grupo heterogéneo de patologias. A sua incidência é maior nas mulheres pós-menopáusicas, sendo que a maioria dos casos é diagnosticada em estádios avançados, o que confere taxas de sobrevivência modestas. Em contexto paliativo, as opções terapêuticas têm sido escassas. Na última década, têm surgido novas opções, nomeadamente terapêuticas dirigidas a alvo, cujos estudos têm mostrado algum benefício em termos de sobrevivência. **CASO CLÍNICO:** Doente atualmente com 65 anos, com carcinoma do ovário papilar seroso em estadió IC, admitida na nossa instituição em 2002, após histerectomia total com salpingo-forectomia bilateral e omentectomia. A doente foi submetida a quimioterapia (QT) adjuvante com 6 ciclos de cisplatino e paclitaxel até Dezembro de 2002. Em 2005 foi detectada recidiva pélvica e carcinomatose peritoneal, pelo que foi tratada com 6 ciclos de QT com o mesmo esquema, tendo-se obtido estabilização da doença. Após 3 meses, foi diagnosticada progressão de doença (PD), tendo realizado doxorubicina lipossómica peguilada, que foi mal tolerada e descontinuada após o 4º ciclo. A doente manteve doença estável (DE) por 18 meses, até Junho de 2007, altura em que é detectada nova progressão peritoneal e ganglionar. Nesta fase, a doente foi incluída num ensaio clínico de fase 2 (ARD6122), com um aflibercept (VEGF-TRAP) durante 28 meses, tendo obtido resposta completa. Após o 46º ciclo, o produto de investigação foi suspenso por proteinúria nefrótica G3, e a doente saiu do protocolo em Outubro de 2009. Em Junho de 2010, apresentou nova progressão da doença peritoneal, tendo iniciado topotecano semanal, com PD após 4 ciclos. Uma vez que a doente mantinha um excelente estado geral e funcional, optou-se por propor 6ª linha de terapêutica sistémica anti-neoplásica em Setembro de 2010, com carboplatino associado à gemcitabina. A doença estabilizou com normalização do marcador tumoral. Em Setembro de 2011, o tratamento foi suspenso, por vontade da doente tendo ficado em vigilância. Em Abril de 2012, por apresentar nova progressão peritoneal, iniciou paclitaxel semanal, com DE, mas com neuropatia G3, pelo que este tratamento foi suspenso após o 5º ciclo e ficou em hormonoterapia (HT) paliativa de "manutenção" com tamoxifeno, posteriormente alterada para letrozol, atendendo aos perfis de toxicidade. Em Julho 2013, apresentou um quadro de obstrução digestiva alta, por compressão extrínseca do antro gástrico e duodeno, por agravamento da doença peritoneal. A doente colocou prótese duodenal, mas por persistências do quadro de emese e perda ponderal, foi internada para controlo sintomático, tendo iniciado vinorelbina semanal, com resolução do quadro clínico. Manteve vinorelbina até Novembro de 2014, com resposta parcial, e ficou HT de "manutenção" com acetato de megestrol. Em Janeiro de 2015, apresentou nova PD com quadro obstrutivo alto, tendo colocado nova prótese gastro-duodenal. A doente mantém um bom estado geral, tendo agendada para breve reavaliação clínica, imagiológica e analítica, e discussão da futura abordagem. **CONCLUSÃO:** A abordagem terapêutica do COE em contexto paliativo continua a ser um desafio para o Oncologista Médico, principalmente na doença platino-resistente. O caso relatado não será um exemplo frequente da prática clínica diária, no entanto demonstra a importância de, caso a caso, considerar a possibilidade de realizar várias linhas de QT, associar terapêuticas-alvo, realizar HT e incluir as doentes em ensaios clínicos, tendo em vista o prolongamento a sobrevivência, e principalmente, a melhoria da qualidade de vida.

PO 22 TOXICIDADES DO TRATAMENTO COM CARBOPLATINA E PACLITAXEL NO CARCINOMA DO OVÁRIO

Ana Sofia Patrão(1);Telma Costa(1);Noémia Afonso(1);Deolinda Pereira(1)
(1) IPO-Porto

INTRODUÇÃO: O carcinoma do ovário (CO) associa-se a prognóstico reservado nos estádios avançados. O tratamento adjuvante com carboplatina e paclitaxel (C+T) mantém-se indicado na maioria das doentes após cirurgia citorrredutora. A ocorrência de reacções adversas graves (G3/G4 CTCAE4) obriga a decisão clínica ponderando-se a continuação do tratamento ajustando a pré-medicação e o tempo de perfusão ou a alteração da terapêutica. **OBJECTIVO:** Identificação dos casos de CO tratados com C+T que apresentaram toxicidade G3/G4 e decisão relativa ao tratamento posterior. **POPULAÇÃO E MÉTODOS:** Avaliação retrospectiva de uma população de doentes com CO admitidas na nossa instituição entre Jan.2008 e Dez.2012 com identificação dos casos associados a toxicidade G3/G4 com caracterização da população e decisão relativa ao tratamento posterior. **RESULTADOS:** Neste período foram diagnosticadas 158 doentes, das quais 44 (28%) apresentaram qualquer tipo de toxicidade G3/4 ao esquema de tratamento com C+P, adjuvante ou paliativo. Foi identificado um total de 51 episódios de toxicidade. Houve 24 casos (47%) de reacção de hipersensibilidade e 27 (53%) com outro toxicidade G3/4, sendo a mais frequente a



