

# Medicina Interna

REVISTA DA SOCIEDADE PORTUGUESA DE MEDICINA INTERNA  
Portuguese Journal of Internal Medicine

SUPLEMENTO

**VOL.23**

Edição  
Especial

**novembro 2016**



# 17<sup>o</sup>

CONGRESSO  
NÚCLEO DE ESTUDOS

# DOENÇA VASCULAR CEREBRAL

SOCIEDADE PORTUGUESA  
DE MEDICINA INTERNA  
18 e 19 de Novembro  
2016 Hotel Crowne Plaza - Porto



NÚCLEO DE ESTUDOS EM  
DOENÇA VASCULAR CEREBRAL



## ATRIBUIÇÃO DOS PRÉMIOS

**"AVC e Investigação Clínica"**

Estágio de 3 meses em Oxford

**"AVC e Investigação Básica"**

Estágio de 3 meses em Santiago de Compostela

**Prémio de Mérito "AVC Inovação e Dinamismo"**

Estágio de 3 meses em Barcelona

Regulamento em [www.spmi.pt/nucleos/medvc](http://www.spmi.pt/nucleos/medvc)

Submissão eletrónica de resumos: data limite 9 de Outubro de 2016

Publicação dos resumos na Revista Portuguesa de Medicina Interna

Cursos com avaliação: "Trombólise e Trombectomia", "Neuroimagem",

"Genética e AVC", "AIT - atualização"

Inscrições no congresso online:

[www.spmi.pt/nucleos/medvc](http://www.spmi.pt/nucleos/medvc) ou [www.its-comunicacao.pt](http://www.its-comunicacao.pt)

Inscrições nos cursos:

[cristina@spmi.pt](mailto:cristina@spmi.pt)

Secretariados:

SPMI - [cristina@spmi.pt](mailto:cristina@spmi.pt), [adriana@spmi.pt](mailto:adriana@spmi.pt)

IT's (Ideas, Tools & Solutions) - [17cong\\_medvc\\_spmi@its-comunicacao.pt](mailto:17cong_medvc_spmi@its-comunicacao.pt)

# Medicina Interna

REVISTA DA SOCIEDADE PORTUGUESA DE MEDICINA INTERNA  
Portuguese Journal of Internal Medicine

## Director | Director

Luís Campos, Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental –  
Hospital São Francisco Xavier, Lisboa, Portugal

## Editor-Chefe | Editor-in-Chief

João Sá, Hospital da Luz, Portugal

## Editores Associados | Associated Editors

Lêlita Santos, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra,  
Portugal

Dr. Vasco Barreto, Hospital de Pedro Hispano - Matosinhos,  
Portugal

Filipa Malheiro, Hospital da Luz, Portugal

## Conselho Editorial | Editorial Board

David D’Cruz, St. Thomas Lupus Unit, U.K.

Emilio Casariego Vales, Presidente da Sociedade Española  
de Medicina Interna, Espanha

Frank Bosch, Dutch Society of Internal Medicine, European  
Federation of Internal Medicine, Netherlands

João Ascensão, Faculty of Medicine, George Washington  
University, USA

Luís Duarte Costa, Hospital da Luz, Portugal

Marco Fernandes, Hospital de Santa Maria da Feira, Portugal

Maria João Lobão, Hospital de Cascais, Portugal

Nuno Bernardino Vieira, Hospital de Portimão, Portugal

Patrícia Dias, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra,  
Portugal

Ramon Pujol, Faculty of Medicine, Universitat Barcelona, Espanha

Sofia Lourenço, Hospital de Cascais, Portugal

Mafalda Santos, Hospital São Sebastião, Santa Maria da Fei-  
ra, Portugal

Zélia Lopes, Hospital Padre Américo, Centro Hospitalar  
do Tâmega e Sousa, Portugal

## Editor Técnico | Technical Editor

João Figueira, Portugal

## Consultora de Estatística | Statistical Consultant

Margarida Rebelo

## Consultora Técnica | Technical Consultant

Helena Donato

## Consultora de Língua Inglesa | English Language Consultant

Marisa Manteigas

ISSN 0872 - 671X

## Paginação | Publishing

Ad Médico, Lda.

Calçada de Arroios, 16 C. Sala 3.

1000-027 Lisboa.

T.: 218 429 710 F.: 218 429 719

Paula Cordeiro - paulacordeiro@admedic.pt

www.admedic.pt

## Propriedade, Edição, Publicidade e Administração

*Property, Editing, Advertising and Management*

Sociedade Portuguesa de Medicina Interna

Rua da Tobis Portuguesa, nº 8, 2º sala 7

1750-292 Lisboa

Tel.: 217520570

Fax: 217520579

cristina@spmi.pt | ana.silva@spmi.pt

<http://www.spmi.pt>

## Assistentes Editoriais | Editorial Assistants

Cristina Azevedo

Ana Silva

## Registo | Register

Isenta de registo por não estar à disposição  
do público em geral (Despacho da ERC em  
05/12/2012)

## Periodicidade | Periodicity

Trimestral (4 números por ano)

## Tiragem | Edition

3000 exemplares

Impressa em papel ecológico e livre de cloro, papel  
não ácido/Printed in acid-free paper

## Depósito Legal | Legal Deposit

175 203/02

## Indexada: IndexRMP

*Indexed in: IndexRMP*

*Journal Following the ICMJE Recommendations (5/7/15)*

## Normas de Publicação | Instructions for Authors

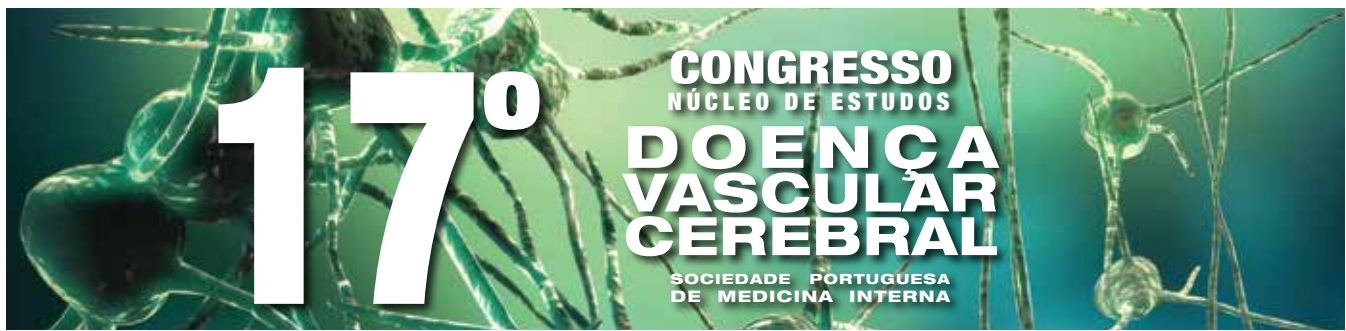
[http://revista.spmi.pt/site/normas\\_publicacao.php](http://revista.spmi.pt/site/normas_publicacao.php)

