

PERSPECTIVAS EM ONCOLOGIA V

09 | 11 FEV 2017
HOTEL PORTO PALÁCIO

COMO INTEGRAR
IMUNOTERAPIA | TERAPÊUTICAS ALVO
QUIMIOTERAPIA | RADIO-ONCOLOGIA

PRESIDENTES

Dra. Margarida Damasceno
Prof. Doutor José Eduardo Guimarães

PROGRAMA

ORGANIZAÇÃO

DNAPRIME
SCIENTIFIC EDUCATION

AGÊNCIA OFICIAL



PATROCÍNIO INSTITUCIONAL

UPORTO
FMUP FACULDADE DE MEDICINA
UNIVERSIDADE DO PORTO



SERVIÇO ONCOLOGIA MÉDICA
SERVIÇO HEMATOLOGIA CLÍNICA





European Union of Medical Specialists

EACCME - European Accreditation Council for Continuing Medical Education
Institution of the UEMS
Rue de l'industrie 24, B-1040, Brussels
T: +32 2 649 5164 | F: +32 2 640 37 30 | E: accreditation@uems.eu

DNA Prime

SUBJECT: EACCME accreditation granted EACCME-15016-G

We are pleased to inform you that your application for European accreditation for:

Perspectivas em Oncologia V

Venue: Oporto, Portugal (9.–11.02.2017) Event code: 15016

was granted **15** European CME credits (ECMEC) by the European Accreditation Council for Continuing Medical Education (EACCME).

European Accreditation European Accreditation is granted by the EACCME in order to allow participants who attend the above-mentioned activity to validate their credits in their own country.

Accreditation Statement Accreditation by the EACCME confers the right to place the following statement in all communication materials including the registration website, the event programme and the certificate of attendance. The following statements must be used without revision:

»The 'DNA Prime' (or) 'Perspectivas em Oncologia V' is accredited by the European Accreditation Council for Continuing Medical Education (EACCME) to provide the following CME activity for medical specialists. The EACCME is an institution of the European Union of Medical Specialists (UEMS), www.uems.net.«

»The 'Perspectivas em Oncologia V' is designated for a maximum of (or 'for up to') 15 hours of European external CME credits. Each medical specialist should claim only those hours of credit that he/she actually spent in the educational activity.«

»Through an agreement between the European Union of Medical Specialists and the American Medical Association, physicians may convert EACCME credits to an equivalent number of AMA PRA Category 1 Credits™. Information on the process to convert EACCME credit to AMA credit can be found at www.ama-assn.org/go/internationalcme.«

»Live educational activities, occurring outside of Canada, recognized by the UEMS-EACCME for ECMEC credits are deemed to be Accredited Group Learning Activities (Section 1) as defined by the Maintenance of Certification Program of The Royal College of Physicians and Surgeons of Canada.«

EACCME credits Each medical specialist should claim only those hours of credit that he/she actually spent in the educational activity. The EACCME credit system is based on 1 ECMEC per hour with a maximum of 3 ECMECs for half a day and 6 ECMECs for a full-day event.

Logo The UEMS – EACCME logo is a service mark of the European Union of Medical Specialists – European Accreditation Council for CME. This service mark may be used publicly only with the permission of the UEMS – EACCME. The logo may only be used in conjunction with, and in proximity to, the EACCME accreditation statement. The logo cannot be used in notices, advertising, or promotion of activities other than in association with the EACCME accreditation statement.

Feedback report The EACCME requires you to provide a feedback report of the event within four weeks of its completion together with a copy of the list of participants and the results of the individual feedback assessments by participants.

Brussels, 10. 1. 2017 The UEMS – EACCME Secretariat

COMISSÃO ORGANIZADORA

Margarida Damasceno (Presidente)

José Eduardo Guimarães (Presidente)

Cláudia Caeiro

Cristina Sarmento

Fernanda Trigo

Fernando Príncipe

Isabel Augusto

Manuel A. Sobrinho Simões

PALESTRANTES

Alberto Pinguinha	Hospital de Santarém, Santarém, Portugal
Alfonso Berrocal	Hospital General Universitario de Valencia, Spain
Ana Castro	Centro Hospitalar do Porto, Porto, Portugal
Ana Martins	Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental, Lisboa, Portugal
Ana Pais	Instituto Português de Oncologia, Coimbra, Portugal
Ana Raimundo	Instituto Português de Oncologia, Porto, Portugal
Anabela Barros	Centro Hospitalar Universitário de Coimbra, Coimbra, Portugal
Andreia Costa	Centro Hospitalar de São João, Porto, Portugal
António Almeida	Instituto Português de Oncologia, Lisboa, Portugal
António Araújo	Centro Hospitalar do Porto, Porto, Portugal
António Moreira	Instituto Português de Oncologia, Lisboa, Portugal
António Moreira Pinto	Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia e Espinho, Porto, Portugal
Camila Coutinho	Centro Hospitalar do Alto do Ave, Guimarães, Portugal
Carlos Sottomayor	Unidade Local de Saúde de Matosinhos, Matosinhos, Portugal
Christophe Le Tourneau	Institut Curie, Paris, France
Cláudia Caeiro	Centro Hospitalar de São João, Porto, Portugal
Conceição Souto Moura	Centro Hospitalar de São João, Porto, Portugal
Cristina Sarmento	Centro Hospitalar de São João, Porto, Portugal
David Planchard	Gustave Roussy, Villejuif, France
Deolinda Pereira	Instituto Português de Oncologia, Porto, Portugal
Elsa Madureira	Centro Hospitalar de São João, Porto, Portugal
Eric Van Cutsem	Leuven Cancer Institute, Leuven, Belgium
Eva Ciruelos	University Hospital 12 de Octubre, Spain
Fátima Carneiro	Instituto de Patologia e Imunologia Molecular da Universidade do Porto, Porto, Portugal
Fernanda Trigo	Centro Hospitalar de São João, Porto, Portugal
Fernando Osório	Centro Hospitalar de São João, Porto, Portugal
Fernando Príncipe	Centro Hospitalar de São João, Porto, Portugal

PALESTRANTES

Fernando Schimitt	Instituto de Patologia e Imunologia Molecular da Universidade do Porto, Porto, Portugal
Francisco Pimentel	Porto
Gabriela Sousa	Instituto Português de Oncologia, Coimbra, Portugal
Gerald Prager	Comprehensive Cancer Center Vienna, Vienna, Austria
Guido Giordano	Ospedale Sacro Cuore di Gesù, Fatebenefratelli - Benevento, Italy
Guy Vieira	Clinica Quadrantes, Faro, Portugal
Hélder Mansinho	Hospital Garcia de Orta, Almada, Portugal
Henrique Queiroga	Centro Hospitalar do Porto, Porto, Portugal
Herlander Marques	Hospital de Braga, Braga, Portugal
Isabel Amendoeira	Centro Hospitalar do Porto, Porto, Portugal
Isabel Augusto	Centro Hospitalar do Porto, Porto, Portugal
Isabel Lopes	Centro Hospitalar de São João, Porto, Portugal
J. L. Passos Coelho	Hospital da Luz, Lisboa, Portugal
Jacobus Pfisterer	Gynecologic Cancer Intergroup, Kiel, Germany
Joana Espiga Macedo	Centro Hospitalar de Entre o Douro e Vouga, Santa Maria da Feira, Portugal
Joaquina Mauricio	Instituto Português de Oncologia, Porto, Portugal
Jorge Espírito Santo	Centro Hospitalar do Barreiro Montijo, Barreiro, Portugal
Jorge Paulino	Centro Hospitalar de Lisboa Central, Lisboa, Portugal
José Costa Maia	Centro Hospitalar de Lisboa Central, Lisboa, Portugal
José Dinis	Instituto Português de Oncologia, Porto, Portugal
José Eduardo Guimarães	Centro Hospitalar de São João, Porto, Portugal
José Luís Costa	Instituto de Patologia e Imunologia Molecular da Universidade do Porto, Porto, Portugal
Juan Salamanca	Hospital Universitario Puerta de Hierro-Majadahonda, Madrid, Spain
Lúcia Águas	Centro Hospitalar de São João, Porto, Portugal
Luis Almeida	Universidade de Aveiro, Aveiro, Portugal

PALESTRANTES

Luis Costa	Centro Hospitalar de Lisboa Norte, Lisboa, Portugal
Manuel A. Sobrinho Simões	Centro Hospitalar de São João, Porto, Portugal
Margarida Damasceno	Centro Hospitalar de São João, Porto, Portugal
Maria José Passos	Instituto Português de Oncologia, Lisboa, Portugal
Marina Cazziniga	Hospital San Gerardo, Monza, Italy
Miguel Barbosa	Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, Vila Real, Portugal
Mónica Nave	Hospital da Luz, Lisboa, Portugal
Murielle Dardenne	Centro Hospitalar de São João, Porto, Portugal
Noémia Afonso	Centro Hospitalar Porto, Porto, Portugal
Nunes Marques	Centro Hospitalar Lisboa Ocidental, Lisboa, Portugal
Pau Montesinos	Hospital Universitario La Fe, Valencia, Spain
Pedro Chinita	Hospital do Espírito Santo, Évora, Portugal
Piere Luigi Zanzini	Institute of Hematology "L. e A. Seràgnoli", University of Bologna, Italy
Ricardo Pinto	Centro Hospitalar de São João, Porto, Portugal
Sandra Bento	Hospital de Santarém, Santarém, Portugal
Sara Meireles	Centro Hospitalar de São João, Porto, Portugal
Sérgio Barroso	Lenitudes Medical Center, Santa Maria da Feira, Portugal
Sérgio Castedo	Centro Hospitalar de São João, Porto, Portugal
Vera Fernandes	Centro Hospitalar de São João, Porto, Portugal

5ª FEIRA | 09 FEVEREIRO

09.00 | 13.00

Curso Pré-congresso

Moderador: Margarida Damasceno

| Ensaios clínicos

José Dinis, Luís Almeida, Murielle Dardenne

14.30 | 15.45

Cancro da Mama

Moderadores: J.L. Passos Coelho, Gabriela Sousa,
António Moreira Pinto

| Novas abordagens da doença metastática:

Quimioterapia metronómica

Marina Cazzaniga

| Sequenciação da hormonoterapia

Margarida Damasceno

15.45 | 17.00

Cancro do Pâncreas

Moderadores: José Costa Maia, Hélder Mansinho, Ana Raimundo

| Algoritmo terapêutico na doença metastizada

Guido Giordano

| Avanços na cirurgia

Jorge Paulino

17.00 | 17.30

Coffee Break

17.30 | 19.00

Terapêuticas de Suporte

Moderadores: Francisco Pimentel, Miguel Barbosa,
António Moreira

| EMESE

Henrique Queiroga

| Tromboembolismo

Ana Pais

| Dor

Vera Fernandes

| Nutrição

Elsa Madureira

| Medicina física e de reabilitação

Isabel Lopes

6ª FEIRA | 10 FEVEREIRO

09.00 | 10.00

Comunicações Orais

Moderadores: Sandra Bento, Sara Meireles

10.00 | 11.00

Cancro Colorectal

Moderadores: Jorge Espírito Santo, Carlos Sottomayor

| Como tratar os pacientes à luz da evidência actual

Camila Coutinho

| Maximização de resultados em pacientes pré-tratados

Gerald Prager

11.00 | 11.30

Coffee Break

11.30 | 12.45

Leucemia Mielóide Aguda

Moderadores: José Eduardo Guimarães, António Almeida,
Pau Montesinos

| Tratamento da leucemia mielóide aguda no idoso

António Almeida

| Novos agentes na LMA

Ricardo Pinto

| Medicina de precisão em LMA: tudo começou com a leucemia promielocítica aguda

Pau Montesinos

12.45 | 13.30

Sessão Abertura

Moderadores: Margarida Damasceno, José Eduardo Guimarães,
Fátima Carneiro

| Conferência inaugural – Biópsias líquidas

José Luís Costa

13.30 | 15.00

Almoço

15.00 | 16.15

Cancro Urológico

Moderadores: Isabel Augusto, Nunes Marques, Sérgio Barroso

| **Cancro da próstata: novas perspectivas no tratamento**

Juan Salamanca

| **A imunoterapia no tratamento do cancro da bexiga**

Joaquina Maurício

16.15 | 16.45

Coffee Break

16.45 | 17.30

Melanoma

Moderadores: Maria José Passos, Cláudia Caeiro

| **A importância das alterações BRAF na decisão terapêutica**

Alfonso Berrocal

SÁBADO | 11 FEVEREIRO

09.00 | 10.00

Linfomas não-Hodgkin

Moderadores: Fernando Príncipe, Herlander Marques

| **Novos agentes no tratamento dos linfomas não hodgkin agressivos**

Pier Luigi Zinzani

10:00 | 11.15

Cancro do Pulmão

Moderadores: Henrique Queiroga, António Araújo

| **Perfis moleculares**

Conceição Souto Moura

| **Inovações na radioterapia**

Pedro Chinita

| **Paradigma do tratamento de doentes que adquiram resistência ao tratamento prévio com TKI?**