neutropenia (n=18, 67%). Nove doentes (37%) apresentaram reacção de hipersensibilidade ao taxano e 15 doentes (63%) apresentaram reacção ao platino. Nos doentes com toxicidade ao platino, na totalidade dos doentes a decisão foi a mudança de linha de tratamento ou a sua suspensão, enquanto na toxicidade ao taxano 5 (55,6%) mantiveram tratamento e os restantes 4 (44,4%) mudaram de linha ou suspenderam tratamento. A mediana de ciclos no platino até a reacção de hipersensibilidade foi 2 (min. 2- máx 7) enquanto nos taxano foi 2,5 (min: 2- máx. 9). Nos doentes com toxicidade, 52% (n=14) mantiveram a linha de tratamento com ajustes de dose ou adiamento/omissão enquanto 13 (48%) alteram ou suspenderam o tratamento. Oito (16%) das toxicidades observadas ocorreram durante o tratamento neoadjuvante, 14 (27%) ocorreram durante o tratamento adjuvante e 29 (57%) ocorreram durante o tratamento paliativo. Das doentes que tiveram toxicidade no tratamento adjuvante e neoadjuvante 7 (33%) foram retratadas com o mesmo esquema no contexto paliativo, e dessas 5 (71%) doentes apresentaram novo episódio de toxicidade, embora diferente do prévio: 4 (80%) tiveram reacção ao platino e 1 (20%) apresentou fadiga com necessidade de suspensão de tratamento. **CONCLUSÃO:** A toxicidade ao esquema C+T é relativamente frequente. O retratamento em doentes com toxicidade prévia G3/4 parece aumentar a probabilidade de nova toxicidade. A reacção de hipersensibilidade ao platino foi particularmente frequente e obrigada a suspensão de tratamento. Outras alternativas terapêuticas seriam provavelmente de considerar neste subgrupo de doentes.

PO 23 SÍNDROME DA VEIA CAVA SUPERIOR: A PERSPECTIVA DE UM HOSPITAL CENTRAL

Nuno Teixeira Tavares(1);Gilberto Pires da Rosa(2);Francisco Almeida(3);Paulo Bettencourt(4)

(1) Serviço de Oncologia Médica - Hospital São João (2) Serviço de Medicina Interna - Hospital de São João (3) Serviço de Doenças Infecciosas - Hospital São João (4) Serviço de Medicina Interna - Hospital São João

INTRODUÇÃO: A Síndrome da Veia Cava Superior (SVCS) resulta do compromisso da circulação venosa da veia cava superior por compressão extrínseca ou trombose. Actualmente, a doença oncológica é a etiologia mais comum (>65% dos casos) mas o uso crescente de dispositivos intravasculares tem vindo a esbater esta vantagem. Objectivos: Descrição de caso clínico e apresentação de casuística de um hospital central. **MATERIAL E MÉTODOS:** Análise retrospectiva de adultos admitidos por SVCS no período compreendido entre 1 de Janeiro de 2007 e 31 de Dezembro de 2014. Revisão de processos clínicos. **RESULTADOS:** Caso Clínico - Doente de 61 anos, sexo masculino, não fumador, admitido por história de edema da face e membros superiores com 2 meses de evolução, dispneia, tosse produtiva e dor pleurítica no hemitórax direito. Ao exame objectivo: sem compromisso da via aérea; edema da face, região cervical e membros superiores; adenomegalias cervicais bilaterais palpáveis; sons respiratórios diminuídos nos 2/3 inferiores do hemitórax direito. Rx tórax com alargamento do mediastino superior direito e derrame pleural ipsilateral. TC cervico-torácica confirmou conglomerado adenopático mediastínico superior condicionando obstrução da veia cava superior, com circulação colateral exuberante. Exame histológico de biópsia incisional ganglionar revelou Linfoma B periférico difuso de células grandes. Casuística - Foram avaliados 134 processos clínicos, excluindo-se 47 por não corresponderem ao diagnóstico em estudo ou por ausência de informação clínica adequada. De um total de 87 doentes admitidos com SVCS, regista-se uma predominância do sexo masculino (71.3%) e idade mediana ao diagnóstico de 56 anos (22-84 anos). 63 doentes (72.4%) apresentavam etiologia neoplásica, sendo mais frequentes o Carcinoma Não Pequenas Células do Pulmão (30.2%), Carcinoma Pequenas Células do Pulmão (25.4%) e Linfoma Não Hodgkin (17.5%). De salientar que a mais frequente causa entre as etiologias "benignas" é a trombose de cateter venoso central (CVC) colocado para administração de quimioterapia (9 doentes, 37.5%). Conclusões: Este trabalho corrobora a relação íntima entre SVCS e doença oncológica, bem como o facto de as neoplasias do pulmão serem a causa maligna mais frequente. A trombose associada a CVC é uma entidade cada vez mais comum, particularmente nos doentes submetidos a quimioterapia.

PO 24 SÍNDROME PARANEOPLÁSICO ESCLERODERMIFORME - CASO CLÍNICO

Nadine Saraiva(1);Nuno Bonito(2);Margarida Teixeira(2);Regina Silva(2);Helena Gervásio(2)

(1) IPO Coimbra (2) IPO-Coimbra

INTRODUÇÃO: A esclerose sistémica (ES) é uma doença do tecido conjuntivo caracterizado pela esclerose cutânea com envolvimento visceral. A sua etiologia não é clara, mas vários fatores genéticos têm sido implicados. Alguns estudos epidemiológicos comprovam a ligação entre a ES e o risco acrescido de cancro nestes doentes comparativamente à população em geral. A prevalência de cancro nos doentes com ES foi estimada entre 3-11%, sendo o cancro do pulmão o mais frequentemente observado. Raramente se verifica um aparecimento simultâneo de ES e cancro que possa sugerir uma possível origem paraneoplásica.