## Assinatura anual | Annual Subscription

15€

## Preço por número | Price per number

5€



**ORGANIZAÇÃO**

Núcleo de Estudos da Doença Vascular Cerebral da Sociedade Portuguesa de Medicina Interna  
 Coordenadora Dra. M. Teresa Cardoso

**COMISSÃO CIENTÍFICA E ORGANIZADORA**

Dra. M. Teresa Cardoso, Dr. A. O. Silva, Dra. Teresa Fonseca, Dr. Guilherme Gama, Dra. Ivone Ferreira, Dr. Jorge Poço, Dra. Luísa Rebocho, Dr. Sebastião Gerales Barba, Dra. Luísa Fonseca, Dra. Ana Paiva Nunes, Dra. Carmélia Rodrigues, Dr. Tiago Gregório, Dra. Fátima Grenho, Prof. Doutor Paulo Chaves, Dr. Edgar Torre

**PATROCÍNIO CIENTÍFICO**



**SPONSORS PLATINA**



**SPONSORS OURO**



**OUTROS SPONSORS**



**SECRETARIADO**

Sociedade Portuguesa de Medicina Interna  
 Tel. 21 752 05 70 Fax 21 752 05 79  
 SPMI - cristina@spmi.pt, adelina@spmi.pt

It's-ideas, tools & solutions  
 Tel.: 21 132 74 31 Fax 21 132 743  
 17cong\_nedvc\_spmi@its-comunicacao.pt