David Planchard

11.15 | 11.45

Coffee Break

11.45 | 12.45

Cancro de Cabeça e Pescoço

Moderadores: Cristina Sarmiento, Ana Castro, Lúcia Águas

| **Tratamento médico actual**

| **O papel da imunoterapia**

Christophe Le Tourneau

12.45 | 13.30

Cancro Gástrico

Moderadores: Anabela Barros, Camila Coutinho

| **Update na terapêutica**

Eric Van Cutsem

13.30 | 15.00

Almoço

15.00 | 16.15

Cancro do Ovário

Moderadores: Deolinda Pereira, Andreia Costa

| A importância do estudo genético

Sérgio Castedo

| O papel dos inibidores da PARP

Mónica Nave

| Tratamento médico adequado desde o início

Jacobus Pfisterer

16.15 | 17.15

Cancro da Mama

Moderadores: Luís Costa, Ana Martins, Isabel Amendoeira

| Classificação molecular

Fernando Schmitt

**| Estado da arte no tratamento do cancro de mama
HER²⁺**

Eva Ciruelos

| Hormonoterapia

Noémia Afonso

17.15

Apresentação e discussão de pósteres

Júri: Alberto Pinguinha, Joana Macedo, Guy Vieira,
Fernando Osório

ABSTRACTS

COMUNICAÇÕES ORAIS

- CO06** | Cancro colorrectal no idoso mais velho, como tratar?
- CO11** | Metastização cerebral durante a adjuvância no Cancro de Mama Her2 positivo
- CO21** | Metastização ovárica de carcinoma da mama triplo negativo – um caso peculiar
- CO26** | Icterícia colestática não obstrutiva como manifestação de adenocarcinoma da próstata metastático. Apresentação de um caso clínico

POSTERS

- PO04** | Capecitabina Metronomica e a sua possível aplicação no Colangiocarcinoma avançado – A propósito de um caso clínico
- PO05** | Tumor Anfícrino do Antro Gástrico – Neoplasia Rara no Contexto de Um Caso Clínico
- PO07** | Dois casos clínicos de metastização cutânea de Adenocarcinoma da próstata
- PO08** | Nem tudo é o que parece...
- PO09** | Carcinoma anaplásico da tiróide: desafio diagnóstico numa neoplasia rara

- PO10** | SBRT no tratamento curativo do cancro do pulmão de não pequenas células no idoso: caso clínico
- PO12** | Tumor Triton Maligno – A propósito de um caso clínico
- PO13** | Acetato de Abiraterona no Cancro da Próstata Metastático Resistente à Castração
- PO14** | Tumor de células da granulosa do tipo juvenil: a propósito de um caso clínico
- PO15** | Polimiosite paraneoplásica num caso de carcinoma do ovário avançado
- PO16** | Lombalgia por metastização óssea como forma de apresentação de Tumor de Células Germinativas “Burned-Out”
- PO17** | Recorrência de mola hidatiforme completa com metastização pulmonar
- PO18** | Síndrome de lise tumoral espontâneo – em doente com linfoma não hodgkin inaugural
- PO19** | Trombocitopenia imune com oxaliplatino
- PO20** | A dor oncológica como factor prognóstico nos doentes com Carcinoma do Esófago submetidos a Quimiorradioterapia radical
- PO22** | Estratégia stop-and-go no cancro colorectal metastizado – da literatura à realidade
- PO23** | Carcinoma Indiferenciado do Ovário: um caso clínico
- PO24** | Linfoma T angioimunoblástico: a história de um internamento com evolução fulminante
- PO25** | Metastização óssea de carcinoma do recto – um caso invulgar

COMUNICAÇÕES ORAIS



CO06 | Cancro colorrectal no idoso mais velho, como tratar?

Leonor Fernandes(1); Débora Cardoso(2); Ana João Pissarra(1); Filipa Ferreira(1); José Pereira(1); Margarida Miguens(1); Mariana Malheiro(1); Marta Mesquita Pinto(3); Helena Miranda(3); Ana Martins(2)

(1) Hospital São Francisco Xavier, Centro Hospitalar Lisboa Ocidental

(2) Hospital São Francisco Xavier – Centro Hospitalar Lisboa Ocidental

(3) Unidade de Oncologia Médica, Hospital São Francisco Xavier, Centro Hospitalar Lisboa Ocidental

INTRODUÇÃO

O cancro colorrectal (CCR) é a terceira neoplasia maligna mais frequente em Portugal (1) e na Europa, é a segunda (2). O risco de CCR aumenta com a idade, sendo os 70 anos a idade média de diagnóstico (3). Na Europa cerca de 10% de novos casos ocorrem em doentes com mais de 84 anos (2). Por definição, consideram-se doentes idosos os que têm mais de 65 anos. Atualmente, alguns autores subdividem-nos em: idosos jovens (65–74 anos), idosos velhos (75–84 anos) e idosos mais velhos (>85 anos).

Os doentes idosos e particularmente os nonagenários (> 85 anos) estão muito pouco representados na população incluída nos ensaios clínicos. Os poucos estudos existentes nesta população, mostram que estes toleram os regimes de quimioterapia (QT) de forma semelhante aos doentes mais jovens, e concluem que, apesar da fragilidade desta população, as neoplasias avançadas limitam a sua sobrevivência e, por isso, a idade não é o principal critério na decisão terapêutica. Na literatura, a pouca robustez da informação disponível, a valorização das múltiplas e frequentes co-morbilidades desta população e o risco de toxicidades mais graves faz com que estes doentes sejam frequentemente subtratados (3,4).

É importante não excluir esta população de estratégias terapêuticas com intuito curativo ou paliativo. Para isso, podemos utilizar ferramentas, como por exemplo a Comprehensive Geriatric Assessment – CGA, que ajudam a selecionar os doentes mais “fit”, para que estes não tenham acesso apenas a tratamento de suporte devido à sua idade (5,6).

CASO CLÍNICO

Doente do sexo feminino, 90 anos, ECOG-PS 0 com diagnóstico de adenocarcinoma (ADC) ulcerado do cólon (cego) – pT4aN1a (1+/21, 1 gânglio satélite) G3 – estadio IIIB em julho de 2015. Antecedentes pessoais relevantes: dislipidemia, obesidade, nefrectomia esquerda por tuberculose renal aos 41 anos, colecistectomia laparoscópica aos 81 anos e tromboembolismo pulmonar aos 83 anos.

Iniciou quadro de astenia em abril de 2015, tendo recorrido ao seu médico assistente que detetou anemia hipocrômica microcítica com 6 g/dL de hemoglobina e a referenciou ao Serviço de Urgência. Realizou colonoscopia que mostrou lesão com 20 mm, de bordos elevados e irregulares, com ulceração central, cujo resultado anatomopatológico foi de ADC do cólon ulcerado de baixo grau. Realizou exames de estadiamento (tomografia tóraco-abdomino-pélvica – TC TAP) sem doença à distância. Foi submetida a hemicolectomia direita em julho de 2015 e em consulta de Oncologia foi proposta para QT adjuvante que a doente recusou.

No início de 2016 foi documentada recidiva hepática – em TC TAP observava-se nódulo hipodenso subcapsular heterogéneo (37x27 mm) no segmento VI hepático sugerindo envolvimento secundário e pequenos gânglios mesentéricos (o maior com 7 mm). Iniciou QT paliativa com capecitabina em março de 2016. Após o 3º ciclo, fez reavaliação imagiológica com doença estável. Por deterioração clínica e analítica com agravamento da função renal (clearance de creatinina inferior a 30 ml/min) suspendeu-se QT. Em outubro de 2016 verificou-se evolução analítica e imagiológica desfavorável – TC TAP mostrou lesão já conhecida, agora abrangendo o segmento V (82 mm de maior eixo) e aumento discreto dos gânglios mesentéricos (8–9 mm). Decidiu reiniciar capecitabina com redução de dose. A doente, atualmente, está clinicamente estável com função renal estabilizada e doença controlada.

CONCLUSÃO

A idade avançada não é o principal critério para decisão terapêutica em doentes idosos (função de órgão, co-morbilidades, ECOG-PS, CGA) (6). Por outro lado, os doentes idosos também podem ter neoplasias de comportamento biológico agressivo.

Com o aumento da esperança de vida, a incidência de neoplasias em idades mais avançadas tornou-se mais frequente, sendo uma realidade na nossa prática clínica. Há doentes idosos que beneficiam de quimioterapia, não só porque conseguem tolerar razoavelmente bem os efeitos secundários das terapêuticas, mas também porque, apesar de tudo, a sua esperança e qualidade de vida podem ser comprometidas se não atuarmos (5). Doentes idosos frágeis ou vulneráveis, podem beneficiar de monoterapia ou estratégias “stop-and-go” (4).

O objetivo é personalizar a terapêutica de modo a equilibrar o benefício clínico com o perfil de toxicidades, mantendo a qualidade de vida (6).

BIBLIOGRAFIA

- 1 Portugal, Doenças Oncológicas em Números – 2015; Fev 2016, Direção Geral de Saúde, Lisboa, Portugal
- 2 Aapro M, Schrijvers D, “ESMO handbook on Cancer in the senior patient” 2ªEd, European Society of Medical Oncology
- 3 Casciato D, “Manual of Clinical Oncology”, 7ªEd, 2012 Lippincott Williams & Wilkins Philadelphia USA
- 4 Kim, JH “Chemotherapy for colorectal cancer in the elderly” World J Gastroenterol 2015 May 7; 21(17): 5158–5166
- 5 Extermann M, Crane EJ, Boulware D “Cancer in nonagenarians: profile, treatments and outcomes” J Ger Oncol (2010) 27–31
- 6 Papamichael D et al. “Treatment of colorectal cancer in older patients: International Society of Geriatric Oncology (SIOG) consensus recommendations 2013” Annals of Oncology 26: 463–476, 2015

CO11 | Metastização cerebral durante a adjuvância no Cancro de Mama Her2 positivo

Ana João Pissarra(1); Vasco Fonseca(2); José Pereira(1); Mariana Malheiro(1); Leonor Fernandes(1); Filipa Ferreira(1); Débora Cardoso(2); Margarida Miguens(1); Ana Plácido(2); Ana Martins(2)

(1) Hospital São Francisco Xavier, Centro Hospitalar Lisboa Ocidental

(2) Hospital São Francisco Xavier – Centro Hospitalar Lisboa Ocidental

INTRODUÇÃO

A incidência da metastização cerebral (MC) no cancro de mama tem vindo a aumentar quer pelas terapêuticas sistémicas mais eficazes, que permitem maior sobrevivência global, quer pelas técnicas de diagnóstico imagiológicas mais sensíveis. A imagiologia cerebral não integra os exames de estadiamento porque a MC ao diagnóstico é considerada uma situação rara. Na prática clínica a MC só é diagnosticada após o surgimento de sintomas neurológicos de novo. A doença Her2 positiva é um subtipo mais agressivo com MC frequente e precoce.

CASO CLÍNICO

Doente do sexo feminino de 47 anos. Em Setembro/2014 diagnóstico de carcinoma localmente avançado da mama esquerda com receptores hormonais negativos, Her2 positivo, Ki67 18%. O estadiamento com cintigrafia óssea (CO) e TC tóraco-abdomino-pélvico (TC-TAP) foi negativo para doença metastática. O ecocardiograma demonstrou uma boa função cardíaca com Fej de 67%. Realizou quimioterapia (QT) neoadjuvante com AC (3/3 semanas) x 4 (doxorubicina 60mg/m², ciclofosfamida 600mg/m²) seguido de paclitaxel semanal x 12 (80mg/m²) e trastuzumab (TZ) (1ª 8mg/kg à 6mg/kg). No final da neoadjuvância encontrava-se com resposta

clínica completa. Foi submetida a mastectomia radical modificada esquerda em Abri/2015, histologicamente com carcinoma invasivo ypT0N1a. Posteriormente realizou radioterapia com manutenção de TZ em adjuvância. Em Novembro/2015, durante o período em que se encontrava a realizar TZ, apresentou episódio de novo de alterações mnésicas e descoordenação motora tendo efectuado TC-CE que revelou duas lesões ocupando espaço intra-axiais cerebrais com efeito de massa. Foi operada em Dezembro/2015 com exérese total das duas lesões que se revelaram compatíveis com metástases cerebrais de carcinoma da mama, com perfil imunohistoquímico sobreponível ao tumor primitivo. Realizou radioterapia holocraneana e foi efectuado re-estadiamento com CO e TC-TAP que não revelou doença. Desde então a doente mantém terapêutica com TZ, sob vigilância cardíaca, encontrando-se em remissão completa.