Embora a literatura relate vários casos, não existem critérios de classificação para a esclerodermia paraneoplásica, tornando-se difícil avaliar a sua incidência. No entanto, acredita-se que um subgrupo de doentes com diagnóstico simultâneo de ES e cancro, apresentem na realidade síndromes paraneoplásicas esclerodermiformes. **OBJECTIVO:** Apresentação de um caso clínico de um doente com carcinoma da nasofaringe e poliartralgias. **MATERIAL E MÉTODOS:** Consulta do processo clínico do doente. **RESULTADOS/DISCUSSÃO:** Os autores apresentam um caso clínico de um doente do sexo masculino, 56 anos de idade, que em janeiro de 2013, inicia queixas de poliartralgias, poliartrite das extremidades e grandes articulações e edemas dos membros inferiores. Em Abril desse ano, apresenta clínica de pericardite, sem diagnóstico etiológico, o que motiva internamento. O primeiro estudo da auto-imunidade revelou ANA's positivos com uma titulação de 1/2560 com um padrão granular fino denso positivo nuclear e positividade para anticorpos anti-NOR e anticorpos anti-Ro52 e um factor reumatoide negativo. Em dezembro de 2013 é-lhe diagnosticado um linfopitelioma da nasofaringe com estadiamento clínico cT1cN2cM0 e cumpre 6 semanas de quimioterapia e radioterapia concomitante com cisplatina na dose de 100 mg/m², que termina em julho de 2014 com resposta completa, avaliada pelos critérios de RECIST. Paralelamente ao tratamento citostático e radioterapia, o doente foi seguido em consulta de síndromes paraneoplásicas pela manutenção do quadro de poliartrite, que afecta pequenas e grandes articulações; foi medicado com prednisolona 5 mg com alívio sintomático. Apresenta edemas das mãos e membros inferiores assim como limitação da mobilidade por aparente espessamento cutâneo, com predomínio do lado direito. Em setembro de 2014, o doente repete o estudo da auto-imunidade que evidencia positividade para SSA Ro52 e anticorpos anti-RNA polimerase III e anticorpos anti-NOR com franca positividade. A capilaroscopia demonstra fenómeno de Raynaud secundário com aspectos relacionados com grande actividade capilar inflamatória. Estes dados vêm comprovar a suspeita de esclerose sistémica paraneoplásica associado ao linfopitelioma da nasofaringe. Actualmente o doente encontra-se sob corticoterapia com prednisolona 7.5mg por dia com doença estabilizada. Estudo do tubo digestivo sem alterações. Foi orientado para consulta de reumatologia do hospital da área de residência.

CONCLUSÃO: Este caso clínico evidencia a importância de critérios de classificação que possam levar à real estimativa da prevalência da esclerose sistémica paraneoplásica. Por outro lado, deve-se ter em conta que a ocorrência de características clínicas atípicas pode sinalizar a presença de um síndrome paraneoplásica. **BIBLIOGRAFIA:** Rovisco J, Serra S, Abreu P, Coutinho M, Santiago T, Inês L, Pereira da Silva J. Paraneoplastic sclerodermiform syndrome - case report. Acta Reumatol Port. 2014;39:87-90. Shah AA, Rosen A. Cancer and systemic sclerosis: novel insights into pathogenesis and clinical implications. Curr Opin Rheumatol. 2011 November ; 23(6): 530-535. Juarez M, Marshall R, Denton C, Evely R. Paraneoplastic scleroderma secondary to hairy cell leukaemia successfully treated with cladribine. Rheumatology 008;47:1734-1735. Ingegnoli F, Sciascera A, D'Ingianna E, Fantini F. Systemic sclerosis, capillary leak syndrome and nasopharyngeal carcinoma: an unusual association or paraneoplastic manifestations? Rheumatology 2009;48:201-202.

PO 25 CARCINOMA EPIDERMÓIDE DO ESÓFAGO SUBMETIDO A QUIMIORADIOTERAPIA (QTRT) NEOADJUVANTES COM RESPOSTA PATOLÓGICA COMPLETA - CASO CLÍNICO

Daniela Azevedo(1);Andreia Coelho(2);Diogo Inácio(2);Maria Paula Fontes(2);Lúcia Águas(2);Cristina Sarmiento(3);Margarida Damasceno(3)

(1) Centro Hospitalar São João (2) Centro Hospitalar São João, EPE (3) Centro Hospitalar de São João, EPE - Serviço de Oncologia Médica

INTRODUÇÃO: O carcinoma epidermóide do esófago está associado sobretudo ao tabagismo e etilismo. A sua incidência tem-se mantido estável. Estudos têm demonstrado que o tratamento da doença localmente avançada com QTRT neoadjuvantes permite maiores taxas de ressecção completa do tumor, controlo local de doença e maior sobrevivência. **CASO CLÍNICO:** Mulher de 46 anos com antecedentes de hábitos tabágicos (30 unidades maço ano (UMA)). Apresentou história de disfagia intermitente desde Abril de 2011, tendo realizado Endoscopia digestiva alta (EDA) em Agosto que revelou lesão esofágica dos 26-34cm da arcada dentária. A biópsia efetuada evidenciou carcinoma epidermóide não queratinizante. Não foi constatada metastização nos exames de estadiamento realizados, tratando-se de um estágio clínico cT3NxM0. Neste contexto a doente foi proposta para tratamentos de QTRT neoadjuvantes. Foi submetida a Radioterapia (RT) externa, perfazendo a dose total de 39,6 GyT em 22 fracções ao PTV, através de cinco campos, com energia de fótons de 18 e 6 MV, MLC. Concomitantemente realizou Quimioterapia (QT) segundo o esquema CF (cisplatina 75mg/m², d1; 5-FU 1000mg/m²/dia, em perfusão contínua de d1 a d4) na 1ª e 5ª semanas de RT. Foi submetida a Esofagectomia parcial de tipo Ivor-Lewis a 14/12/2011, tendo o exame anatomo-patológico revelado regressão tumoral completa ypTONOR0. Ficou em vigilância sem evidência de recidiva de doença ao final de 36 meses de follow-up. **CONCLUSÃO:** O tratamento neoadjuvante com QTRT concomitantes no carcinoma epidermóide do esófago localmente avançado permite aumentar o sucesso cirúrgico. O downstaging da neoplasia pode ser marcado, com a possibilidade de resposta patológica completa, como espelha este caso.