**18** nov.  
6ª feira

# 17º CONGRESSO

DO NÚCLEO DE ESTUDOS DA DOENÇA VASCULAR CEREBRAL  
DA SOCIEDADE PORTUGUESA DE MEDICINA INTERNA - PORTO

07h30

ABERTURA DO SECRETARIADO

08h00

### Comunicações orais

**Moderadores** - Dra. Dulcília Falcão de Sá, Aveiro  
Dr. Carlos Andrade, Porto

**Moderadores** - Dra. Ana Luísa Cruz, Famalicão  
Dr. João Massano, Matosinhos

09h40

### Sessão Inaugural

**Dra. M. Teresa Cardoso** - Coordenadora do NEDVC da SPMI

**Dr. Jorge Almeida** - Diretor do Serviço de Medicina do C.H. S. João

**Prof. Doutor Victor Oliveira** - Presidente da Sociedade Portuguesa de Neurologia

**Dr. Miguel Guimarães** - Presidente do Conselho Regional da Ordem dos Médicos do Norte

**Dr. Luís Campos** - Presidente da Sociedade Portuguesa de Medicina Interna

**Dr. Pimenta Marinho** - Presidente da ARS do Norte

10h00

### Workshop – Painel de Peritos (televoto)

**Moderadores** - Dra. M. Teresa Cardoso, Porto  
Dra. Ana Paiva Nunes, Lisboa

### A melhor estratégia diagnóstica e terapêutica face a 4 casos clínicos

**Medicina Interna** - Dra. Luísa Rebocho, Évora

**Neurologia** - Dra. Carla Ferreira, Braga

**Cardiologia** - Dr. José Ribeiro, V. N. Gaia

**Neurorradiologia** - Dr. Ângelo Carneiro, Porto

11h30

Intervalo e Sessão de Posters

12h00

### Conferência

#### AVC no Jovem (televoto)

**Presidência** - Prof. Doutor Miguel Castelo Branco, Covilhã  
Dr. Vitor Fagundes, Vale de Sousa

**Conferencista** - Dr. Tiago Gregório, V. N. Gaia

12h15

### Conferência

#### A Música e as Neurociências

**Presidência** - Dra. M. Teresa Cardoso, Porto  
Dr. Abílio Gonçalves, Figueira da Foz

**Conferencista** - Dr. Barros Veloso, Lisboa

13h00

Almoço

14h30

### Prós-Contras (televoto)

#### Trombólise intravenosa tem lugar na terapêutica endovascular?

**Presidente** - Prof. Doutor Victor Oliveira, Lisboa

**Moderadores** - Dra. Luísa Fonseca, Porto  
Dr. Tiago Parreira, Porto

**Contra** - Dr. Egidio Machado, Coimbra

**A favor** - Dra. Sílvia Lourenço, Évora

**18** nov.  
6ª feira

# 17º CONGRESSO

DO NÚCLEO DE ESTUDOS DA DOENÇA VASCULAR CEREBRAL  
DA SOCIEDADE PORTUGUESA DE MEDICINA INTERNA - PORTO

15h30

**Encontro com o Especialista** (televoto)

**Lipídeos e AVC. As 3 questões que o vão fazer mudar**

**Presidência** - Dr. Jorge Poço, Macedo de Cavaleiros  
Dr. Rafael Freitas, Funchal

**Conferencista** - Prof. Doutor Paulo Castro Chaves, Porto  
*Apoio MSD*

15h45

**Encontro com o Especialista** (televoto)

**Para além da FA. Cardiopatias como causa de AVC**

**Presidência** - Dra. Carmélia Rodrigues, Viana do Castelo  
Dra. Teresa Mesquita, Lisboa

**Conferencista** - Prof. Doutor Carlos Aguiar, Lisboa

16h00

Intervalo

16h15

**Mesa-Redonda** (televoto)

**Cefaleias e AVC**

**Presidente** - Dr. António Oliveira e Silva, Porto

**Moderadores** - Dra. Teresa Fonseca, Lisboa  
Dr. João Alcântara, Lisboa

**Síndrome da vasoconstricção cerebral reversível. Encefalopatia posterior reversível** - Dr. Pedro Abreu, Porto

**Causas Metabólicas** - Dra. M. Teresa Cardoso, Porto

**Causas Genéticas. Doença de pequenos Vasos** - Dr. Gustavo Cordeiro, Coimbra

**Trombose Venosa Cerebral** - Dra. Ana Lourenço, Lisboa

18h00

Reunião do Núcleo de Estudos da Doença Vascular Cerebral

20h00

Jantar do Congresso

19 nov.  
sábado

# 17º CONGRESSO

DO NÚCLEO DE ESTUDOS DA DOENÇA VASCULAR CEREBRAL  
DA SOCIEDADE PORTUGUESA DE MEDICINA INTERNA - PORTO

07h30

ABERTURA DO SECRETARIADO

08h00

### Comunicações orais

**Moderadores** - Dr. Fernando Mota Tavares, Leiria  
Dra. Sandra Perdigão, Viana do Castelo

**Moderadores** - Dra. Anabela Freitas, Vale de Sousa  
Dra. Gabriela Lopes, Porto

10h00

### Conferência (televoto)

#### **ANGELS Initiative. Upgrade para a certificação de Unidades de AVC**

**Presidência** - Dra. Ana Paiva Nunes, Lisboa  
Dr. Sebastião Geraldês Barba, Santarém

**Conferencista** - Prof. Doutora Cláudia Queiroga, Lisboa

10h15

Intervalo e Sessão de Posters

10h45

### Mesa-Redonda

#### **Controvérsias em Hipocoagulação** (televoto)

**Presidente** - Dra. Ivone Ferreira, Viana do Castelo

**Moderadores** - Dr. Guilherme Gama, Porto  
Dra. Marta Carvalho, Porto

**Antídotos** - Dra. Luciana Ricca, Porto\*

**Início de hipocoagulação após AVC agudo** - Dr. Gustavo Cordeiro, Coimbra\*\*

**Medo de hipocoagular e eficácia terapêutica** - Prof. Doutora Joana Pimenta, Porto\*\*\*

**Painel de interações. Cuidados no follow up** - Prof. Doutor Fernando Friões, Porto\*\*\*\*

*Apoio: \*Boehringer Ingelheim, \*\*Daichi Sankio, \*\*\*Bayer, \*\*\*\*BMS/Pfizer*

12h15

### Conferência (televoto)

#### **Trombólise baixa dose**

**Presidência** - Dra. Fátima Grenho, Lisboa

Dr. Patrício de Freitas, Funchal

**Conferencista** - Dra. Ana Araújo Gomes, Viseu

12.30

### Entrega dos Prémios do NEDVC

**Experiência em Barcelona** - Dra. Mariana Alves, Lisboa

**AVC e Investigação Clínica** - Estágio de 3 meses em Oxford

**AVC e Investigação Básica** - Estágio de 3 meses em Madrid

**Prémio de Mérito Inovação e Dinamismo** - Estágio de 3 meses em Barcelona

12.45

### Homenagem presencial ao Dr. Soares Franco

Coordenador do Núcleo de Estudos da Doença Vascular Cerebral da Sociedade Portuguesa de Medicina Interna (1997-2001)

13h00

Encerramento

## COMUNICAÇÕES ORAIS - 18 DE NOVEMBRO

### Sessão de Comunicações Orais 1

Moderadores: Dra. Dulcília Falcão de Sá, Aveiro  
Dr. Carlos Andrade, Porto

- 08h00-08h08** **AVC hemorrágico: casuística numa UAVC (CO 1)**  
*Mariana Gomes Martins, Verónica Varela, Miguel Rovisco Andrade, Kayla Pereira, Ana Lourenço, Fátima Grenho, Luís Campos. UAVC, Serviço Medicina UF IV, Hospital São Francisco Xavier.*
- 08h08-08h16** **Casuística de trombose venosa cerebral numa unidade de AVC (CO 2)**  
*Filipa Sequeira, Tiago Rodrigues, Luís Nogueira, André Paupério, Vitor Fagundes, Anabela Silva, Mari Mesquita. Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar Tâmega e Sousa.*
- 08h16-08h24** **Estenose carotídea sintomática: casuística de um serviço de medicina (CO 3)**  
*Duarte Silva, Cátia Barreiros, Lúcia Meireles Brandão, Irene Miranda, Carmélia Rodrigues, Diana Guerra, Alfredo Pinto. Serviço de Medicina 1, Unidade Local de Saúde do Alto Minho, Hospital de Santa Luzia, Viana do Castelo.*
- 08h24-08h32** **Estenose carotídea e AVC: estamos a ser eficazes na prevenção? (CO4)**  
*Rui Osório Valente, Joana Afonso Branco, João Godinho, Yasmin Mamade, Teresa Mesquita, Mónica Sousa, Maria João Baptista, Nuno Ribeiro Ferreira, Francisco Araújo, José Pimenta da Graça. Serviço de Medicina Interna, Hospital Beatriz Ângelo.*
- 08h32-08h40** **O impacto da fibrilhação auricular em doentes internados com acidente vascular cerebral isquémico (CO5)**  
*Carlos Marques, Isabel Barahona, Carlos Monteverde. Serviço de Medicina 2, Hospital José Joaquim Fernandes, Beja.*
- 08h40-08h48** **Fibrilhação auricular paroxística. Avaliação da prevalência através de monitorização cardíaca prolongada em idosos assintomáticos com fatores de risco para AVC – estudo prospetivo na comunidade (CO 6)**  
*Mariana Alves, Fabrizio Cossuta, Pedro Freitas, André Rodrigues, João Cruz, Marina Rocha, Manuela Cruz, Teresa Fonseca. Hospital Pulido Valente, Centro Hospitalar Lisboa Norte.*