DISCUSSÃO

O prognóstico das doentes com MC é mau, com uma sobrevivência média sem tratamento de aproximadamente um mês. Este caso clínico pretende colocar em discussão a hipótese da realização TC-CE de estadiamento em doentes com cancro de mama Her2 positivo, tendo em conta a agressividade da doença e o maior risco associado de MC. Perante a evidência de doença metastática coloca-se a questão de manter terapêutica com anticorpo apesar do risco associado de toxicidade cardíaca. Existe evidência que suporta a continuação do bloqueio da via Her2, contudo a duração óptima da terapia anti-Her2 continua sem estar definida. O tratamento local das MC continua a ser o *standard of care*. A passagem através da barreira hematoencefálica constituiu uma limitação aos esquemas clássicos de QT e TZ, tendo surgido novas opções terapêuticas, como o caso da associação lapatinib com capecitabina ou TDM1.

CO21 | Metastização ovárica de carcinoma da mama triplo negativo – um caso peculiar

Susana Amaral(1); Sofia Broco(1); Regina Silva(1)
(1) IPO Coimbra

INTRODUÇÃO

O carcinoma da mama triplo negativo é uma entidade agressiva, com opções terapêuticas limitadas e muito mau prognóstico após progressão com terapêuticas standard. Apresenta alto risco de metastização visceral e morte. A metastização ovárica é rara. A maioria das mortes ocorre nos primeiros 5 anos após o diagnóstico. As autoras relatam um caso de longa sobrevivência de um carcinoma da mama triplo negativo com metastização ovárica.

CASO CLÍNICO

Doente do sexo feminino, atualmente com 59 anos, admitida em Outubro de 2002 na nossa instituição com lesão infraclínica da mama esquerda. A biópsia revelou um carcinoma mamário invasivo, SOE, grau I, triplo negativo, com Ki67 de 2%. Submetida a mastectomia radical em Março de 2003, não se tendo identificado tumor residual na peça operatória, pelo que ficou em controlo clínico exclusivo em consulta de Cirurgia. Em Março de 2009, no contexto de avaliação dos marcadores tumorais, realizou TAC que revelou uma imagem nodular hepática de 18 mm no segmento VIII, cuja biópsia confirmou tratar-se de metastização hepática do carcinoma mamário previamente conhecido, com estudo imunohistoquímico sobreponível ao

inicial. Efectuou quimioterapia com a associação Docetaxel/Epirrubicina x 10 ciclos, com resposta inicial mas progressão em TAC de Dezembro de 2009 – surgimento de lesões pulmonares subpleurais bilaterais. Iniciou nova linha de QT com Capecitabina em Janeiro de 2010 (suspensa após 6 ciclos por toxicidade palmo-plantar grau III) com resposta parcial (desaparecimento dos nódulos subpleurais e diminuição da lesão hepática). Foi submetida a metastasectomia hepática em Fevereiro de 2011. O estudo anatomo-patológico confirmou tratar-se de metástase de carcinoma mamário invasivo, triplo negativo. Em Setembro de 2011 surgiu com aumento dos marcadores tumorais CEA e CA 15.3 que mantiveram perfil ascendente até Novembro de 2013 sem qualquer tradução nos exames de imagem (TAC, Cintigrama ósseo e PET-TAC). Nessa altura revelou-se hipercaptção ovárica bilateral em PET-TAC com FDG. Foi observada por Ginecologia que entendeu manter a doente em vigilância regular dado não haver alterações na ecografia endovaginal. Em Abril de 2014 surge em ecografia uma massa no ovário esquerdo com 3 cm de maior eixo. Foi submetida a laparotomia exploradora com anexectomia bilateral em Julho de 2014, tendo sido constatada a presença de implantes peritoneais no peritoneu parietal, intestino delgado e epiplon. O estudo anatomo-patológico confirmou metastização ovárica de carcinoma da mama, nesta altura com RE e RP positivos, HER2 negativo e Ki67 de 30%. Iniciou Vinorelbina em Agosto de 2014, tendo completado 7 ciclos, com resposta imagiológica completa em RMN de Janeiro de 2015, altura em que iniciou terapêutica hormonal de consolidação com Letrozol que mantém até à data, com resposta imagiológica e bioquímica mantidas e totalmente assintomática.

CONCLUSÃO

Apesar do mau prognóstico associado ao fenótipo triplo negativo, este caso reflecte, por um lado, a heterogeneidade já conhecida nestes tumores, e por outro a importância da associação da quimioterapia ao tratamento cirúrgico da metástase que deverá ser efetuado sempre que possível.

CO26 | Icterícia colestática não obstrutiva como manifestação de adenocarcinoma da próstata metastático. Apresentação de um caso clínico.

Margarida Miguens(1); Filipa Ferreira(1); Leonor Fernandes(1); Ana João Pissarra(1); José Pereira(1); José Nunes Marques(1); Ana Martins(1)
(1) Hospital São Francisco Xavier, Centro Hospitalar Lisboa Ocidental

INTRODUÇÃO

As síndromes paraneoplásicas são distúrbios clínicos que acompanham tumores malignos, mas não estão diretamente relacionadas com os efeitos físicos do tumor primário ou das suas metástases. Podem ser devidas à produção de substâncias, pelas células tumorais, responsáveis, direta ou indiretamente pelos efeitos sistémicos, à depleção de substância normalmente presentes no organismo ou a uma resposta imunológica do hospedeiro ao próprio tumor.

A síndrome de Stauffer é uma manifestação paraneoplásica rara, geralmente associada ao carcinoma de células renais e doenças linfoproliferativas, que se caracteriza por colestase sem icterícia na ausência de metástases hepáticas e de obstrução das vias biliares. A sua variante de icterícia colestática é ainda mais rara, com apenas alguns relatos em revistas médicas.

A fisiopatologia subjacente à síndrome de Stauffer ainda não se encontra completamente esclarecida, mas a produção de citocinas pelo tumor, nomeadamente a interleucina 6, tem sido sugerida como um dos principais mecanismos envolvidos.

CASO CLÍNICO

Homem de 53 anos, melanodérmico, sem antecedentes relevantes. Internado no contexto de icterícia colestática e prurido com duas semanas de evolução e perda ponderal de 10% em dois meses.

Analicamente destacava-se bilirrubina total 14,10 mg/dL com bilirrubina conjugada de 10,90 mg/dL, AST 79 U/L, ALT 74 U/L, fosfatase alcalina 583 U/L, GGT 1242 U/L. As serologias para vírus hepatotrópicos não evidenciaram infeção ativa. A ecografia abdominal mostrou um fígado de contornos regulares, normodimensionado e de estrutura homogênea, sem dilatação das vias biliares intra e extra-hepáticas, mas revelou um conglomerado adenopático latero-aórtico e pelo menos uma adenopatia inguinal direita.

Uma TC cervical, torácica, abdominal e pélvica, mostrou múltiplas adenopatias, mediastínicas, retroperitoneais, abdominais e pélvicas, nesta última topografia mais evidentes à direita. A mesma TC mostrou ainda, na vertente posterior da bexiga, imagem hiperdensa fusiforme com 36x19 mm em relação com proclividade prostática. A determinação do PSA indicou 1285 ng/mL.

Realizada biópsia prostática que confirmou adenocarcinoma da próstata, de tipo acinar, Gleason 7 (3+4), envolvendo os dois lobos prostáticos, sem extensão extra-prostática (T2c).

Para esclarecimento das adenopatias, feita biópsia excisional de gânglio inguinal direito, que mostrou infiltração de células compatíveis com adenocarcinoma prostático.

Foi submetido a castração cirúrgica, observando-se descida gradual da bilirrubina (com resolução da icterícia e do prurido) e regressão do valor do PSA.

DISCUSSÃO

Os autores pretendem, com a apresentação deste caso clínico, chamar a atenção para a síndrome de Stauffer e outras síndromes paraneoplásicas como manifestação inicial da doença oncológica e para a reversibilidade destas síndromes na sequência do tratamento do tumor primário. Doentes com colestase de etiologia não esclarecida devem ser investigados para doença oncológica, incluindo o cancro da próstata.

POSTERS



PO04 | Capecitabina Metronomica e a sua possível aplicação no Colangiocarcinoma avançado - A propósito de um caso clínico

David da Silva Dias(1); Ana Júlia Arede(1); Rita Mestre(1); Tânia Madureira(1); Paulo Luz(1); Beatriz Gosálbez(1)
(1) Centro Hospitalar do Algarve - Faro

INTRODUÇÃO

O Colangiocarcinoma representa menos de 1% das neoplasias humanas e 10-15% de todos os tumores primários do fígado. A maioria deles são adenocarcinomas, mas a incidência é variável conforme a região. Na Europa a incidência é baixa (0,3-3,5/100000 habitantes), sendo o tipo mais comum o colangiocarcinoma esclerosante hilar.

Apesar do seu crescimento lento é facilmente confundido com patologias como a Hepatite ou a Cirrose Hepática, sendo a sua deteção difícil em estadios mais precoces. Normalmente detetada na sua fase avançada. Pela baixa incidência da patologia, existem hoje em dia poucas opções no tratamento com quimioterapia. A idade média de doentes com Colangiocarcinoma é de 65 anos.

CASO CLÍNICO

Homem de 68 anos, admitido no Serviço de Urgência por quadro de dor abdominal na fossa ilíaca direita, hematúria, icterícia e alteração da função hepática. Antecedentes pessoais de HTA, FA, dislipidémia e AVC isquémico sem sequelas.

Após TAC abdominal e pélvica verificou-se pequena formação nodular hipodensa sugestiva de quisto biliar, no segmento IV, com 10mm de diâmetro e duas áreas bem delimitadas no lobo hepático direito, levando a suspeita de localizações secundárias, uma com 15x16mm e outra com 26x18mm de diâmetro. Foi efetuada CPRE que detetou estenose regular na região hilar, com dilatação da árvore biliar intra-hepática. Observou-se ainda outra estenose na união do terço superior com o terço médio, com dilatação a montante tendo sido colocada endoprótese biliar. Foi também feita biópsia das metástases hepáticas guiada por TAC, que detetou um Adenocarcinoma pouco diferenciado, sugestivo de origem bilio-pancreática, com abundante área de necrose.

Iniciou 6 ciclos de Cisplatina e Gencitabina como primeira linha sem resposta à terapêutica, sendo observado deterioramento do seu estado clínico com *Performance status* (PS) de 3. Foi referenciado para acompanhamento por Cuidados Paliativos e simultaneamente iniciou Capecitabina metronomica. Após 1 mês de tratamento apresentava-se com melhoria clínica evidente, com PS 1-2, anictérico, sem vômitos e aumento do apetite.

Atualmente acompanhado em consulta. Encontra-se no 3º mês de tratamento e foram solicitados outros exames complementares para seguimento do paciente.

RESULTADOS E CONCLUSÕES

Não existindo neste momento terapêutica sistémica estabelecida de 2ª linha para doentes com Colangiocarcinoma avançado, é importante continuar a estudar alternativas. A sua baixa toxicidade, comodidade (possibilidade de terapêutica oral) e baixo custo associado, faz da Capecitabina metronomica uma alternativa atrativa em doentes fragilizados não candidatos a tratamentos com quimioterapia standard, ou uma vez que estes tenham sido esgotados.

É importante a realização de novos estudos nas neoplasias do trato biliar para melhorar a sobrevida global destes doentes.

PO05 | Tumor Anfícrino do Antro Gástrico - Neoplasia Rara no Contexto de Um Caso Clínico

Gonçalo Atalaia(1); Catarina Santos(2); Marta Vaz Batista(2); Marta Sousa(2); Rita Theias Manso(2); Michelle Silva(2); Ana del Rio(2)

(1) Hospital Professor Doutor Fernando da Fonseca
(2) Hospital Prof. Doutor Fernando da Fonseca, EPE

A primeira descrição de um tumor gastrointestinal com componente exócrino e neuroendócrino foi publicada em 1924 por Cordier. Desde então, múltiplos casos foram publicados com diferentes denominações: tumor carcinóide composto, tumor carcinóide produtor de mucina, ou adenocarcinóide. Após a publicação de diversas classificações, como a de Lewis em 1987 ou de Fujiyoshi et al. em 2005, na mais recente classificação de neoplasias do foro gastrointestinal da OMS, este grupo de neoplasias é denominado como carcinomas adenoneuroendócrinos mistos (*mixed adenoneuroendocrine carcinomas* - MANECs) com cada componente presente em pelo menos 30% da lesão primária.