PO 26 LESÃO PULMONAR AGUDA EM DOENTE TRATADO COM OXALIPLATINO, 5-FLUOROURACIL E LEUCOVORIN (FOLFOX)

Amanda Nobre Carvalho(1); Beatriz Gosalbez(1); Carlos Reis(1); Irene Furtado(1)
(1) CHA-Faro, Oncologia Médica

INTRODUÇÃO: A toxicidade pulmonar secundária a quimioterapia (QT) é uma situação clínica conhecida para alguns fármacos em Oncologia. A associação oxaliplatino, 5-fluorouracil e leucovorin (FOLFOX), muito utilizada na prática clínica para tratamento do cancro colorectal, normalmente não ocasiona complicações pulmonares. Entretanto, na literatura foram publicados diversos casos de doença intersticial pulmonar e fibrose pulmonar aguda relacionadas ao uso de Oxaliplatino. **CASO CLÍNICO:** 78 anos, sexo masculino, submetido em urgência a amputação abdomino-peritoneal após quadro de suboclusão intestinal. O diagnóstico patológico final revelou um adenocarcinoma moderadamente diferenciado com origem no recto, classificado como pT3N1M0. Suas comorbidades principais eram DM tipo 2, AVC isquémico sem sequelas e história de hábitos tabágicos ligeiros, suspensos há mais 30 anos. O doente foi tratado com radioterapia adjuvante + QT radiosensibilizante com 5FU seguido de QT adjuvante com FOLFOX4. Após o 12º ciclo de FOLFOX4 o doente foi internado por quadro de tosse e dispneia ligeira, sem febre. Na auscultação pulmonar havia sibilos dispersos e nas análises aumento dos parâmetros inflamatórios. O Rx de tórax revelava um infiltrado intersticial bilateral não presente em imagens anteriores. O quadro clínico inicial foi interpretado como Pneumonia e o doente medicado com antibióticos de largo espectro e broncodiladores. Não houve isolamento de agentes microbiológicos. O doente teve alta hospitalar melhorado. Entretanto após 1 semana retorna por agravamento da dispneia. Analiticamente a referir apenas hipoxemia grave (pO2 48). Os parâmetros inflamatórios eram negativos. O Rx de tórax era sobreponível ao anterior, pelo que efectuou um TAC tórax que mostrou um padrão de envolvimento do interstício compatível com fibrose pulmonar bilateral extensa com distribuição preferencial para lobos médio e inferior, não presente em exames anteriores. O doente iniciou metilprednisolona 1mg/kg. As provas respiratórias foram compatíveis com padrão obstrutivo grave. Os isolamentos microbiológicos foram negativos. A seguir iniciou terapêutica imunossupressora com Azatioprina em doses crescentes. O doente evoluiu de forma desfavorável, falecendo após 10º dia de admissão. **DISCUSSÃO:** O diagnóstico diferencial de infiltrado pulmonar em doentes com cancro durante ou após a realização de quimioterapia inclui infecções, insuficiência cardíaca, neoplasias e fármaco-toxicidade. A toxicidade pulmonar ao Oxaliplatino é muito rara. A maioria dos casos descritos na literatura referiam-se a homens, com uma média de 8º ciclos de QT, com um curso clínico agressivo e fatal. **CONCLUSÃO:** Devido ao larga utilização do Oxaliplatino na prática clínica, a possibilidade de lesão pulmonar aguda potencialmente fatal é uma complicação que os oncologistas devem estar cientes.

PO 27 THE KEY ROLE OF INSULIN IN TOXICITY MEDIATED BY EVEROLIMUS IN ORAL CANCER CELLS

Ângela Gomes(1); Catia Domingues(2); Sílvia Neves(2); Ana Bela Sarmiento(2); Marília Dourado(2)
(1) Instituto de Fisiologia, Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra (FMUC) (2) FMUC

INTRODUCTION: Oral cancer (OC) is a subtype of head and neck cancer (HNC) that arises from the oral cavity. OC holds the eighth position in cancer incidence ranking worldwide, with oral squamous cell carcinoma (OSCC) being responsible for more than 90% of all of them. The current curative treatment modalities are usually surgery and radiation, with chemotherapy added to decrease the possibility of metastasis. Despite progress in therapeutic approaches, the five-year survival rate for OC has not improved significantly over the past several decades. On the other hand, some studies have shown a higher prevalence of cancer in diabetic patients, namely oral cancer. Oral carcinogenesis is a multistep process in which gene alterations in oncogenes and tumor suppressor genes lead to the disruption of the normal regulatory pathways that control basic cellular functions including cell division, differentiation, and apoptosis. PI3K/Akt/mTOR is a very important pathway, involved in the regulation of many of this processes and its deregulation is considered pivotal for oral cancer, and so being a potential candidate for therapeutic targeting. Everolimus inhibits cell signaling through the PI3K/Akt/mTOR pathway and has been shown to reduce cell proliferation and angiogenesis. It is also known that insulin can indirectly activate PI3K/Akt/mTOR pathway, enhancing the effects of growth factors, such as PDGFR that may lead to an increasing resistance to anti-cancer drugs, even though the mechanisms are, yet, not well