### Sessão de Comunicações Orais 2

Moderadores: Dra. Ana Luísa Cruz, Famalicão  
Dr. João Massano, Matosinhos

- 08h55-09h03** **AVC cardioembólico sob hipocoagulação. Porquê? (CO 7)**  
*Filipa Quaresma, Rita Prayce, Ana Pedroso, Mariana Santos, Inês Santos, Marisa Mariano, Alberto Fior, Sofia Galego, Patrícia Ferreira, Cristina Sousa, Ana Paiva Nunes. Unidade Cerebrovascular, Centro Hospitalar Lisboa Central,*
- 09h03-09h11** **Ferramentas prognósticas na hemorragia cerebral. Revisão sistemática (CO 8)**  
*Inês Albuquerque, Sara Pipa, Nuno Sá, Gabriel Atanásio, Pedro Cavaleiro, Tiago Gregório. Medicina Interna, Centro Hospitalar São João.*
- 09h11-09h19** **Amnésia global transitória - caracterização de uma população. (CO 9)**  
*Vasco Neves, Maria Inês Ribeiro, Tiago Ramires, Cláudia Tátá, Carmen Corzo, Sara Pires Barata, Sérgio Galo, Alina Vicas, Sílvia Lourenço, Conceição Barata, Luísa Rebocho. Hospital Espírito Santo de Évora.*
- 09h19-09h27** **Trombólise. Os primeiros 7 anos de uma unidade de doenças cerebrovasculares (CO 10)**  
*Rafael Nascimento, Ana Gonçalves, João Freitas, Patrício Freitas, Rafael Freitas, Luz Brazão. Serviço de Medicina Interna, Hospital dos Marmeleiros, Funchal.*
- 09h27-09h35** **Endarterectomia em doentes com estenose carotídea sintomática: análise de 5 anos de internamento. (CO 11)**  
*Pedro Matos, Diana Anjos, Liliana Torres, Francisco Soares, João Vasconcelos, Luís Nogueira, André Paupério, Vitor Fagundes, João Almeida Pinto, Mari Mesquita. Centro Hospitalar do Tâmega e Sousa.*



## COMUNICAÇÕES ORAIS - 19 DE NOVEMBRO

### Sessão de Comunicações Orais 3

Moderadores: Dr. Fernando Mota Tavares, Leiria  
Dra. Sandra Perdigão, Viana do Castelo

- 08h00-08h08**      **Intervenções não farmacológicas pós AVC. Uma revisão baseada na evidência** (C012)  
*Joana Guerra, Hipólito Nzwal. USF Mirante, ACES Central, ARS Algarve, Hospital do Litoral Alentejano, ARS Alentejo.*
- 08h08-08h16**      **Orientação pós-alta de uma população de doentes com AVC isquémico num internamento de reabilitação** (C013)  
*Hugo Amorim, Ana Rita Almeida, Sílvia Magalhães, Maria José Festas, Fernando Parada. Serviço de Medicina Física e de Reabilitação, Centro Hospitalar de São João.*
- 08h16-08h24**      **Um olhar crítico sobre os tempos reais de tratamento do AVC** (C014)  
*André Canelas, Fernando Henriques, Marisa Violante, Fernando Mota Tavares. Serviço de Medicina Interna II, Centro Hospitalar de Leiria.*
- 08h24-08h32**      **Casuística e caracterização do AVC numa enfermaria de medicina interna** (C015)  
*João Olivério Ribeiro, Sofia Costa Martins, João Pinto Machado, Joana Marques, Ana Abreu Nunes, Eurico Oliveira, João Alexandre, António Monteiro. Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar Tondela Viseu.*
- 08h32-08h40**      **Acidentes vasculares cerebrais e hipertensão arterial em Portugal entre 2000 e 2014** (C016)  
*Carlos Santos Moreira, Vanessa Nicolau, Ana Escoval, J. Braz Nogueira. Clínica Universitária de Medicina I, Serviço de Medicina I, Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa, CAML, Escola Nacional de Saúde Pública, Universidade Nova de Lisboa.*
- 08h40-08h48**      **Trombectomia nos doentes de uma unidade hospitalar: alguns números** (C017)  
*Nelson Albuquerque, Mário Vaz, Pedro Teixeira, Maria Carvalho, Mónica Teixeira, Mafalda Miranda, Catarina Oliveira, Ana Gomes, Irina Peixoto. Serviço de Medicina Interna e de Medicina Física e de Reabilitação, Centro Hospitalar Tondela-Viseu.*
- 08h48-08h56**      **Enfartes cerebelosos: a realidade de uma unidade de AVC** (C018)  
*Rita Silva, Ana Rita Alves Lopes, Jorge Poço, Elisa Tomé, Eugénia Madureira. Serviço de Medicina Interna, ULS Nordeste.*

### Sessão de Comunicações Orais 4

Moderadores: Dra. Anabela Freitas, Vale de Sousa;  
Dra. Gabriela Lopes, Porto

- 09h00-09h08**      **Transformação hemorrágica – casuística de um hospital** (C019)  
*Ilídia Carmezim, Catarina Oliveira, Mafalda Miranda, Pedro Ribeiro, Ana Gomes, António Monteiro. Serviço de Medicina Interna, Unidade de Viseu, Centro Hospitalar Tondela Viseu.*
- 09h08-09h16**      **Escala ICH para a previsão de mortalidade. Revisão sistemática e meta-análise** (C020)  
*Sara Pipa, Inês Albuquerque, Gabriel Atanásio, Pedro Cavaleiro, Nuno Sá, Tiago Gregório, Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia Espinho.*
- 09h16-09h24**      **Escalas de gravidade na hemorragia cerebral - estudo de validação** (C021)  
*Cátia Dias, Rui Reinas, Tatiana Fonseca, Ana Margarida Fernandes, Joana Pestana, Tiago Leonor, Filipa Borges, Joana Malheiro, Tiago Gregório. Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar Vila Nova de Gaia Espinho.*
- 09h24-09h32**      **AVC e fibrilhação auricular: uma análise multifatorial das diferenças de género** (C022)  
*Diogo Brás<sup>1</sup>, David Neves<sup>1</sup>, João Pais<sup>1</sup>, Pedro Semedo<sup>1</sup>, Carmen Corzo<sup>2</sup>, Luísa Rebocho<sup>2</sup>. <sup>1</sup>Serviço de Cardiologia, <sup>2</sup>Unidade de AVC, Hospital Espírito Santo, Évora, Portugal.*
- 09h32-09h40**      **O papel da cardiografia de impedância na identificação de objetivos de intervenção terapêutica no doente com acidente vascular isquémico da circulação anterior em fase aguda** (C023)  
*Ana Pires, Miguel Castelo-Branco Sousa. Unidade de AVC, Centro Hospitalar Cova da Beira.*
- 09h40-09h48**      **Impacto da pressão de pulso nas primeiras horas após AVC isquémico agudo** (C024)  
*Ana Rita Sanches, Ana Margarida Novo, João Sargento Freitas, Fernando Silva, Ana Rita Gomes, Ana Inês Martins, Ana Gouveia, Paulo Nobre, Graça Fernandes, Cristina Machado, Bruno Rodrigues, Gustavo Santo, Luís Cunha. Centro Hospitalar do Médio Tejo, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra*
- 09h48-09h56**      **Cinco anos de terapêuticas de fase aguda no AVC isquémico** (C025)  
*Ana Paiva Nunes, Marisa Mariano, Alberto Fior, Sofia Galego, Patrícia Ferreira, Cristina Sousa, João Reis, João Alcântara. Unidade Cerebrovascular e de Neurorradiologia de Intervenção, Centro Hospitalar Lisboa Central.*