Em alguns casos, os componentes neuroendócrinos e exócrinos estão presentes em áreas separadas da mesma lesão (MANECs de colisão), enquanto em outros encontram-se misturados difusamente (MANECs combinados). Nos tumores anfícrinos, o componente exócrino e neuroendócrino está presente na mesma célula neoplásica - marcação positiva para marcadores epiteliais e neuroendócrinos em análise imunohistoquímica - representando um imunofenótipo divergente.

A presença de um componente neuroendócrino em adenocarcinomas, ou vice-versa, encontra-se frequentemente reportado na literatura, estando esta associação documentada desde a aplicação sistemática de técnicas de imunohistoquímica no estudo de neoplasias gastrointestinais. Contudo, os carcinomas adenoneuroendócrinos mistos (MANECs) raramente são encontrados na prática clínica.

Apresenta-se o caso de homem com 51 anos de idade, com queixas de enfartamento pós-prandial e epigastria com 1 mês de evolução. Ao exame objectivo não apresentava alterações e analiticamente destacava-se anemia (9.6g/dL Hb) microcítica/hipocrómica. Realizou endoscopia digestiva alta, que revelou uma volumosa úlcera no antro gástrico que foi biopsada. O resultado da Anatomia Patológica revelou um carcinoma pouco diferenciado com áreas de diferenciação glandular (padrão de células pouco coesas, com células em anel de sinete) e outras com diferenciação neuroendócrina (cromogranina A +, sinaptofisina +, Ki67 >20%).

Para estadiamento da neoplasia realizou tomografia axial computadorizada (tórax-abdomen-pélvis) com contraste que revelou um espessamento mural da face posterior do antro com provável extensão extramural; várias adenopatias perigástricas, a maior com 18mm; e sem evidência de doença metastática (estadiamento clínico T4N+Mx).

O doente foi proposto para esquema de quimioterapia antineoplásica perioperatória com esquema DCF - Docetaxel 75mg/m² (D1); Cisplatina 75mg/m² (D1); 5-Fluoracilo 750mg/m²/dia (D1 a D5) a cada 3 semanas. Cumpriu 3 ciclos em contexto neoadjuvante sem intercorrências maior, com razoável tolerabilidade e foi submetido posteriormente a cirurgia de recessão da lesão neoplásica (gastrectomia total com linfadenectomia D2).

A Anatomia Patológica revelou uma neoplasia epitelial maligna anfícrina, com padrão de células pouco coesas e diferenciação mucinosa com células do tipo em anel de sinete, em lagos de muco (PAS/AB +) e que expressava concomitantemente E-caderina e marcadores neuroendócrinos (cromogranina A e sinaptofisina) de alto grau - 4 gânglios invadidos em 15 totais - ypT4aN2 R0.

Após a cirurgia cumpriu 3 ciclos de quimioterapia com DCF com intuito adjuvante e radioterapia adjuvante sobre leito tumoral de gastrectomia e áreas ganglionares adjacentes (dose total de 45Gy), sempre com boa tolerabilidade clínica. A tomografia axial computadorizada (torax-abdomen-pélvis) com contraste aos 6 meses de pós-operatório evidenciou metastização ganglionar nas cadeias ganglionares pericelíacas, retroperitoneais e mediastínicas.

Em geral, os MANECs constituem uma patologia maligna de difícil diagnóstico, porque frequentemente apenas um componente da neoplasia é identificado, levando a um diagnóstico incompleto e tratamento não optimizado. A estratégia terapêutica no tratamento destas neoplasias é desconhecida, dada a raridade clínica.

A escolha da terapêutica deve ser dirigida ao componente mais agressivo do MANEC. Assim sendo, os tumores de histologia bem diferenciada do componente neuroendócrino deverão ser tratados como adenocarcinomas; por outro lado os tumores com componente neuroendócrino pouco diferenciado deverão ser tratados como carcinoma neuroendócrino. Relativamente aos tumores anficrínicos, o tratamento ideal é ainda mais desconhecido dada a extrema raridade da neoplasia. Encontra-se descrita na literatura uma vantagem clínica na associação de quimioterapia e radioterapia adjuvantes, na prevenção de recidiva local ou à distância comparativamente com carcinoma neuroendócrino convencional ou adenocarcinoma convencional.

Os MANEC gastrointestinais representam um grupo extremamente heterogéneo de neoplasias, com diferenças morfológicas, clínicas e prognósticas. Um diagnóstico correcto permite classificar a neoplasia segundo diferentes categorias de prognóstico (OMS 2010), que deverão ser consideradas na escolha da terapêutica.

O subtipo histopatológico anficríno é extremamente raro, com menos de 10 casos descritos na literatura, o que nos motivou a apresentar este caso.

PO07 | Dois casos clínicos de metastização cutânea de Adenocarcinoma da próstata

Filipa Ferreira(1); Margarida Miguens(1); Ana João Pissarra(1); Débora Cardoso(2); José Pereira(1); Leonor Fernandes(1); Mariana Malheiro(1); José Nunes Marques(1); Ana Martins(2)
(1) Hospital São Francisco Xavier, Centro Hospitalar Lisboa Ocidental
(2) Hospital São Francisco Xavier - Centro Hospitalar Lisboa Ocidental

INTRODUÇÃO

O adenocarcinoma da próstata é a neoplasia mais frequente no género masculino e a segunda causa de morte relacionada com tumores malignos no homem. A progressão da doença ocorre com invasão local e metastização ganglionar, óssea e visceral. A pele é um local invulgar de metastização (menos de 1% de todas as metastases cutâneas), sendo que a maioria dos casos remete para lesões localizadas na região supra-púbica, quadrantes abdominais inferiores, pénis e escroto, ou face interna das coxas. Menos frequentemente surgem à distância, ao nível do tronco, abdómen superior e face. Habitualmente apresentam-se como lesões assintomáticas, nodulares ou papulares, solitárias ou múltiplas, podendo ainda constituir lesões ulceradas, ter distribuição zosteriforme ou surgir como lesões esclerodermiformes. As vias de metastização propostas na literatura são: invasão directa, implantação em sutura cirúrgica, disseminação linfática e disseminação hematológica.

CASO CLÍNICO

Os autores apresentam dois casos de doentes com metastases cutâneas à distância de adenocarcinoma da próstata. O primeiro caso trata-se de um homem diagnosticado aos 59 anos, em 2003, submetido a prostatectomia em 2004, com evidência de metastização óssea em Agosto de 2011. Tratado sucessivamente com Docetaxel e Abiraterona entre Outubro de 2011 e Junho de 2013 e submetido a retratamento com Docetaxel entre Outubro de 2013 e Julho de 2014. Verificou-se o aparecimento de lesões nodulares subcutâneas ao nível do tronco em Setembro de 2014, numa fase em que o doente apresentava um *Performance Status* de 3, sem condições para terapêutica activa, vindo a falecer em Abril de 2015, aos 73 anos. O segundo caso é referente a um doente diagnosticado em 1997, aos 67 anos, com resistência à castração desde 2012, e evidência de metastização ganglionar em Fevereiro de 2014 e óssea em Março de 2015. Fez quimioterapia com Docetaxel entre Abril e Dezembro de 2015, com resposta clínica. Em Julho de 2016, por nova progressão, com o aparecimento de uma placa eritematosa, de grandes dimensões, na região infra-mamária direita, iniciou tratamento com Abiraterona, que mantém. Ambos foram submetidos a biópsia das lesões da pele, com análise imunohistoquímica com marcação positiva para PSA, confirmando o diagnóstico de metastase de adenocarcinoma de origem prostática.

CONCLUSÃO

As metastases cutâneas de adenocarcinoma da próstata podem, pela sua apresentação atípica, mimetizar outras lesões dermatológicas, o que pode atrasar o diagnóstico. Por aparecerem tardiamente na doença resistente à castração, estão associadas à fase final da evolução clínica.

PO08 | Nem tudo é o que parece...

Liliana Castro Oliveira(1); Ana Sofia Rolo(1); Carolina Carvalho(1); Ilda Faustino(1); Alexandra Teixeira(1); Camila Coutinho(1)
(1) Hospital da Senhora da Oliveira, Guimarães

INTRODUÇÃO

O cancro do colo do útero é o 6º cancro com maior incidência na mulher, em Portugal. A metastização cardíaca é rara e, na maioria dos casos, é diagnosticada na autópsia. O diagnóstico precoce é determinante para a melhoria do prognóstico.

OBJETIVOS

Descrição do caso clínico de uma doente com carcinoma do colo do útero com metastização intracardiaca metácrona.

MATERIAL E MÉTODOS

Revisão da literatura sobre cancro do colo do útero com metastização cardíaca e consulta do processo clínico da doente apresentada.

RESULTADO

Doente de 50 anos de idade com antecedentes de carcinoma do colo do útero estadio IIB ao diagnóstico (2001), tratada com radioterapia com dose curativa, que em Novembro de 2004 é admitida no serviço de urgência (SU) por dispneia. Após o estudo no SU, a doente foi internada por trombo no ventrículo direito, tendo realizado inicialmente trombólise sem resposta, pelo que foi submetida de urgência a exérese cirúrgica do referido trombo. O exame anatomo-

patológico revelou tratar-se de uma metástase do carcinoma do colo do útero previamente tratado. Os exames de reestadiamento foram negativos.

Em consulta de grupo posterior foi decidida a realização de quimioterapia complementar com carboplatina + paclitaxel num total de 6 ciclos.

Manteve-se em vigilância desde Maio de 2005, sendo que em Fevereiro de 2013, no contexto de dor lombar e suspeita de metastização, realizou estudo que revelou espondilodiscite por *Streptococcus* equi spp tendo realizado tratamento com amoxicilina/ácido clavulânico até Novembro de 2013.

Atualmente mantém vigilância em consulta de Oncologia, sem evidência de recidiva da doença oncológica.

CONCLUSÕES

A metastização cardíaca do cancro do colo do útero é muito rara. No entanto, mesmo após a realização de tratamento curativo, a hipótese de recorrência de carcinoma do colo do útero com envolvimento cardíaco não deve ser desvalorizada.

PO09 | Carcinoma anaplásico da tiróide: desafio diagnóstico numa neoplasia rara

João Godinho(1); Maria João Baptista(1); Sónia Pratas(1); Francisco Pestana Araújo(1)
(1) Hospital Beatriz Angelo

INTRODUÇÃO

O carcinoma anaplásico da tiróide é a neoplasia primária que mais raramente afeta este órgão. É uma entidade altamente agressiva, que representa cerca de 40% das mortes atribuíveis a doença maligna da tiróide. Crê-se que a sua fisiopatologia ocorra no decurso de diferenciação maligna de patologia prévia (bócio multinodular, carcinoma folicular, carcinoma papilar).

A apresentação típica decorre como um nódulo cervical de rápido crescimento, que pode provocar sintomas compressivos (compromisso da via aérea, disfagia ou disfonia).

De seguida apresentamos um doente com sintomatologia interpretada, inicialmente, no contexto de um abscesso supra-hióideu, tendo-se vindo a diagnosticar um carcinoma anaplásico da tiróide.

CASO CLÍNICO

Uma mulher de 83 anos, raça caucasiana, com história de hipertensão arterial e bócio multinodular desde há 12 anos, que perdeu seguimento regular, sem história de irradiação prévia ao pescoço, foi internada por quadro de febre e nódulo cervical anterior de rápido crescimento, indolor, de consistência elástica, com cerca de 6 cm de diâmetro, condicionando estridor e disfonia. Referido, ainda, perda ponderal de cerca de 10kg no último mês.

Da avaliação complementar realizada salienta-se aumento de parâmetros inflamatórios de fase aguda, com doente em eutiroidismo.

Por TC, documentou-se formação nodular com cerca de 90x80x53mm no lobo direito da tiróide, constituída por componentes sólidos e quísticos, não puros. Esta formação condicionava desvio da traqueia para o lado esquerdo, com diminuição do seu lúmen. Realizou punção aspirativa com intuito diagnóstico e terapêutico para alívio sintomático, com saída de abundante conteúdo purulento. Foi assumido primariamente abscesso supra-hióide e instituída antibioterapia.