understood. On this way, with this work, we intend to study the role of Insulin, as an activator, and its interference in Everolimus toxicity, an inhibitor of the PI3K/Akt/mTOR pathway in oral cancer cell lines. **MATERIAL AND METHODS:** Two OSCC cell lines, HSC-3 (metastatic) and BICR-10 (in situ), were maintained in culture; in absence and in presence of Insulin (100nM) and/or mTOR inhibitor (Everolimus) in different therapeutic protocols. Cell viability was assessed by the rezasurin assay and cell death by Optical Microscopy (May-Grünwald staining) and flow cytometry using the Annexin V/Propidium Iodide double staining. Cell Cycle, Cyclin D1 and PDGFR expression were also assessed by flow cytometry. **RESULTS:** Our results showed that mTOR inhibitor, Everolimus, induced cytotoxic effects in a dose, time and cell type dependent manner, by apoptosis. Cell cycle results showed a pre-G0/G1 peak induced by Everolimus which confirmed apoptosis and an antiproliferative effects, with a G2 phase increase and decrease in S phase. On the other hand, Insulin had no cytotoxic effect, showing an increase in proliferation on HSC-3 cells, with an increase in both S and G2 cell cycle phases. Furthermore, we could also observed that Insulin plays a protective role in oral cancer cells, since cells pre-treated with insulin showed a decrease of toxicity mediated by Everolimus. There was an overall decrease in Cyclin D1 and PDGFR expression, when comparing to control, for both mono and combined therapies. **CONCLUSION:** Our in vitro study showed that Insulin can have an important role in chemotherapy resistance in oral cancer which can affect therapeutic protocols in diabetic patients with oral cancer. This work is financed by Center of Investigation on Environment Genetics and Oncobiology (CIMAGO) and a scientific research grant is supported by Núcleo Regional do Centro da Liga Portuguesa Contra o Cancro (NRC-LPCC) in partnership with CIMAGO.

PO 28 NOVOS DESAFIOS DO CANCRO DA PRÓSTATA RESISTENTE À CASTRAÇÃO (CPRC)

Helena Gouveia(1)
(1) Serviço de Oncologia Médica do Centro Hospitalar de Entre o Douro e Vouga

INTRODUÇÃO: Em Portugal, o cancro da próstata continua a ser o cancro mais frequentemente diagnosticado no sexo masculino (incidência bruta de 114/100.000 em 2007) e a mortalidade associada decorre da progressão da doença, habitualmente com metastização à distância. Contudo, as opções terapêuticas atualmente disponíveis permitiram o aumento da sobrevivência mediana nos tumores da próstata metastizados. Define-se como carcinoma da próstata resistente à castração (CPRC) aquele que apresenta progressão da doença local e/ou metastização (CPRCm) sob bloqueio androgénico, com testosteronemia compatível com castração (<20ng/dL). Recomendações internacionais preconizam a manutenção de níveis de castração durante tratamentos subsequentes. **OBJETIVOS:** Caracterizar os doentes com CPRC quanto à data do diagnóstico de hormonoresistência e opções terapêuticas. Avaliar o subgrupo de doentes com CPRCm quando à terapêutica instituída e tempo até à sua substituição. **MATERIAIS E MÉTODOS:** Estudo transversal retrospectivo, com base na consulta de processo clínico. Foram incluídos os doentes seguidos em Hospital de Dia Oncológico com carcinoma da próstata e sob agonistas da LHRH entre 01-01-2012 a 31-12-2014, que tenham evidenciado progressão da doença sob bloqueio androgénico. Foram colhidos dados referentes ao estadiamento inicial (PSA, Gleason e TNM). Foram registadas as datas de identificação da primeira recorrência da doença sob bloqueio androgénico e do aparecimento de doença metastática (CPRCm). Identificou-se a sequência terapêutica no CPRCm até à data de óbito ou data de última consulta. **RESULTADOS:** Dos 282 doentes incluídos, a maioria (88,8%) apresentava doença de alto risco ao diagnóstico. O diagnóstico de CPRC precedeu a identificação de metástases em média 9,24±19 meses. Dos 65 doentes que apresentavam CPRCm, 92% tinham metastização óssea e 16,6% metastização visceral; 31 doentes com bisfosfonatos apenas, 16 sob docetaxel, 14 com abiraterona+prednisolona e 4 com enzalutamida. Dos doentes que faleceram, o tempo de início das novas terapêuticas até ao óbito foi de 28,16 ±18,97meses. **CONCLUSÕES:** O uso de novos fármacos no CPRCm prolongou a sobrevivência além dos 2 anos previamente descritos na literatura científica.



PO 29 TUMORES NEUROENDÓCRINOS E QUIMIOTERAPIA – A PROPÓSITO DE 2 CASOS CLÍNICOS

Rosa Moreira Gomes(1);Isabel Pimentel(2);Cristina Sarmento(2);Margarida Damasceno(2)

(1) Serviço de Oncologia Médica – Centro Hospitalar de S. João (2) Centro Hospitalar de São João, EPE – Serviço de Oncologia Médica