# SESSÃO DE POSTERS

## Sexta-feira dia 18 - 11h30

### Grupo 1 - P01 a P06 - **INTERVENÇÃO ENDOVASCULAR**

Moderadores: Prof. Doutor Paulo Chaves, Porto; Dr. João Alcântara, Lisboa

### Grupo 3 - P13 a P17 - **CORAÇÃO E AVC**

Moderadores: Dra. Fátima Grenho, Lisboa; Dr. Miguel Veloso, V. N. Gaia

### Grupo 5 - P23 a P28 - **CASUÍSTICAS**

Moderadores: Dr. Abílio Gonçalves, Figueira da Foz; Dra. Carla Fraga, Vale de Sousa

### Grupo 7 - P34 a P38 - **AVC NO JOVEM**

Moderadores: Dra. Ivone Ferreira, Viana do Castelo; Dr. Filipe Correia, Matosinhos

### Grupo 9 - P44 a P48 - **MIMICS E CHAMELEONS**

Moderadores: Dr. Jorge Poço, Macedo de Cavaleiros; Dr. Carlos Andrade, Porto

## Sábado dia 19 - 10h15

### Grupo 2 - P07 a P12 - **AVC DA CIRCULAÇÃO POSTERIOR**

Moderadores: Dr. Pedro Ribeiro, Viseu; Dra. Sandra Perdigão, Viana do Castelo

### Grupo 4 - P18 a P22 - **TROMBOSE VENOSA CEREBRAL E OUTROS**

Moderadores: Dr. Victor Fagundes, Vale de Sousa; Dra. Cristina Machado, Coimbra

### Grupo 6 - P29 a P33 - **MISCELÂNEA**

Moderadores: Dra. Carmen Corzo, Évora; Dr. Ricardo Maré, Braga

### Grupo 8 - P39 a P43 - **AVC E NEOPLASIA**

Moderadores: Dra. Teresa Mesquita, Lisboa; Dra. Teresa Mendonça, Porto

### Grupo 10 - P49 a P53 - **AVC HEMORRÁGICO**

Moderadores: Dr. Patrício de Freitas, Funchal; Dra. Amélia Mendes, Viana do Castelo

**19** nov.  
sábado

# 17º CONGRESSO

DO NÚCLEO DE ESTUDOS DA DOENÇA VASCULAR CEREBRAL  
DA SOCIEDADE PORTUGUESA DE MEDICINA INTERNA - PORTO

## ATRIBUIÇÃO DOS PRÉMIOS

**AVC e Investigação Clínica\***  
Estágio de 3 meses em Oxford

**AVC e Investigação Básica\*\***  
Estágio de 3 meses em Madrid

**Prémio de Mérito Inovação e Dinamismo\*\*\***  
Estágio de 3 meses em Barcelona

*Apoio: \*Boehringer Ingelheim, \*\*Daiichi Sankio, \*\*\*Bayer*

## CURSOS NO CONGRESSO

### Organização e Coordenação do Núcleo de Estudos da Doença Vacular Cerebral da SPMI

Hotel Crowne Plaza Porto, 19 de Novembro 2016, 15h - 19h

### TROMBÓLISE E TROMBECTOMIA

### NEUROIMAGEM NO AVC. ASPETOS PRÁTICOS

### GENÉTICA E AVC\*

### COMO ABORDAR O AIT

*\* Apoio Genzyme*

**Carga horária:** 4h

**Fornecimento pelo curso de informação escrita/eletrónica**

**Avaliação final:** Teste de resposta múltipla, 20 perguntas por curso, tempo 20 minutos

**Classificação:** Escala 0 a 20

**Lotação:** 20 a 30 pessoas por curso

**Local e hora:** Tarde de sábado 15h às 19h no Hotel Crowne Plaza Porto

**Inscrições nos cursos:** cristina@spmi.pt

## PAINEL DE PERITOS

Sexta-feira • 18 NOV • 10h00

### PP1

#### À TERCEIRA É DE VEZ!

Ana Isabel Pedroso, Rita Prayce, Mariana Santos, Inês Santos, Filipa Quaresma, Marisa Mariano, Ana Paiva Nunes

*Unidade Cerebrovascular, Hospital São José, Centro Hospitalar de Lisboa Central*

**Introdução:** O AVC isquémico cardioembólico é considerado sempre que existe uma oclusão de um vaso cerebral decorrente de êmbolos cardíacos. A cardiomiopatia dilatada e a existência de trombos no apêndice auricular esquerdo (AAE) estão associados a elevado risco de eventos desta natureza, sem obrigar à existência de fibrilhação auricular. A decisão de anticoagulação (AC) nesta população implica uma discussão de risco individual.

**Caso clínico:** Mulher de 28 anos com cardiomiopatia idiopática (dilatação aurícula esquerda (AE) e hipertrofia do ventrículo esquerdo) investigada e seguida em consulta de cardiologia. Medicada com nebivolol e anticoncetivo oral. Ativada via verde AVC por quadro súbito de cefaleia, afasia e hemiparesia direita. À admissão hospitalar regressão dos sintomas neurológicos, mas 3h depois, agravamento clínico com paresia facial direita, hemiparesia direita e afasia global (NIHSS18). Tomografia computadorizada crânio-encefálica (TC CE) sem sinais precoces de isquemia pelo que iniciou trombólise, com melhoria neurológica (NIHSS9). Reagravamento neurológico com afasia global e hemiplegia direita 12h depois. Repetiu TC CE que mostrou enfarte lenticular esquerdo e a angio-TC revelou trombo na ACI esquerda. Apesar do tempo de evolução, dado o risco embólico elevado, realizou trombectomia mecânica com repermeabilização completa e recuperação total dos défices. No sentido de apurar a etiologia embólica realizou: 1) estudo autoimune e trombofilias negativo 2) Ecocardiograma transtorácico e transesofágico (ETE) com trombo organizado no AAE pelo que às 72h iniciou AC com enoxaparina. Ao 7º dia de internamento, inicia subitamente desvio conjugado do olhar para a direita, hemianopsia e hemiplegia esquerda com face (NIHSS18). TC CE sem sinais precoces de isquemia e a angio-TC CE identificou trombo oclusivo no segmento M1 da ACM direita pelo que foi submetida a nova trombectomia com repermeabilização total e recuperação dos défices. 24h após a última angiografia, novo agravamento neurológico que respondeu a transformação hemorrágica da 1ª lesão vascular e que obrigou à suspensão de AC durante 10 dias. Repetiu ETE que já não identificou trombo no AAE, pelo que se decidiu encerrar AAE e manter anticoagulação.