Pela história de bócio multinodular e quadro consumptivo, foi realizada citologia aspirativa da referida tumefacção, que revelou células compatíveis com carcinoma anaplásico da tiróide.

Não foi documentada metastização ganglionar local ou à distância. E em broncofibroscopia constatou-se compressão extrínseca da traqueia, com diminuição de cerca de 90% do lúmen e invasão tumoral ulcerada, assumindo-se estadio IVB.

O caso clínico foi discutido em equipa multidisciplinar, tendo-se optado por privilegiar medidas de conforto. Tecnicamente não era possível colocar prótese ou realizar traqueostomia e a cirurgia local, radioterapia ou quimioterapia têm muito reduzida probabilidade de benefício duradouro.

A doente foi referenciada para equipa de cuidados paliativos, para controlo sintomático, tendo falecido um mês após o diagnóstico, por progressão da doença.

DISCUSSÃO

O carcinoma anaplásico da tiróide é uma doença que se associa a um prognóstico reservado, com sobrevida mediana de 5-6 meses na maioria das séries publicadas.

Não deve ser esquecido, sobretudo, em doentes que se apresentam com nódulo cervical anterior, de crescimento rápido, e que tenham história de patologia tiróideia de longa evolução. Neste caso clínico, foi inicialmente assumida lesão abcedada pelo quadro de febre, aumento de parâmetros inflamatórios de fase aguda e nódulo cervical com conteúdo purulento. No entanto, pela história progressiva de bócio multinodular e sintomatologia constitucional consumptiva no último mês, foi colocada a hipótese de doença maligna subjacente, o que se confirmou pelo exame citológico.

A confirmação do diagnóstico é determinante para impedir tentativas de tratamento intermpestivo, numa doença com prognóstico reservado, evolução rápida e sintomas que desde cedo devem ser paliados, sobretudo pelo risco iminente de obstrução de via aérea. É, por isso, importante a abordagem em equipa multidisciplinar e a referenciação precoce para cuidados paliativos.

CONCLUSÃO

O diagnóstico de carcinoma anaplásico da tiróide concomitante a abscesso cervical é uma forma rara de apresentação. Clínica sugestiva de infecção não exclui a possibilidade de entidade maligna subjacente, sobretudo se associada a quadro constitucional em doente com patologia tiróideia prévia com risco de malignização.

PO10 | SBRT no tratamento curativo do cancro do pulmão de não pequenas células no idoso: caso clínico

Andreia Ponte(1); Ana Cleto(1); Margarida Borrego(1)

(1) Serviço de Radioterapia, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

INTRODUÇÃO

O tratamento *standard* dos carcinomas do pulmão de não pequenas células (NSCLC) em estádios precoces consiste na cirurgia. Contudo, esta abordagem terapêutica pode condicionar um aumento da mortalidade peri-operatória, com impacto negativo subsequente na sobrevivência destes doentes. Estas complicações são particularmente frequentes nos doentes mais idosos e com maior número de comorbilidades.

O crescente desenvolvimento tecnológico no campo da Radioncologia, tem permitido oferecer alternativas terapêuticas a este grupo de doentes. A radioterapia esterotáxica corporal (SBRT), que consiste na prescrição de uma alta dose de radiação por imagem guiada, tem vindo a ser apontada como uma opção no tratamento curativo do NSCLC. Os resultados de alguns estudos preliminares demonstraram uma alta taxa de controlo local, com complicações mínimas.

A sobrevivência global aos 3A após tratamento por SBRT varia entre os 40,7%-53% e os estudos documentam um controlo local da ordem dos 83-100%. A mortalidade e as complicações pós-SBRT nos doentes idosos com NSCLC ronda os 0-1.7% e 0.9-10%, respetivamente.

Apesar da duração de follow-up da maioria dos estudos de SBRT ser relativamente curta, muitos autores sugerem esta técnica como tratamento de escolha nos doentes idosos, com NSCLC em estádios precoces e maus candidatos para cirurgia.

OBJETIVO

Avaliar o papel da SBRT no tratamento curativo do NSCLC no idoso.

MATERIAL E MÉTODOS

Os autores descrevem um caso clínico de NSCLC tratado com SBRT a título curativo num doente idoso. Realçam todas as etapas do planeamento efetuado, com os respetivos constrangimentos de dose e restantes aspetos dosimétricos relevantes. Apresentam também a resposta e tolerância ao tratamento, bem como o seu follow-up.

RESULTADOS

Doente do género masculino, de 82 anos de idade, ex-fumador (89UMA), com antecedentes de pneumonia, cardiopatia isquémica com enfarte agudo do miocárdio há 3A, HTA, flutter auricular e DPOC com exacerbação recente. É polimedicado, duplamente anticoagulado e encontra-se sob oxigenoterapia suplementar (1.5L/min). Na sequência de crise respiratória aguda associada a quadro de cansaço e dispneia realizou vários exames complementares de diagnóstico, com identificação de uma formação nodular suspeita no lobo superior do pulmão direito (LSD). Efetuou biópsia transtorácica da referida lesão, cujo estudo histológico revelou carcinoma adenoescamoso do pulmão, EGFR e ALK negativos. Realizou PET-CT com identificação de lesão nodular de contornos espiculados com 20x18mm intensamente hipermetabólica no LSD, sem sinais de doença em atividade a outros níveis. O tumor foi estadiado em cT1aNOMO e em reunião multidisciplinar de Pneumologia foi proposto para SBRT.

O doente realizou TC de planeamento com suporte de imobilização de pulmão e compressor

abdominal (em respiração livre, inspiração profunda e expiração forçada). Foram delineados os volumes de irradiação, nomeadamente o GTV (*gross target volume*), ITV (*internal target volume*) e PTV (*planning target volume*), bem como os órgãos de risco adjacentes (OAR).

A técnica utilizada foi VMAT (*volumetric modulated arc therapy*) com a dose de 48Gy/4fr/0,5S (12Gy/fr) sobre a lesão pulmonar direita. O controlo diário do tratamento foi efetuado mediante IGRT (*image guided radiotherapy*) com CBCT (*cone beam CT*). O doente tolerou bem o tratamento, que decorreu sem intercorrências.

Aos 3 meses após o final do tratamento o doente apresentava alívio sintomático e na TC torácica realizada notava-se ligeira diminuição do nódulo no LSD, medindo 19x14mm, sem outras lesões suspeitas. Foi solicitada PET-CT para 24/01/2017.

CONCLUSÃO

A SBRT é uma técnica válida no tratamento dos tumores primitivos do pulmão, em particular nos NSCLC em estádio precoce, sobretudo nos doentes idosos e com alto risco cirúrgico ou naqueles que recusam a cirurgia, uma vez que é bem tolerada e está associada a um bom controlo local, com menor taxa de complicações que a cirurgia convencional.

PO12 | Tumor Triton Maligno - A propósito de um caso clínico

Mariana Malheiro Abreu Rodrigues(1); Ana João Pissarra(2); Débora Cardoso(1); Margarida Miguens(2); Ana Plácido(1); Ana Martins(1)

(1) Hospital São Francisco Xavier - Centro Hospitalar Lisboa Ocidental

(2) Hospital São Francisco Xavier, Centro Hospitalar Lisboa Ocidental

INTRODUÇÃO

O tumor Triton Maligno (TTM) pertence a um subgrupo tumores malignos das bainhas dos nervos periféricos (TMBNPs) que se caracteriza pela presença diferenciação rabdomiossarcomatosa ao longo das células de Schwann. Surge na cabeça, pescoço, extremidades, e tronco. Ocorre de forma esporádica (idades avançadas e género feminino) ou associado à neurofibromatose tipo 1 (NF-1) (idades mais jovens e predominantemente no género masculino).

O diagnóstico histológico é fundamental nestes casos. A proteína S-100 é positiva em cerca de 50-90% dos TMBNPs, mas não específica. Outros marcadores positivos para rabdomioblastos, que confirmam o diagnóstico de TTM, são a desmina, myo-D e miogenina.

A cirurgia com ressecção completa com RT são o Gold-standart do tratamento destes doentes; no entanto, sem redução significativa na frequência de metastização à distancia ou na sobrevivência global.

A quimioterapia em geral está reservada para doentes com idades inferiores 65 anos, boa função cardíaca e poucas comorbilidades, com tumores de grandes dimensões, alto grau de profundidade, metastáticos ou com potencial para tal. Pode ser feita em neoadjuvância ou adjuvância e ainda concomitantemente com RT.

CASO CLÍNICO

Homem, 31 anos, seguido em consulta de Oncologia do Hospital São Francisco Xavier desde Outubro de 2014. De antecedentes pessoais destacava-se uma NF-1. Sem medicação habitual, sem alergias medicamentosas conhecidas. História familiar de NF-1 detectada na mãe e 3 irmãos. Apresentou um quadro inicial de lombo-ciatalgia (Escala Visual Análoga: 9/10) em topografia S1 em Julho de 2014, associada a diminuição da força muscular do membro inferior esquerdo, em especial do pé. Ao exame objectivo a destacava-se uma força muscular (FM)

grau 4 na flexão da coxa e na flexão e extensão da perna esquerda, FM grau 2 na dorsiflexão e grau 4 na flexão plantar do pé ipsilateral, com hipostesia da região plantar.

Imagiologicamente revelava uma lesão expansiva com 35x29x50 mm, centrada ao nível de S1, S2 e S3 na vertente mediana e paramediana esquerda, condicionando remodelação do canal sagrado, com discreta expansão do mesmo e extensão antero-lateral esquerda, com expressão na região pré-sagrada. Outra lesão na cavidade pélvica, na região pré-sagrada antero-lateral esquerda com 74x57x45 mm. Pequenas formações nodulares no tecido celular subcutâneo e região lombar mediana.

Submetido a cirurgia com laminoplastia sagrada e exérese incompleta (R1) da lesão extra-dural. O exame histológico (EH) revelou neoplasia sólida com áreas laxas e áreas muito celulares, constituída por células alongadas ou focalmente arredondadas, com citoplasma mal definido, algumas de núcleo irregular e hiper cromático e com mitoses atípicas (7 x 10HPF), com áreas de alto índice proliferativo, sem focos de necrose. As células mostravam positividade para Vimentina, S100 e Desmina e negatividade para CD57, SMA e CD34. Imunohistoquímica foi positiva para Miogenina, que confirmou diagnóstico de Triton Maligno (tumor maligno da bainha do nervo periférico com diferenciação rbdomioblástica).

Janeiro 2015 foi reoperado, e acabou por ser submetido a sacrectomia total, com manutenção de tumor residual. EH com infiltração do sacro e tecidos moles por tumor maligno da bainha do nervo periférico com diferenciação rbdomioblástica - TTM. Nesta altura encontrava-se parapareico.

TC Abril 2015 revelou nódulos pulmonares bilaterais marcado edema peri-portal. Com diagnóstico de TTM localmente avançado com M1 pulmonares foi iniciou QT com doxorubicina (75mg/m²), em Maio 2015. Apresentou resposta parcial e manteve QT com Ifosfamida (5000mg/m²) e Dacarbazina (850mg/m²) que suspendeu ao 3º ciclo por intolerância. Novembro 2015 TC TAP mostrou progressão de doença. Nesta altura fez RT anti-álgica (10 fracções de 30Gy entre 14.12 e 29.12.2016) da massa da região glútea, com melhoria progressiva da mobilidade, tendo recuperado parcialmente a marcha. Sequencialmente decidiu-se por QT de 3ª linha com Docetaxel (100 mg/m²) e Gemcitabina (900 mg/m²), entre 21.01.2016 - 04.05.2016 (5 ciclos), 4ª linha com Pazopanib (800mg/dia), entre 22.7.2016 e 10.11.2016 e actualmente sob trabectadina (1.5 mg/m²) com boa tolerância.

DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

Tal como no nosso caso, esta patologia é mais frequente quando associada à NF-1 em doentes do sexo masculino e em idades jovens.

Além de ser um tumor raro, este caso apresenta vários factores de mau prognóstico (5,7 cm de maior diâmetro, localização na coluna e cirurgia R1).

Pela sua raridade e características particulares, o benefício da quimioterapia adjuvante baseada na doxorubicina e/ou ifosfamida não foi inequivocamente demonstrado. No nosso caso, uma vez que se tratava de uma doença metastática (pulmão), com uma cinética agressiva, num doente jovem, sintomático, com *Performance Status 2* optamos por uma primeira linha de QT com doxorubicina em monoterapia.