INTRODUÇÃO: Os tumores neuroendócrinos constituem um grupo heterogéneo de neoplasias com origem nas células neuroendócrinas da crista neural. O diagnóstico e tratamento apropriados dos tumores neuroendócrinos constituem um desafio que envolve um verdadeiro trabalho multidisciplinar. **OBJETIVO, MATERIAL E MÉTODOS:** Descrição de dois casos clínicos. **RESULTADOS: CASO 1:** Homem de 63 anos submetido a nefrectomia direita por carcinoma de células claras em Fevereiro de 2011. Realizou TC abdominal de reavaliação em Novembro de 2011 que evidenciou múltiplas lesões nodulares hepáticas cuja biopsia revelou carcinoma pouco diferenciado com características de carcinoma de pequenas células. Após estudo do doente não foi possível determinar a origem das lesões hepáticas, tendo iniciado quimioterapia com carboplatino e etoposídeo em Junho de 2012. Houve regressão tumoral imagiológica com a quimioterapia instituída e o doente foi submetido a hepatectomia parcial a 21.05.2013. O exame anatomopatológico da peça cirúrgica evidenciou fígado com sinais de regressão tumoral quase completa (95% de necrose). O doente encontra-se atualmente em vigilância, sem evidência de recidiva de doença. **CASO 2:** Mulher de 62 anos submetida a esplenopancreatectomia distal em Abril de 2003 por carcinoma neuroendócrino do pâncreas. Em RMN hepática de reavaliação de Abril de 2009, foi constatada metastização hepática pelo que foi submetida a hepatectomia direita em maio de 2009. No período pós-operatório, fez cintilograma com octreotídeo que mostrou fixação no fígado remanescente. Iniciou tratamento com octreotídeo LAR. Realizou novo cintilograma com octreotídeo em Maio de 2010 que mostrou, para além da fixação hepática já existente em 2009, fixação num gânglio cervical esquerdo. Iniciou tratamento com octreotídeo LAR e interferão. Realizou PET-DOTA NOC em Janeiro de 2013, onde se mantinha a metastização hepática e supra-clavicular. Iniciou quimioterapia com temozolamida e capecitabina. Realizou PET-DOA-NOC em Janeiro de 2014 que não evidenciou focos de fixação que pudessem sugerir lesões tumorais. O doseamento de cromagranina sérica apresentava-se normal – aparente resposta tumoral completa. Atualmente a doente encontra-se em vigilância, sem evidência de doença. **CONCLUSÃO:** O principal tratamento dos tumores neuroendócrinos passa por cirurgia com intenção curativa, mas no caso da doença metastática a opção citorrredutora é limitada. O tratamento sistémico com quimioterapia mostra-se como uma opção terapêutica com possibilidade de remissão completa em casos selecionados de tumores neuroendócrinos metastizados.

PO 30 ESTESIONEUROBLASTOMA: A EXPERIÊNCIA DE UM SERVIÇO DE RADIONCOLOGIA

Joana Pinheiro(1);Lurdes Alves(2);Lígia Osório(3);Gabriela Pinto(3)

(1) Centro Hospitalar São João (2) Centro Hospitalar S. João-Porto (3) Centro Hospitalar de S. João

INTRODUÇÃO: O estesioneuroblastoma (ENB) é um tumor raro que se forma a partir do epitélio olfativo. Não tem preponderância de género. Este tumor pode aparecer desde a infância até à velhice, havendo dois picos de incidência, na segunda e sexta décadas de vida. A etnia caucasiana é a mais afectada. Os sintomas mais comuns, geralmente tardios, são obstrução nasal unilateral e epistaxis. O diagnóstico é efectuado após suspeita em TC/RM através de biopsia e o estadiamento baseia-se no sistema de Kadish (A, B, C e D). O factor de prognóstico mais importante é o estágio de kadish. **OBJETIVO:** A propósito de 5 casos clínicos de ENB tratados no Serviço de Radioncologia (RT) do CHSJ entre 2007 e 2014 será efectuada uma breve exposição dos tratamentos efectuados bem como uma revisão da literatura. **CASO 1:** Doente do género masculino, caucasiano, 32 anos. Estádio C de Kadish. Diagnóstico em Dezembro de 2007 de ENB da nasofaringe. Tratado com quimioterapia primária seguida RT (66Gy em 33 fracções com energia de 6 e 18 MV) até Abril de 2008. Manteve-se assintomático até Julho 2010 e, por recidiva local, foi tratado com quimioterapia e RT (50Gy em 25 fracções com energia de 6 e 18MV) concomitante até Setembro de 2010. Inicia quimioterapia paliativa em Julho de 2011 por progressão local da doença. Por metástase óssea, em Outubro de 2011 realizou RT paliativa à bacia (30Gy em 12 fracções com energia de 6 e 18 MV). Faleceu a 21.12.2011 com progressão local e sistémica. **CASO 2:** Doente do género masculino, caucasiano, 55 anos. Estádio C de Kadish. Diagnóstico a 10.2009 de ENB do seio etmoide esquerdo. Submetido a cirurgia em