**Discussão e Conclusões:** O presente caso pretende elucidar que a cardiopatia estrutural com marcada dilatação auricular

constitui por si só uma fonte de embolização. O facto de ter ocorrido AVC sob AC eficaz, justificou o encerramento do AAE, sendo discutível a opção de AC indefinidamente.

### PP2

#### DISSECÇÃO ESPONTÂNEA DO TRONCO BRAQUIOCEFÁLICO E CARÓTIDA PRIMITIVA: UMA CAUSA RARA DE AVC

Ana Isabel Pedroso, Inês Santos, Rita Prayce, Mariana Santos, Filipa Quaresma, Marisa Mariano, Ana Paiva Nunes

*Unidade Cerebrovascular, Hospital São José, Centro Hospitalar de Lisboa Central*

**Introdução:** A dissecção arterial é causa rara, mas importante de acidente vascular cerebral (AVC) isquémico. Presente em todos os grupos etários, é mais frequente até à 5ª década de vida, representando uma grande percentagem de AVC em jovens.

**Caso clínico:** Mulher de 48 anos, fumadora, medicada com anticoncetivo oral. Admitida no hospital 3 horas após quadro de mal-estar geral com diaforese, otalgia e cefaleia hemicraneana direita. Ativada via verde AVC, não se objetivando sinais neurológicos focais para além de comportamento desadequado, mas que a família não reconhecia como agudo. Ficou em observação e realizou tomografia computadorizada crânio-encefálica (TC-CE) que não mostrou sinais precoces de isquemia. 3h30 após a admissão iniciou paresia braquial esquerda (força muscular grau4+). Neste contexto são pedidos dopplers que sugeriam dissecção da artéria carótida primitiva (ACP) direita com oclusão da ACI e ACE ipsilateral. Repetiu TC CE que mostrou enfarte temporoparietal e do núcleo caudado à direita. A angio-TC dos vasos supra aórticos confirmou dissecção da ACP direita com oclusão da ACI e ACE homolaterais e trombo no tronco braquiocefálico (TBC). Complementou estudo com angio-TC da aorta torácica e abdominal que excluiu dissecção aórtica, mas mostrou protusão do trombo no arco aórtico. Embora sem critérios para terapêutica fibrinolítica, foi admitida na unidade cerebrovascular para vigilância. Após admissão assistiu-se a agravamento com disgnosia, hemiparesia esquerda com face, olhar preferencial para a direita (NIHSS6) e aumento das dimensões do trombo. Atendendo a isso e ao risco embólico elevado foi submetida a trombectomia com remoção parcial do trombo do TBC, aspirando-se ainda alguns trombos da ACP, porém a ACI permaneceu ocluída. A TC CE de controlo mostrou extenso enfarte no território vascular da ACM direita, motivo pelo qual a hipocoagulação foi diferida durante 6 dias. Os dopplers seriados mostraram boa evolução com TBC permeável e sem alterações morfológicas, permanecendo a ACP ocluída. Melhoria dos défices neurológicos, teve alta sob hipocoagulação com varfarina.

**Discussão e Conclusões:** Os autores pretendem elucidar o desafio diagnóstico que o AVC constitui pela sua panóplia de manifestações clínicas. Neste caso, por se tratar de uma dissecção extensa do eixo carotídeo com envolvimento do TBC, que cursou com apresentação clínica inicial atípica a abordagem terapêutica foi de difícil decisão tanto pelo risco de lesão de reperusão como pelo risco de embolização do trombo do TBC.

## PP3

### ABORDAGEM DO FORAMEN OVAL PATENTE (FOP) E DAS PLACAS ATEROMATOSAS DO ARCO AÓRTICO COMO CAUSAS DE ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL RECORRENTE

Mariana Pintalhão, Filipe Martins, Carolina Ourique, Filipa Silva, Filipa Borges Carneiro, José Silvano, Luís Augusto, Pedro Almeida, Luísa Fonseca, Paulo Castro Chaves

*Unidade de Acidente Vascular Cerebral, Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar de São João*

**Introdução:** A avaliação etiológica é fundamental na abordagem dos doentes com acidente vascular cerebral (AVC), permitindo a instituição de medidas de prevenção secundária adequadas e consequente diminuição da taxa de recorrência.

**Caso clínico:** Homem de 66 anos, sem antecedentes relevantes, admitido no Serviço de Urgência por instalação súbita de hemiparesia esquerda com 2h de evolução. À admissão, apresentava já resolução completa dos défices. A TC cerebral mostrou lesões isquémicas lacunares crónicas subinsulares bilaterais, sem lesões agudas. O estudo analítico era normal e o ECG encontrava-se em ritmo sinusal (RS). Da investigação realizada, manteve-se em RS; realizou eco doppler cervical e transcraniano que excluiu placas ateroscleróticas hemodinamicamente significativas; o ecocardiograma transtorácico mostrou septo auricular fino e móvel na fossa ovalis, sem aparente shunt. Teve alta sob aspirina, protelando-se início de estatina por rabdomiólise (secundária a exercício físico intenso prévio ao internamento). Seis dias após a alta foi readmitido por instalação súbita de défices motores esquerdos com 1h de evolução (NIHSS 12). A imagem cerebral revelou trombo nos segmentos M1 e M2 da artéria cerebral média (ACM) direita e o estudo de perfusão mostrou extensa área de penumbra isquémica, com áreas de core de enfarte <1/3 do território da ACM; tinha ainda um enfarte recente a nível talâmico direito. Foi submetido a trombólise endovenosa, com recuperação dos défices. A AngioRMN cerebral excluiu disseção da ACM direita e o estudo pro-trombótico e imunológico foram normais. Manteve-se em RS e, perante a suspeita de etiologia embólica, fez ecocardiograma transesofágico que revelou: aneurisma do septo interauricular, foramen ovale patente (FOP) com shunt E-D espontâneo e placa aterosclerótica no arco aórtico com protusão luminal de 7mm. Foi excluída trombose venosa profunda dos membros inferiores. Teve alta sob hipocoagulação oral e estatina.