A título de conclusão os autores reiteram o desafio diagnóstico e terapêutico que é esta patologia. Neste doente em particular a doença apresenta um prognóstico reservado desde o diagnóstico. A terapêutica cirúrgica não foi bem sucedida e a resposta às varias linhas de QT têm sido baixa. Mesmo assim temos atualmente 2 anos e 7 meses de sobrevivência, com bom estado geral e grau de autonomia e boa tolerância as diversas linhas terapêuticas.

PO13 | Acetato de Abiraterona no Cancro da Próstata Metastático Resistente à Castração

Ângela Dias(1); Armando Alcobia(2); Raquel Miranda(3); Júlia Rosado(3); Helder Mansinho(1); Sara Rabiais(4); Marta Silva(4)

(1) Hospital Garcia de Orta

(2) Hospital Garcia Orta

(3) Hospital Garcia da Orta

(4) Exigo Consultores

INTRODUÇÃO

O cancro da próstata é a neoplasia mais frequente no homem, com mais de 6000 novos casos/ano, sendo a terceira causa de morte oncológica. O acetato de abiraterona, inibidor do CYP17, bloqueia a síntese de androgénios a nível dos testículos, glândulas supra-renais e a nível intra-tumoral, e está indicado no tratamento do cancro da próstata metastático resistente à castração (CPRCm), em associação com a prednisolona.

OBJECTIVOS

O objectivo principal do estudo foi avaliar a sobrevivência global e sobrevivência livre de progressão dos doentes com CPRCm tratados com acetato de abiraterona. Foi ainda avaliada a relação da *performance status (PS)*, tipo de metastização e co-morbilidades com a descontinuação da terapêutica.

MATERIAL E MÉTODOS

Análise retrospectiva de 39 doentes com CPRCm tratados com acetato de abiraterona até Dezembro de 2015, no Hospital Garcia de Orta. A análise de sobrevivência foi realizada através do método de Kaplan-Meier.

RESULTADOS

A média de idades ao início do tratamento com abiraterona foi 72,1 anos (62-87). Relativamente à PS, 6 dos doentes (15,4%) apresentavam uma PS de 2-3; 64,1% apresentava pelo menos uma co-morbilidade, sendo os factores de risco cardiovasculares os mais prevalentes (hipertensão arterial, dislipidemia e *diabetes mellitus*); e, 76,9% havia feito quimioterapia com docetaxel. Todos os doentes apresentavam metastização óssea: 26 dos quais sem outro local de metastização; 7 com metastização ganglionar, 5 visceral, e 1 ganglionar e visceral. O PSA no início do tratamento apresentou uma mediana de 107,9. Em 21 doentes observou-se um ou menos efeitos adversos durante o tratamento, sendo a anemia e astenia os mais frequentes. Nesta amostra, 28 doentes descontinuaram o tratamento com abiraterona: a grande maioria por progressão de doença (bioquímica e óssea em metade dos casos), tendo-se verificado 5 óbitos. Os restantes mantiveram o tratamento.

A mediana de sobrevivência livre de progressão (SLP) foi de 12,35 meses (Intervalo de Confiança [IC] 95%: 8,11-18,59), verificando-se uma diferença com significado estatístico no tipo de metastização apresentado à data de início do tratamento: naqueles com metastização apenas óssea a mediana foi superior (14,36 meses; IC95%: 7,82-22,17), comparativamente aos que apresentavam também metastização ganglionar e/ou visceral (8,18 meses; 3,65-10,97). Foram verificadas ainda diferenças estatisticamente significativas em doentes com PS 2-3 (hazard ratio[HR]: 5,39) com uma mediana de 1,45 meses, relativamente àqueles com PS 0-1 (mediana de 10,97 meses); e, ainda, naqueles que não apresentavam co-morbilidades (mediana de 18,59 meses), relativamente àqueles com 1 ou mais (mediana 9,4 meses).

Os doentes que tinham feito quimioterapia apresentaram uma sobrevivência global (SG) mediana de 17,25 meses; e, uma mediana de SLP superior comparativamente aos que não tinham

feito (12,35 e 6,67, respectivamente). A SL mediana destes últimos foi de 25,53 meses. A sobrevida global mediana foi de 25,53 meses (14,19 – na). Verificaram-se diferenças estatisticamente significativas nos doentes com PS 2-3 (HR: 28,71; mediana de 1,45 [0,2-na]), comparativamente àqueles com PS 0-1 (mediana de 10,97 [8,11-14,36]); e, nos doentes com PSA acima da mediana (HR: 5,62; mediana 9,40 meses), relativamente àqueles com valores inferiores (mediana de 18,59 meses).

CONCLUSÃO

O acetato de abiraterona demonstrou maior benefício no tratamento do CPRcm nos doentes com menos co-morbilidades e PS 0-1, bem como naqueles que apresentavam apenas metastização óssea. Verificou-se ser um tratamento bem tolerado.

BIBLIOGRAFIA

de Bono JS, Logothetis CJ, Molina A, et al: Abiraterone and increased survival in metastatic prostate cancer, *N Engl J Med* 364: 1995 – 2005, 2011; Taneja SS: Abiraterone in metastatic prostate cancer without previous chemotherapy, *N Engl J Med*. 2013; Scher HI, Morris MJ, Basch E, Heller G: End points and outcomes in castration-resistant prostate cancer: from clinical trials to clinical practice, *J Clin Oncol* 29: 3695-704, 2011; Scher HI, Halabi S, Tannock I, Morris M, Sternberg CN, et al: Design and end points of clinical trials for patients with progressive prostate cancer and castrate levels of testosterone: recommendations of the Prostate Cancer Clinical Trials Working Group. *J Clin Oncol* 26: 1148-59, 2008

PO14 | Tumor de células da granulosa do tipo juvenil: a propósito de um caso clínico

João Dias(1); Carla Bartosch(2); Almerinda Petiz(3); Deolinda Pereira(1); Joana Savva-Bordalo(1)
(1) Serviço de Oncologia Médica – Instituto Português de Oncologia do Porto Francisco Gentil, EPE
(2) Serviço de Anatomia Patológica – Instituto Português de Oncologia do Porto Francisco Gentil, EPE
(3) Serviço de Ginecologia, Instituto Português de Oncologia do Porto Francisco Gentil, EPE

INTRODUÇÃO

Os tumores de células da granulosa são raros, representando 5% do total de tumores do ovário e ocorrendo na forma juvenil e do adulto. A forma juvenil, sendo ainda mais rara, é a mais frequente em mulheres com menos de 40 anos, correspondendo a 5% dos tumores de células da granulosa. É uma doença indolente que se apresenta frequentemente em estágio precoce, com bom prognóstico. No entanto, formas recorrentes ou avançadas são um desafio pela evolução recidivante.

CASO CLÍNICO

Mulher atualmente com 40 anos de idade, que em 2006 foi submetida a ooforectomia parcial e posteriormente a anexectomia esquerda com laparoscopia, remoção de nódulos peritoneais e citologia peritoneal, cujo histológico foi compatível com um tumor de células da granulosa do tipo juvenil, estágio I. A utente teve uma gravidez sem intercorrências entre 2007 e 2008. Em 2014 foi diagnosticada uma massa sólida na região anexial esquerda, sem invasão das estruturas vizinhas. A doente foi submetida a remoção da massa, histerectomia total com anexectomia direita, exérese de implantes peritoneais e omentectomia infra-cólica, tendo o exame anatomopatológico confirmado recidiva da doença com implantes na loca anexial esquerda, paracolpo esquerdo, peritoneu junto ao anexo direito, íleo e válvula ileocecal bem como positividade de células malignas no lavado peritoneal. A doente iniciou quimioterapia complementar com esquema BEP. Por má tolerância hematológica com citopenias grau 4 e internamento por episódio de neutropenia febril grave, suspendeu o tratamento. Encontra-se

atualmente em vigilância, viva sem evidência de doença, com excelente estado geral e funcional e um intervalo livre de recidiva de 2 anos e 9 meses.

COMENTÁRIO

Este caso demonstra a importância da abordagem cirúrgica completa de tumores de células da granulosa e a necessidade de vigilância clínica prolongada, dado o curso da doença e a possibilidade de recidivas tardias.

PO15 | Polimiosite paraneoplásica num caso de carcinoma do ovário avançado

João Dias(1); Mariana Brandão(2); Almerinda Petiz(3); Deolinda Pereira(1); Joana Savva-Bordalo(1)
(1) Serviço de Oncologia Médica – Instituto Português de Oncologia do Porto Francisco Gentil, EPE
(2) Unidade de Imunologia Clínica, Departamento de Medicina, Hospital de Santo António, Centro Hospitalar Universitário do Porto
(3) Serviço de Ginecologia, Instituto Português de Oncologia do Porto Francisco Gentil, EPE

INTRODUÇÃO

Ao contrário da dermatomiosite, que se revela paraneoplásica em 20 a 25% dos casos, a associação da polimiosite com neoplasias malignas é rara e muitas vezes fortuita.

CASO CLÍNICO

Mulher de 58 anos que por mialgias e artralhas com carácter inflamatório em Julho de 2015 realizou estudo analítico que documentou rabdomiólise. Suspensa estatina sem melhoria. A eletromiografia foi compatível com polimiosite. Iniciou prednisolona 60mg/dia, com melhoria, e redução posterior da dose. Da investigação efetuada identificou-se uma massa anexial direita complexa, sem doença à distância em TC. Ca125 de 228.5 U/L. A doente foi submetida em Abril de 2016 a laparotomia exploradora onde se constatou que a massa anexial direita invadia o corpo uterino e mesoapêndice e identificou-se doença metastática peritoneal supra e infra-mesocólica. Realizou histerectomia total com anexectomia bilateral, omentectomia infracólica, apendicectomia e exérese de massas tumorais no fundo de saco de Douglas, com doença residual extensa. Histologicamente foi classificado como carcinoma seroso de alto grau do ovário direito, estágio IV com doença hepática, pleural, ganglionar supra e infradiaphragmática e carcinomatose peritoneal. A doente iniciou quimioterapia paliativa com carboplatina AUC 5 e paclitaxel 175mg/m², ciclos de 21/21 dias, e bevacizumab. A doente obteve como melhor resposta, a parcial ao fim dos 6 ciclos. A doente teve resolução completa das mialgias com suspensão de corticoterapia no pós-operatório, e normalização dos marcadores de rabdomiólise.

COMENTÁRIO

A evolução temporal concordante entre a polimiosite e o carcinoma do ovário suportam a etiologia paraneoplásica da primeira, destacando a importância da suspeita do diagnóstico de doença maligna subjacente.

P016 | Lombalgia por metastização óssea como forma de apresentação de Tumor de Células Germinativas “Burned-Out”

Fernando Freitas Gonçalves(1); Ana Margarida Silva(2); Diogo Nunes Carneiro(3); Joana Febra(1); José Ramón Vizcaino(2); Pedro Cardoso(4); António Araújo(1)

(1) Centro Hospitalar do Porto - Serviço de Oncologia
(2) Centro Hospitalar do Porto - Serviço de Anatomia Patológica
(3) Centro Hospitalar do Porto - Serviço de Urologia
(4) Centro Hospitalar do Porto - Serviço de Ortopedia

INTRODUÇÃO

Os tumores de células germinativas (TCG) são as neoplasias malignas mais diagnosticadas nos homens em idade jovem. A entidade de regressão tumoral, do inglês, Burned-Out, constitui um fenómeno raro que consiste no desaparecimento do tumor primário, sem tratamento dirigido, sendo o diagnóstico obtido pela biópsia de lesões metastáticas.

OBJECTIVO

Apresentação de um caso clínico pela raridade da entidade e forma de apresentação.

MÉTODOS

Revisão do processo clínico de um doente seguido no Centro Hospitalar do Porto.

CASO CLÍNICO

Homem de 28 anos, ex-fumador, sem outros antecedentes de relevo. Quadro de lombalgia com irradiação para o membro inferior esquerdo e perda de 20 Kg com cerca de 2 meses de evolução. Realizou, em ambulatório, Ressonância Magnética abdominal evidenciando volumosa massa retroperitoneal com epicentro no plano de L1, com efração do contorno cortical anterior levantando a suspeita clínica de um osteossarcoma, tendo sido referenciado ao nosso Centro Hospitalar para estudo complementar. Foi submetido a biópsia da massa retroperitoneal e do corpo vertebral de L1, ambas com histologia compatível com TCG.