Outubro de 2009. Realizou RT adjuvante (60Gy em 30 fracções com energia de 6 e 18 MV aos seios perinasais e 50Gy em 25 fracções com energia de 6 e 18 MV aos gânglios cervicais) que terminou em Janeiro de 2010. Em Janeiro de 2013 apresentava extensa progressão local da doença em fase terminal. **CASO 3:** Doente do género masculino, caucasiano, 65 anos. Estádio D de Kadish. Diagnóstico em Março de 2009 de ENB do seio etmoide esquerdo com metastização cervical bilateral. Realizou RT (50 Gy em 25 fracções com energia de 6 e 18 MV). Efectuou esvaziamento cervical pós-RT. Por metastização óssea da coluna lombar com invasão intracanal realizou RT paliativa (30Gy em 12 fracções com energia de 18MV) que terminou em Setembro de 2009. Faleceu a 12.10.2009 com progressão local e sistémica. **CASO 4:** Doente do género feminino, caucasiana, 50 anos. Estádio C de Kadish. Diagnóstico em Abril de 2009 de ENB das fossas nasais. Submetida a cirurgia, com remoção parcial do tumor, em Maio de 2009. Realizou RT (50,4Gy em 28 fracções com energia de 6MV). Posteriormente realizou quimioterapia. Mantém-se em vigilância nas consultas de seguimento do CHSJ. **CASO 5:** Doente do género masculino, caucasiano, 35 anos. Estádio C de Kadish. Diagnóstico de ENB do etmoide em Janeiro de 2011. Submetido a cirurgia no final de Janeiro de 2011. Por infecção pós-operatória, iniciou RT (60Gy em 30 fracções com energia de 6 MV) em Maio de 2011. Por recidivas ganglionar e pulmonar realizou quimioterapia de Março a Agosto de 2012, com boa resposta imagiológica. Atualmente sem evidência de progressão da doença. **DISCUSSÃO:** O ENB representa apenas 3% de todas as neoplasias intranasais. É uma neoplasia onde se pode observar quer uma progressão indolente, quer bastante agressiva. É um tumor cujas recidivas tendem a invadir a base do crânio. Apesar do tratamento dos doentes serem os preconizados, de acordo com a literatura estudada, cerca de 60% dos pacientes tratados com cirurgia e com RT sofrem recidiva local. **CONCLUSÃO:** A ressecção craniofacial com margens negativas melhora o controlo local. A radioterapia adjuvante poderá ter vantagens no controlo local em casos com margens positivas. A quimioterapia com cisplatinum e etoposídeo tem indicação em doentes que apresentam doença sistémica metastática.

PO 31 TRATAMENTO TRIMODAL NO CARCINOMA INVASOR DA BEXIGA: A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Rita da Costa Lago(1)

(1) Centro Hospitalar de São João

INTRODUÇÃO: O cancro da bexiga é o 5º tumor mais frequente a nível mundial, sendo responsável por 2% de todas as mortes provocadas por cancro. Ao diagnóstico inicial, 25% dos doentes apresentam carcinoma invasor da bexiga, sendo o tratamento preconizado a cistectomia radical (CR) com quimioterapia neoadjuvante. Ao longo das últimas décadas, o tratamento trimodal tem sido alvo de vários ensaios clínicos, com o intuito de o avaliar como alternativa à cistectomia radical, em doentes seleccionados, com carcinoma invasor da bexiga. Os resultados destes estudos têm proporcionado caminho àquilo que poderá constituir uma mudança no paradigma do tratamento destes carcinomas. **CASO CLÍNICO:** Doente do sexo masculino, 52 anos, ECOG-PF 0. Sem antecedentes pessoais e familiares de relevo, fumador (2 maços/dia). Diagnóstico de carcinoma urotelial invasor da bexiga, de alto grau, cT3bN0M0 (estádio III), em Outubro de 2013. Proposto para cistectomia radical com QT neoadjuvante que o doente recusou. Proposto para tratamento trimodal que o doente aceitou. Realizou RTU “radical” em 28 de Novembro de 2013. Em Janeiro de 2014 iniciou RT à cavidade pélvica, 40Gy em 20 fracções, com energia de fotões de 18MV e QT concomitante, 2 ciclos de cisplatina em D1 e D22 (70mg/m² EV, em 2h). Terminou tratamentos em Fevereiro de 2014. Em Março de 2014 realizou cistoscopia de reavaliação e RTU-V, sem evidência macro e microscópica de doença. Dada resposta completa, iniciou fase de consolidação com RT pélvica reduzida, 20Gy em 10 fracções, (perfazendo dose total de 60Gy à bexiga) e 3º ciclo de QT – Cisplatina (70mg/m² EV, em 2h), que terminou em Abril de 2014. Follow-up de 9 meses, com cistoscopia e RTU-V de 3/3 meses, sem evidência de recidiva tumoral. Mantém ECOG-PF 0, sem perda ponderal, sem hematúria, trânsito intestinal mantido e função vesical conservada. **DISCUSSÃO:** O doente realizou o tratamento na totalidade, sem registo de toxicidade aguda ou tardia ao longo dos 9 meses de follow-up. Apesar de, até à data, não ter sido publicado nenhum estudo randomizado que compare o tratamento cirúrgico radical com o tratamento conservador trimodal, resultados de ensaios clínicos de fase II e III, com elevado número de doentes e follow-up longo apontam para que o tratamento trimodal assegure um adequado controlo da doença a longo-prazo, com valores de sobrevida global, sobrevida relacionada com a doença e progressão para doença metastática, similares aos obtidos com cistectomia radical. Mais estudos serão necessários para aferir se o tratamento trimodal oferece de facto resultados sobreponíveis aos alcançados com o tratamento cirúrgico radical e definir o subgrupo de doentes candidato a esta



modalidade. **CONCLUSÃO:** Actualmente, a cistectomia radical com QT neoadjuvante continua a ser consensualmente o tratamento de escolha para o carcinoma invasor da bexiga (Categoria 1). O tratamento trimodal, anteriormente reservado para doentes sem condição médica para a cirurgia ou que a recusam, surge nas guidelines da NCCN de 2015, como alternativa terapêutica (Categoria 2B) para o carcinoma da bexiga T3-T4a N0, em doentes altamente seleccionados. No futuro, ensaios randomizados de avaliação deste tratamento serão necessários, bem como a criação de equipas multidisciplinares que assegurem a realização deste tratamento de forma adequada. O tratamento trimodal poderá representar a fase de transição para uma era, em que o tratamento adequado do carcinoma invasor da bexiga assegure a preservação de órgão, com consequente aumento da qualidade de vida para estes doentes.