**Discussão:** Os autores discutirão a abordagem terapêutica do FOP e das placas aórticas complexas no AVC recorrente. Este tema é alvo de intensa discussão na literatura, não existindo até ao momento evidência que permita determinar qual a melhor estratégia anti-trombótica, bem como o papel do encerramento percutâneo do FOP.

**Conclusões:** O FOP e as placas do arco aórtico complexas associam-se a risco aumentado de AVC embólico recorrente, sendo a sua abordagem terapêutica um desafio clínico.

## PP4

### AVC ISQUÉMICO COMO APRESENTAÇÃO DE TROMBOCITÉMIA ESSENCIAL: UM DESAFIO TERAPÊUTICO

Mariana Santos, Filipa Quaresma, Inês Santos, Rita Prayce, Ana Pedroso, Marisa Mariano, Ana Paiva Nunes

*Unidade Cerebrovascular, Hospital São José, Centro Hospitalar de Lisboa Central*

**Introdução:** As doenças hematológicas são causas raras de AVC isquémico, correspondendo a cerca de 1.3% dos casos. A Trombocitemia Essencial (TE) constitui um estado protrombótico adquirido, associando-se a uma incidência de 5-25% de AVC.

**Caso clínico:** Mulher de 32 anos, raça negra. Admitida na Unidade de AVC por desvio ocular para a direita, disartria, hemiparesia com face e hemihipostesia algica esquerdas (NIHSS6), de início súbito 48h antes. A TC e RM-CE mostraram lesão isquémica subaguda cortico-subcortical no território da ACM direita. Analiticamente, plaquetas 966x10<sup>9</sup>/L, pelo que iniciou antiagregação com ácido acetilsalicílico (AAS). O doppler dos vasos do pescoço (DVP) mostrou estenose grave (80-90%) da ACI direita por volumoso trombo com movimento oscilatório. Dado o risco embólico, realizou angiografia cerebral que documentou oclusão do segmento M2/M3 do ramo superior da ACM direita e estenose ACI direita por trombo, tendo realizado trombectomia mecânica da ACI. Horas depois, agravamento clínico (plegia do membro superior, hemianopsia homónima esquerda) com DVP a mostrar trombo com re-estenose grave da ACI direita e fenómenos de microembolização distal. Fez nova trombectomia, com administração de abciximab e iniciou perfusão de heparina, posteriormente substituída por enoxaparina. Os dopplers seriados revelaram velocidades de fluxo normais na ACM e ACA direitas e estenose ACI moderada (50-60%). Detetou-se a mutação JAK2 V617F, estabelecendo-se o diagnóstico de TE. Teve alta neurologicamente melhorada (NIHSS6), sob hidroxiureia e AAS. Aos 5 meses, estabilidade clínica e DVP com trombo bem aderente e de contornos regulares com estenose moderada.

**Discussão e Conclusões:** Trata-se de um caso raro de AVC isquémico como apresentação de uma TE com mutação JAK2 V617F, cujo manejo terapêutico na fase aguda foi particularmente desafiante. Na TE, os fatores de risco vascular, a mutação JAK2 V617F, idade >60 anos e história de trombose aumentam o risco trombótico. Recomenda-se antiagregação combinada com citorredutor nos casos de risco elevado, contudo documenta-se por vezes recorrência de trombose. Por outro lado, contagens plaquetárias >1000/μL têm risco hemorrágico aumentado associado ao AAS. Por fim, apesar de trombo carotídeo poder indicar anticoagulação, a provável constituição rica em plaquetas do mesmo favoreceu a utilização de antiagregação plaquetária.

# COMUNICAÇÕES ORAIS

Sexta-feira • 18 NOV • 08h00

## C01

### AVC HEMORRÁGICO: CASUÍSTICA NUMA UAVC

Mariana Gomes Martins, Verónica Varela, Miguel Rovisco Andrade, Kayla Pereira, Ana Lourenço, Fátima Grenho, Luís Campos

UAVC, Serviço Medicina UF IV, Hospital São Francisco Xavier

**Introdução:** O Acidente vascular cerebral hemorrágico (AVCH) constitui 9-27% dos acidentes vasculares cerebrais (AVC). Em Portugal (PT) a incidência duplica relativamente a outros países ocidentais.

**Material e Métodos:** Estudo observacional retrospectivo com doentes numa Unidade de Acidente Vascular Cerebral (UAVC) com Hemorragia intracerebral (HIC) espontânea, entre Janeiro 2015 a Setembro 2016. Pela consulta dos processos clínicos, avaliadas características demográficas, clínicas e imagiológicas à admissão, e em *follow up* dos doentes, média de internamento e mortalidade intra-hospitalar (mortih).

**Resultados:** Admitidos 44 doentes, 34% feminino e 66% masculino com HIC. Média (m) de idades: 70,65 anos. 61% das hemorragias (h) foram profundas, 29% lobares, 4% cerebelosas, 2% no tronco cerebral e 4% multifocais. A maioria estava hipertensa à entrada (Tensão arterial (TA) sistólica m 175,4mmHg, TA diastólica m 93,6mmHg). *National Institute Health Stroke Scale* (NIHSS) m à entrada 11, e à saída de 8. A maioria com estado de consciência preservado. (Glasgow coma scale m à entrada de 14). 79,5% dos doentes com hipertensão arterial (HTA) (estando 83% medicados), 31, 8% diabéticos (HbA1c média de 6,67%). 20,5% anticoagulados, a maioria (78%) com Varfarina (INR à entrada elevado apenas em 2 (28,6%) doentes) e os restantes com anticoagulantes orais diretos. 25% com história de alcoolismo e 2,3% consumo de cocaína. 29,5% tiveram complicações médicas (maioria infecciosas) e 20,5% neurológicas (maioria crises epilépticas). m de internamento 8,56 dias na UAVC e 17,5 dias total. Verificaram-se 3 óbitos (mortih 6,8%). Na UAVC 20,5 % realizaram Angio-TC e 54,5% Ressonância magnética passados 1-3 meses, com *follow up* em consulta especializada.