Após revisão por órgãos e sistemas, referência a massa paratesticular esquerda 3 meses antes do início do quadro. Objectivamente, apresentava volumosa massa pétérea abdominal no quadrante superior esquerdo e testículo esquerdo com discreto endurecimento no pólo inferior esquerdo, sem evidente componente nodular definido. Lactato desidrogenase (DHL) marcadamente elevada, sem elevação da alfa-fetoproteína (AFP) ou beta-gonadotrofina coriônica humana (BHCG).

Submetido a orquidectomia radical esquerda, cuja peça cirúrgica apresentava nódulo composto por tecido cicatricial fibrocolagenoso, atrofia e esclerose de túbulos seminíferos, sem evidência de estruturas neoplásicas, compatível com o diagnóstico de TCG “Burned-Out”. Iniciou Quimioterapia com protocolo BEP (Bleomicina, Etoposídeo e Cisplatina) com resposta clínica, bioquímica e imagiológica logo ao final de 2 ciclos.

Conclusão: Destaca-se o presente caso clínico pela forma de apresentação metastática óssea não descrita previamente na literatura para esta entidade clínica, bem como a importância da revisão por órgãos e sistemas na marcha diagnóstica, da comunicação entre especialidades e da abordagem multidisciplinar do doente, evitando a presunção do diagnóstico e atrasos no tratamento de uma neoplasia com elevada taxa de sucesso terapêutico.

P017 | Recorrência de mola hidatiforme completa com metastização pulmonar

Sara Filipa Curto Póvoa(1); Maria João Ribeiro(1); Andreia Costa (1); Margarida Damasceno(1)
(1) Serviço de Oncologia Médica, Centro Hospitalar de São João, Porto

INTRODUÇÃO

Os casos de mola hidatiforme (MH), doença gestacional do trofoblasto, devem-se a alteração no processo de gametogénese e fertilização. MH completa (MHC) tem maior risco de recorrência e potencial de transformação maligna.

MÉTODOS

Descrição de caso clínico de MHC recorrente com metastização e revisão da literatura.

RESULTADOS | CASO CLÍNICO

Doente do sexo feminino, 16 anos, ECOG PS-0, sem antecedentes pessoais ou familiares relevantes. Em contexto de interrupção involuntária da primeira gestação (índice obstétrico G1P0), foi diagnosticada MHC e submetida a curetagem de sucção. β -gonadotrofina coriônica humana sérica (β -HCG) com valor inicial 686118.45mUI/mL. Apesar de elevação inicial, β -HCG estabilizou em ~13000.00mUI/mL. Efetuada segunda curetagem de sucção, com resultado anatomo-patológico a corroborar recorrência MHC.

Após 2 meses, a doente apresentou deterioração clínica súbita com dispneia e ortopneia. Foi identificado derrame pleural extenso à direita (características de exsudado) e nódulos pulmonares bilaterais sugestivos de metastização. Citológico de líquido pleural negativo para malignidade. β -HCG 13.105,20mUI/mL. Após drenagem e antibioterapia de largo espectro, foi iniciado tratamento de quimioterapia com metotrexato com boa tolerância. A resposta clínica foi evidente com controlo de derrame pleural, descida sustentada de β -HCG e redução progressiva da metastização pulmonar (número e tamanho). Completou 13 ciclos de MTX, tendo sido descontinuado tratamento após normalização sustentada β -HCG e desaparecimento de evidência imagiológica de metastização pulmonar. Manteve vigilância apertada com β -HCG e avaliação imagiológica.

Aos 20 anos, a doente teve segunda gestação com evolução positiva, apesar de restrição de crescimento fetal e cesariana programada às 32 semanas, sem outra complicação. A doente mantém-se sem evidência de recidiva ou recorrência nos últimos 2 anos.

DISCUSSÃO/CONCLUSÃO

A idade da doente é coincidente com o primeiro pico de incidência de MH. A necessidade de preservar a fertilidade de mulheres com MH em idade jovem, condiciona a abordagem cirúrgica e o tratamento sistémico desempenha um importante papel. No presente caso, a quimioterapia revelou ser a forma mais eficaz de controlo de doença.

P018 | Síndrome de lise tumoral espontâneo - em doente com linfoma não hodgkin inaugural

Fátima da Cruz(1)

(1) Serviço de Oncologia Médica do Instituto Português de Oncologia do Porto (IPO-Porto)

INTRODUÇÃO

O Síndrome de Lise Tumoral (SLT) apresenta-se como um conjunto de alterações metabólicas que podem comprometer a vida do doente. Pode surgir em associação aos tratamentos anti-neoplásicos ou apresentar-se como SLT espontâneo nos tumores com alto índice proliferativo, com grande carga tumoral e com elevada quimiossensibilidade.

OBJETIVO

Este trabalho pretende enfatizar que apesar do SLT estar quase sempre associado a um prognóstico desfavorável, um diagnóstico precoce e a instituição pronta de tratamento podem evitar um desfecho agudamente fatal.

CASO CLÍNICO

Mulher 70 anos, ECOG 1, com antecedentes de doença renal crónica estadio 3, hipertensão arterial, diabetes mellitus tipo 2 e dislipidemia. Apresentava clínica com 5 meses de evolução de dor dorso-lombar, incapacitante e progressiva, associada a anorexia e perda ponderal de 12 Kg. Fez tomografia computadorizada (TC) de coluna dorso-lombar que revelou "processo neofornativo retroperitoneal indissociável do rim esquerdo, com exuberante infiltração adenopática periaórtica/retrocural. Adenomegalias torácicas, a maior de 3 cm periaórtica posterior esquerda, derrame pleural esquerdo de pequeno volume". Perante suspeita de sarcoma retroperitoneal, foi orientada para consulta de sarcomas de um Centro Oncológico. Teve necessidade precoce de internamento por agravamento do estado geral. Realizou biópsia da massa retroperitoneal, com resultado à posteriori, que revelou Linfoma não-Hodgkin de células B. Durante o internamento com evolução desfavorável, com prostração, oligúria, acidose metabólica, hiperlactacidemia e alterações metabólicas (hipocalcemia, hiperfosfatemia, hiperuricemia marcada) por desenvolvimento de choque distributivo no contexto de SLT espontâneo. Em regime de cuidados intensivos iniciou fluidoterapia agressiva, rasburicase, corticoterapia, suporte vasopressor, com necessidade de técnica dialítica nas primeiras 24h e durante 5 dias. Verificou-se melhoria clínica e analítica, com ionograma equilibrado e melhoria da função renal ao fim de 6 dias de tratamento. Do restante estudo dirigido, não apresentava lesões suspeitas na TC cerebral, mas apresentava infiltração de células neoplásicas na medula óssea. Foi decidido iniciar quimioterapia com vincristina e ciclofosfamida, em doses reduzidas, com boa tolerância. Teve alta dos Cuidados Intensivos ao fim de 10 dias e alta hospitalar ao fim de 17 dias.

CONCLUSÃO

O SLT é uma complicação frequente nos tumores hematológicos e rara nos tumores sólidos. Mais do que a neoplasia em si, há fatores relacionados com o doente (disfunção renal prévia, hiperuricemia, esplenomegalia e fármacos nefrotóxicos) que podem predispor à ocorrência de SLT. No caso apresentado, além da doença linfoproliferativa, a doente já evidenciava uma deterioração progressiva da função renal nos últimos meses, em provável contexto de envolvimento renal pela neoplasia, que era fator predisponente ao desenvolvimento de SLT.

P019 | Trombocitopenia imune com oxaliplatino

Adriana Soares(1), Matilde Salgado(1)

(1) HPH - Unidade Local de Saúde e Matosinhos

A trombocitopenia imune, previamente designada por púrpura trombocitopénica idiopática, é uma alteração hematológica caracterizada pelo aparecimento isolado de trombocitopenia. Pode ter etiologia primária ou ser secundária a distúrbios auto-imunes, infeções ou fármacos. Ao nível do conhecimento atual, os antineoplásicos mais frequentemente descritos associados a esta patologia são o oxaliplatino e o irinotecano. A trombocitopenia imune associada ao uso de oxaliplatino é um fenómeno raro com apenas alguns casos descritos na literatura. Os autores apresentam o caso de um doente de 76 anos, com antecedentes de carcinoma da próstata submetido prostatectomia radical e radioterapia adjuvante, com diagnóstico de adenocarcinoma do recto a 8 cm da margem anal numa colonoscopia de rastreio. Nos exames de estadiamento apresentava metastização hepática difusa, carcinomatose peritoneal, ascite e múltiplas adenopatias compatível com estadio IV. Estudo molecular mostrou tratar-se de neoplasia KRAS wild-type. Após colocação de prótese rectal, iniciou quimioterapia paliativa com FOLFOX (5FU, leucovorina e oxaliplatino) durante 12 ciclos, após os quais ocorreu progressão imagiológica. Atendendo à boa resposta inicial, boa tolerabilidade pelo doente e pela inexistência de neuropatia, foi decidido reiniciar quimioterapia com FOLFOX. Durante a perfusão de oxaliplatino do 15.º ciclo, o doente iniciou quadro de epistaxis e hematúria macroscópica, mantendo estabilidade hemodinâmica. Realizou nesta altura avaliação analítica que mostrou trombocitopenia grave, inexistente em avaliação analítica prévia a quimioterapia (queda de 216.000/l para valores inferiores a 10.000/l). Sem outras alterações a nível analítico. Foi realizada hemostase eficaz e transfusão de pool de plaquetas. Internada com melhoria mantida das alterações analíticas e resolução das perdas hemáticas. O estudo analítico entretanto realizado mostrou presença de anticorpos anti-plaquetários, alteração compatível com trombocitopenia imune induzida por fármacos. A doente recuperou com mudança do esquema de quimioterapia para com De-Gramont (5FU e ácido folínico). A trombocitopenia imune associada ao oxaliplatino é rara mas deve ser equacionada sempre que há perdas hemáticas ou trombocitopenia associada à perfusão deste fármaco. É rara mas pode ter consequências se não for reconhecida e descontinuada a terapêutica. O mecanismo exato permanece ainda desconhecido. Mais estudos devem ser realizados para melhor compreensão desta complicação que pode ser, no pior dos cenários, fatal.

PO20 | A dor oncológica como factor prognóstico nos doentes com Carcinoma do Esófago submetidos a Quimiorradioterapia radical

Nuno Teixeira Tavares(1); Maria João Ribeiro(1); Catarina Fernandes(1); Daniela Almeida(1); Lúcia Águas(1); Andreia Costa(1); Margarida Damasceno(1)

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

INTRODUÇÃO

A dor é o sintoma mais temido pelos doentes oncológicos. A sua prevalência é elevada ao longo das várias fases da doença e pode estar presente em cerca de um terço dos doentes ao diagnóstico e após a realização de tratamentos com intenção curativa. A qualidade de vida e a dor são factores perfeitamente estabelecidos como determinantes do prognóstico de várias neoplasias mas faltam estudos que avaliem o impacto especificamente no Carcinoma do Esófago.

OBJECTIVOS

Avaliar o perfil de prescrição analgésica em doentes com Carcinoma do Esófago submetidos a Quimiorradioterapia radical (rQRT) e o respectivo impacto na sobrevivência global (SG).

MATERIAL E MÉTODOS

Estudo retrospectivo de doentes com Carcinoma do Esófago submetidos a rQRT entre 2011 e 2016 no nosso centro hospitalar. Recolheram-se informações relativas a variáveis demográficas, clínicas e relacionadas com os tratamentos e a analgesia prescrita. A análise de dados foi efectuada com recurso ao programa SPSS® v22.0 com análise de sobrevivência pelo método Kaplan-Meier.

RESULTADOS

Foram incluídos 30 doentes, sendo 27 (90%) do género masculino, com uma mediana de idade de 63 anos. Todos os casos se tratavam de carcinomas epidermóides do esófago, sendo 16 (53.3%) do terço médio, 12 (40%) do terço proximal e 2 (6.7%) do terço distal. Verificou-se uma SG de 7.6 meses (IC 95% 3.8 – 11.4 meses). Imediatamente antes do início dos tratamentos de rQRT, 13 doentes (43.4%) estavam medicados com não opióides (paracetamol), 5 (16.7%) com opióides minor (tramadol) e 1 (3.3%) com opióides major (buprenorfina), enquanto que 13 doentes não estavam medicados com nenhum fármaco analgésico. No final do tratamento de rQRT, verificou-se um aumento do número de doentes medicados com opióides (minor em 9 doentes [30%], major em 6 doentes [20%]). A presença de dor severa não controlada obrigou à suspensão dos tratamentos previstos em apenas 1 doente (3.3%). O sintoma “dor” foi motivo principal de admissão em 2 consultas externas não programadas, 3 episódios de urgência e 1 internamento. Verificou-se maior SG no grupo de doentes sem analgesia prescrita antes do início dos tratamentos comparativamente com o grupo de doentes com analgesia prescrita (SG 17.2 meses vs. 5.0 meses, $p = 0.014$). Não se verificaram outras diferenças com significado estatístico.