PO 32 A METFORMINA E O CONTROLO METABÓLICO NOS DIABÉTICOS COM CANCRO DO PÂNCREAS - ESTUDO RETROSPECTIVO

Cristiana Marques(1);Daniela Azevedo(1);Andreia Capela(1);Cristina Sarmiento(1);Margarida Damasceno(1)

(1) Centro Hospitalar de São João

INTRODUÇÃO: Estudos recentes sugerem que a Metformina e o bom controlo metabólico nos diabéticos influenciam positivamente o prognóstico dos doentes com cancro do pâncreas não metastizado. O objetivo deste estudo é verificar a influência destes dois fatores na sobrevida de doentes com cancro do pâncreas que fizeram tratamento adjuvante na nossa instituição. **MATERIAL E MÉTODOS:** estudo observacional retrospectivo com 30 doentes com cancro do pâncreas seguidos no nosso serviço entre Janeiro de 2009 a Dezembro de 2014 com intuito adjuvante. **RESULTADOS:** 63,3% dos doentes são do sexo masculino. A idade mediana ao diagnóstico era de 63,5 anos. 53,3% dos doentes desta amostra são diabéticos. Destes, 66,75% desenvolveram a diabetes em consequência da doença/tratamento. 62% dos diabéticos estava medicado com insulina e 31% com Metformina. 75% dos diabéticos tinham bom controlo metabólico. Todos fizeram quimioterapia adjuvante com Gemcitabina. Nesta amostra não existiu diferença estatisticamente significativa na sobrevida global e na sobrevida livre de progressão nos doentes medicados com Metformina em comparação com a Insulina e outros antidiabéticos orais. O bom controlo metabólico, na análise univariada, influencia favoravelmente de forma estatisticamente significativa a sobrevida global (p= 0,03). Não se verifica o mesmo efeito na sobrevida livre de progressão. **CONCLUSÃO:** São necessários mais estudos, com um número de doentes maior para definir o efeito do controlo metabólico e da Metformina no prognóstico dos doentes diabéticos com cancro do pâncreas.

PO 33 DEGENERESCÊNCIA CEREBELOSA PARANEOPLÁSICA - A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Cristiana Marques(1);Daniela Azevedo(1);Catarina Fernandes(1);Margarida Damasceno(1)

(1) Centro Hospitalar de São João

INTRODUÇÃO: A degenerescência cerebelosa paraneoplásica (DCP) ocorre em menos de 1% dos casos de cancro de mama. O diagnóstico é difícil, porque frequentemente os sintomas neurológicos precedem o diagnóstico do tumor. A identificação de anticorpos anti-neuronais facilita o diagnóstico. Os anticorpos anti-Yo estão presentes na maioria dos pacientes com DCP e cancro da mama. Não existe um tratamento standard para este síndrome, mas sabe-se que o tratamento do tumor estabiliza/melhora os sintomas neurológicos. A sobrevida mediana após o diagnóstico nos pacientes com DCP e anti-Yo positivos é de 13 meses. **OBJECTIVO:** Apresentar caso clínico de uma doente com degenerescência cerebelosa paraneoplásica prévia ao diagnóstico de cancro da mama e rever a literatura sobre esta temática. **CASO CLÍNICO:** Mulher de 43 anos, assintomática do ponto de vista neurológico até Outubro de 2008, altura em que apresenta hipostesia da região perilabial e metade nasal direita. Fez RMN cerebral que demonstrou apenas espessamento da divisão mandibular do nervo trigémeo direito e do seio cavernoso ipsilateral. Efetuou tratamento com antibiótico, anti-inflamatório e corticóide oral, com resolução das alterações sensitivas. Em Janeiro de 2009, inicia episódios esporádicos de vertigem e desequilíbrio para a direita. Fez videonistagmografia que foi a favor de causa central. Repetiu RMN cerebral que não demonstrou

alterações. Em Abril de 2009, inicia quadro de vómitos incoercíveis e desequilíbrio. Esteve internada e foi medicada como Síndrome Vertiginosa periférica. Duas semanas após a alta, teve agravamento clínico com disartria e dificuldade progressiva na marcha. Repetiu RMN cerebral e medular que não demonstraram alterações. Ficou internada para estudo no serviço de Neurologia. O estudo efetuado concluiu degenerescência cerebelosa associada a anticorpo onco-neuronal anti-Yo. O TC cérvico-tóraco-abdómino-pélvico, a PET, o estudo endoscópico do trato digestivo, a ecografia mamária, a mamografia, a ecografia transvaginal e a citologia cervicovaginal não identificaram o tumor primário. Apenas a RMN mamária identificou na transição dos quadrantes externos da mama direita uma formação nodular ovalada, com 9 mm e áreas de captação relativamente lineares adjacentes a esta lesão, estendendo-se ao longo da transição dos quadrantes externos. BI-RADS 6. A biópsia da lesão demonstrou carcinoma ductal in situ de alto grau, com resposta inflamatória exuberante. Recetores hormonais negativos, p63 positivo e presença de amplificação do gene Her2/neu. Durante a investigação da neoplasia oculta efetuou pulsos de Metilprednisolona e posteriormente Imunoglobulina G sem qualquer benefício. Foi submetida em Setembro de 2009 a mastectomia direita com pesquisa de gânglio sentinela. O exame histológico demonstrou carcinoma ductal in situ alto grau. Fez 6 ciclos de Ciclofosfamida após tratamento cirúrgico. Após o tratamento dirigido ao carcinoma in situ da mama não ocorreu agravamento neurológico. Actualmente a doente mantém-se em vigilância. Do ponto de vista neurológico mantém dismetria, disartria e desequilíbrio da marcha. **CONCLUSÃO:** No estudo de síndromes neurológicas deve ser incluída a pesquisa de anticorpos anti-neuronais para averiguar a etiologia paraneoplásica. Destaca-se que este síndrome pode ser secundário a carcinomas in situ e que logo após o diagnóstico, o tumor deve ser rapidamente tratado para evitar progressão de sintomas neurológicos.