DISCUSSÃO

O Carcinoma do Esófago é uma neoplasia de reconhecido mau prognóstico, sendo essencial o correcto e atempado estabelecimento das melhores estratégias terapêuticas para controlar os sintomas e complicações decorrentes da doença e dos tratamentos. A dor é um sintoma frequente e incapacitante neste grupo de doentes. Este trabalho aponta para a existência de um impacto negativo na sobrevivência global dos doentes com dor, aferido pela necessidade de prescrição de medicação analgésica antes do início dos tratamentos. O facto de se tratar de uma análise retrospectiva, pelas limitações no acesso à informação clínica, impede que seja feita uma estratificação mais pormenorizada.

PO22 | Estratégia stop-and-go no cancro colorectal metastizado – da literatura à realidade

Ana João Pissarra(1); Mariana Malheiro(1); Leonor Fernandes(1); José Pereira(1); Filipa Ferreira(1); Débora Cardoso(2); Margarida Miguens(1); Ana Plácido(2); Ana Martins(2)

(1) Hospital São Francisco Xavier, Centro Hospitalar Lisboa Ocidental

(2) Hospital São Francisco Xavier – Centro Hospitalar Lisboa Ocidental

INTRODUÇÃO

O cancro colorectal (CCR) é o terceiro tipo mais frequente no mundo. A sobrevivência global (OS) tem vindo a aumentar nas últimas décadas sobretudo pelo desenvolvimento de novos fármacos. A recidiva do CCR é habitualmente precoce, sendo que no âmbito da doença metastizada, novas estratégias terapêuticas têm vindo a ser estudadas com o intuito de melhorar a qualidade de vida dos doentes e reduzir a toxicidade associada à terapêutica. Dentro destas, vários estudos têm avaliado a estratégia *stop-and-go* como alternativa à terapêutica contínua.

CASO CLÍNICO

Doente do sexo feminino com diagnóstico de CCR em 2003, aos 46 anos, tendo sido submetida a hemicolectomia direita; histologicamente com adenocarcinoma (ADC) do cólon, G1, T3N0M0 – estágio IIA. Não fez terapêutica oncoespecífica tendo ficado em vigilância, o estudo genético efectuado foi negativo. Após 7 anos (2010), evidência de recidiva de doença com subida de marcador tumoral e aparecimento de lesões nodulares pulmonares histologicamente compatíveis com metástases de ADC do cólon KRAS mutado. Iniciou 1ª linha de quimioterapia (QT) paliativa com FOLFOX, tendo completado apenas 4 ciclos por reacção de hipersensibilidade. Foi alterado esquema de QT para Bevacizumab-FOLFIRI tendo realizado 8 ciclos com boa tolerância. Em Outubro/2012 suspendeu o tratamento por apresentar resposta parcial, acompanhada de normalização do marcador. Manteve-se sem terapêutica e com doença estável durante 2 anos quando se verificou aumento das lesões pulmonares em tamanho e número, acompanhado de progressão bioquímica. Retomou QT com Bevacizumab-FOLFIRI sendo que a TC de avaliação de resposta após 14 ciclos de tratamento mostrou evidência de progressão da doença. Foi alterada linha terapêutica, com rechallenge de FOLFOX, pelo que iniciou Bevacizumab-FOLFOX (sob protocolo de dessensibilização). Efetuou 11 ciclos deste tratamento até Fevereiro/2016, altura em que a TC-TAP de reavaliação mostrou resposta parcial com diminuição das lesões pulmonares, tendo sido decidido suspensão do tratamento. Manteve-se, até ao momento, com evidência de doença estável e sem terapêutica dirigida.

CONCLUSÃO

Com este caso clínico pretende trazer-se à discussão a utilização da estratégia *stop-and-go* na prática clínica. A maioria dos estudos mantêm QT com 5-FU o que, comparativamente com a suspensão total da terapêutica, apresenta melhores resultados de sobrevivência livre de doença e OS. Por sua vez, o estudo MRC COIN concluiu que o tratamento intermitente com suspensão total de QT proporcionava um aumento na qualidade de vida dos doentes, menos tempo de tratamento e menos idas ao hospital. Numa era em que o CCR metastizado pode ser encarado como uma doença crónica, a avaliação da estratégia a seguir deve ser individualizada, tendo em linha de conta não só o controlo da doença, como também o seu comportamento/agressividade, a toxicidade a curto e longo prazo, as características e preferências do doente e a sua qualidade de vida.

PO23 | Carcinoma Indiferenciado do Ovário: um caso clínico

Nuno Teixeira Tavares(1); Sara Póvoa(1); Catarina Fernandes(1); Andreia Costa(1); Margarida Damasceno(1)
(1) Centro Hospitalar de São João, EPE – Serviço de Oncologia Médica

INTRODUÇÃO

Na Europa, o Carcinoma do Ovário é a 7ª neoplasia mais incidente no sexo feminino e a 6ª principal causa de morte por cancro neste grupo. A grande maioria (>90%) das neoplasias do ovário têm origem epitelial, sendo os subtipos seroso, endometrióide e de células claras os mais comuns. O Carcinoma Indiferenciado do Ovário é um tumor clinicamente agressivo e raro, representando <5% de todas as neoplasias do ovário.

CASO CLÍNICO

Doente de 41 anos, sexo feminino, com suspeita familiar de Síndrome de Lynch, em estudo (pai com carcinoma colo-rectal aos 40 anos; 2 tias paternas com carcinoma do ovário, 2 tias paternas com carcinoma da mama e 1 primo com glioblastoma), sem antecedentes pessoais de relevo. Recorre ao Serviço de Urgência por história de dor abdominal hipogástrica com 3 meses de evolução. Ao exame objectivo apresentava uma massa palpável no hipogastro. Realizou Tomografia Computorizada (TC) abdomino-pélvica que documentou a presença de uma massa pélvica, heterogénea, de 20 x 9 x 14 cm, de origem indeterminada (ovárica? uterina?), sem outras alterações relevantes. A doente foi submetida a Histerectomia total com ooforectomia bilateral, enterectomia segmentar e apendicectomia por invasão intestinal da massa. O exame histológico permitiu o diagnóstico de Carcinoma Indiferenciado do Ovário que envolvia ambos os ovários, a parede externa do útero e o intestino delgado (8 cm de extensão) – pT3 Nx Rx – FIGO IIIC. Foi proposta a realização de Quimioterapia (QT) adjuvante, a qual a doente não iniciou por ter apresentado no pós-operatório uma Pielonefrite Aguda por “*E. coli*”. Cerca de 1 mês após a cirurgia, a doente é reinternada por febre de origem indeterminada, ascite de grande volume com implantes peritoneais visualizados na TC e derrame pleural bilateral “de novo” com insuficiência respiratória tipo 1. O exame citológico dos líquidos pleural e ascítico foi negativo mas foi objectivada recorrência local/regional a nível vaginal, com confirmação histológica por biópsia. Assim, a doente iniciou QT paliativa com esquema Paclitaxel (D1, D8, D15) 80 mg/m² + Carboplatino AUC 2 (D1) (21/21 dias), tendo-se objectivado excelente resposta clínica com resolução de ascite, derrame pleural e insuficiência respiratória em D13. Ao 2º ciclo, a doente desenvolveu uma reacção de hipersensibilidade grave ao Paclitaxel, tendo-se optado pela instituição de um protocolo de dessensibilização. Encontra-se actualmente no 4º mês pós-início de QT, com Paclitaxel 175 mg/m² + Carboplatino AUC 6 (21/21 dias) em curso, com evidência de resposta parcial (diminuição da dimensão dos implantes peritoneais e decréscimo de marcadores tumorais).

CONCLUSÃO E DISCUSSÃO

É descrito um caso em que a agressividade do Carcinoma Indiferenciado do Ovário fica bem patente na rapidez com que se verifica recidiva local/regional e à distância apesar da cirurgia com citorredução máxima. Verificou-se uma excelente e, de alguma forma, surpreendente resposta clínica com a QT. Nestes tumores escasseiam as alternativas terapêuticas sistémicas adjuvantes e a QT com dupletos de Taxanos-Platinos constitui o tratamento “*standard*”, sendo possível a adição de Bevacizumab nos casos mais avançados e com maus factores de prognóstico associados.

PO24 | Linfoma T Angioimunoblástico: a história de um internamento com evolução fulminante

Filipa Macedo(1); Katia Ladeira(1); Filipa Pinho(1); Catarina Nunes(1); Inês Gonçalves(1); Herlander Marques(1); Luísa Pinto(1); Francisco Gonçalves(1)
(1) Hospital de Braga

INTRODUÇÃO

O linfoma T angioimunoblástico é uma neoplasia rara perfazendo 2% de todos os linfomas não-Hodgkin, mas representa o subtipo mais comum de linfomas T periféricos (15-20%). [1] A sua etiologia e patogenia são desconhecidas. Afeta sobretudo idosos (média de idade 65 anos), sem predileção de sexo. O prognóstico é desfavorável com uma sobrevida média de 36 meses. [2]

RELATO DE CASO

Sexo masculino, 72 anos de idade, autónomo. Antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, hipertensão arterial, dislipidemia e tabagismo. Recorreu ao serviço de urgência por mal-estar geral e agravamento da dispneia habitual. O exame objetivo apresentava como alterações apenas adenopatias duras, com cerca de 1 cm, não dolorosas, móveis, localizadas na região lateral do pescoço bilateralmente e uma tumefacção cervical no ângulo da mandíbula direita, com cerca de 4 cm, dura e fixa. Foi observado por otorrinolaringologia, que excluiu patologia desta área. Analiticamente com hemoglobina de 11.1g/dL, leucocitose de 16 600/uL e lactato desidrogenase de 319U/L. Radiografia torácica com cardiomegalia. No internamento, as serologias infecciosas foram negativas e o doseamento da enzima conversora da angiotensina normal. A B2 microglobulina estava aumentada (8472 ng/mL). Ecocardiograma normal. Realizou tomografia computadorizada (TC) do pescoço que revelou lesões nodulares, nos dois lados do pescoço e espaço supraclavicular direito. Na TC de tórax salientavam-se adenomegalias subcarinais, nos compartimentos mediastínicos, axilares, cadeias jugulares, provável envolvimento linfomatoso pulmonar e esplenomegalia. A imunofenotipagem de sangue periférico não tinha qualquer alteração. A imunofenotipagem de gânglio concluiu que o gânglio não demonstrou doença linfoproliferativa. A biópsia excisional de gânglio evidenciou linfoma T imunoangioblástico sem envolvimento do vírus Epstein Barr. A tomografia de positrões (PET), mostrou tratar-se de um linfoma estágio IVB com envolvimento pulmonar, esplénico, amígdalas e ósseo. A biópsia óssea revelou envolvimento medular por linfoma. Entretanto o doente desenvolve rouquidão e horner à direita em provável contexto de invasão do nervo recorrente e do simpático cervical. Iniciou quimioterapia com Cyclophosphamide (ciclofosfamida), vincristina, bleomicina, etoposídeo, doxorubicina, prednisolona, após a qual iniciou hematemese e melenas com descida acentuada da hemoglobina para 6g/dL. Endoscopia alta revelou duas úlceras duodenais – Forrest III. Dada a instabilidade clínica foi adiada quimioterapia. O doente acabou por falecer ao fim de 41 dias de internamento.

CONCLUSÃO

Os autores pretenderam ilustrar com o caso descrito a agressividade clínica característica desta doença rara. No caso do nosso doente desde o início da sintomatologia até ao falecimento passaram 1,5 meses. É de vital importância médicos, famílias e doente estarem alertados para o que poderão esperar do curso natural da doença.

MAJOR SPONSORS



SPONSORS PLATINA



SPONSORS OURO



SPONSORS PRATA



LEO Pharma



SPONSORS BRONZE



EUSA Pharma
An International Division of AstraZeneca



ORGANIZAÇÃO



AGÊNCIA OFICIAL



www.factorchave.pt

PATROCÍNIO INSTITUCIONAL



FMUP FACULDADE DE MEDICINA
UNIVERSIDADE DO PORTO



Instituto de Patologia e Imunogenética Molecular da Universidade do Porto

SERVICHO ONCOLOGIA MÉDICA
SERVICHO HEMATOLOGIA CLÍNICA



SÃO JOÃO