**Discussão:** A HTA foi a principal causa de HIC. O AVCH teve maior incidência nos homens. A maioria profundos, pelo que a etiologia mais provável foi a HTA embora a maioria estivesse medicado. A média de internamento foi sobreponível à descrita mas a mortih foi inferior, o que pode ser justificado pelo internamento numa UAVC embora alguns doentes tenham sido perdidos para *follow up*.

**Conclusões:** À semelhança de outras séries, o AVC hemorrágico foi mais frequente nos homens, os AVCH profundos foram em maior número atendendo às altas taxas de prevalência da

HTA. Salientamos a alta taxa de doentes medicados, mas mal controlados e os hipocoagulados, na maioria controlados. Reforçamos a importância do internamento precoce destes doentes em UAVC, pois parece diminuir a sua morbimortalidade.

## C02

### CASUÍSTICA DE TROMBOSE VENOSA CEREBRAL NUMA UNIDADE DE AVC

Filipa Sequeira, Tiago Rodrigues, Luis Nogueira, André Paupério, Vítor Fagundes, Anabela Silva, Mari Mesquita

Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar Tâmega e Sousa

**Introdução:** A trombose venosa cerebral (TVC) corresponde a cerca de 1% dos acidentes vasculares cerebrais, sendo a sua apresentação heterogénea. O diagnóstico requer um grau elevado de suspeita clínica e realização de estudo imagiológico específico.

**Objetivos:** avaliar os dados clínicos e epidemiológicos dos casos de TVC internados numa Unidade de AVC (UAVC), entre 2011 e 2015.

**Material e Métodos:** Análise retrospectiva através da revisão de processos clínicos.

**Resultados:** foram admitidos 16 doentes com diagnóstico de TVC, 8 do sexo feminino, com idade média de 49 anos (26 a 71 anos). Os sintomas apresentavam em média 6,5 dias de evolução (6 horas a 12 dias), sendo a apresentação subaguda na maioria. Os sintomas mais frequentes foram cefaleia (9 doentes), défices neurológicos focais (6), náuseas (5) e convulsões (4). A tomografia computadorizada crânio-encefálica (TC CE) inicial sugeriu diagnóstico em 9 doentes. O diagnóstico foi feito por Ressonância Magnética (RM) em 13 doentes e por Angio-TC em 2 doentes. Os seios venosos mais frequentemente atingidos foram o transversal e longitudinal superior. Cinco doentes apresentavam transformação hemorrágica. Foram identificados fatores de risco e/ou etiologia em 12 doentes: anticoncetivo oral (4), trombofilia hereditária (mutação no gene do Fator II (2) e MTHFR (5)), síndrome anti fosfolípido (2) e colite ulcerosa (1). Treze doentes completaram estudo. Foi feita a avaliação do seguimento até aos 6 meses. Um doente faleceu. Verificou-se recuperação funcional completa em 13 doentes. As complicações mais frequentes durante o seguimento foram cefaleia (3). Os doentes foram tratados com hipocoagulação oral durante 6 meses.

**Discussão e Conclusões:** O diagnóstico de TVC deve ser considerado em doentes com cefaleia, sinais de hipertensão intracraniana ou sinais neurológicos focais. A maioria dos doentes necessitou de estudo complementar com RM no diagnóstico de TVC, sendo que o TC CE inicial apresentou alterações em 56%. A evolução clínica foi favorável na maioria dos doentes.

## ESTENOSE CAROTÍDEA SINTOMÁTICA: CASUÍSTICA DE UM SERVIÇO DE MEDICINA

Duarte Silva, Cátia Barreiros, Lúcia Meireles Brandão, Irene Miranda, Carmélia Rodrigues, Diana Guerra, Alfredo Pinto

*Serviço de Medicina 1, Unidade Local de Saúde do Alto Minho, Hospital de Santa Luzia, Viana do Castelo*

**Introdução:** A estenose carotídea tem como principal etiologia a aterosclerose. A estenose carotídea aterosclerótica (ECA) é responsável por cerca de 20% dos eventos isquémicos cerebrais (EIC).

**Material e Métodos:** Estudo observacional retrospectivo, de base hospitalar, com duração de 24 meses. Critérios de inclusão: ECA sintomática - acidente vascular cerebral (AVC) ou acidente isquémico transitório (AIT) – em doentes admitidos entre 1 de janeiro de 2014 e 31 de dezembro de 2015. Critérios de exclusão: outras causas de doença carotídea – disseção, displasia fibromuscular, vasculite. Objetivo: análise e caracterização da amostra, fatores do risco, grau de estenose (segundo os critérios *North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial* - NASCET) e orientação terapêutica.

**Resultados:** De uma amostra de 899 doentes admitidos por EIC, foram selecionados 63 casos (7%), 39 do sexo masculino (61,9%) e 24 (38,1%) do sexo feminino, com idade média de 75,6 anos. O AVC foi a forma de apresentação da ECA em cerca de 91% dos casos. Fatores de risco (FR) mais prevalentes: hipertensão arterial (81%), dislipidemia (71,4%) e idade avançada (superior a 75 anos) – 63,5%. 47,6% dos doentes apresentavam antecedentes de AVC/AIT e 15,9% cardiopatia isquémica. À avaliação ecográfica, 14,3% apresentavam estenose entre 50 e 69%, segundo critérios NASCET, sendo os restantes classificados com estenoses de maior grau ou oclusão. Em 7 casos este método revelou-se inconclusivo, implicando avaliação angiográfica por tomografia computadorizada. O tratamento medicamentoso associou estatina a anti-agregação simples (36,7%), dupla (15%), hipocoagulação (41,7%) ou associação (antiagregante e anticoagulante) em 6,7%. Propostos a tratamento de revascularização 10 doentes, 5 dos quais submetidos a endarterectomia e apenas 1 a angioplastia com stent. O tempo médio de intervenção após o evento agudo foi de 37,2 dias, com um caso de hiperperfusão cerebral pós-operatória.

**Discussão:** Observou-se baixo número de EIC tendo a ECA como etiologia. Os FR cardiovasculares clássicos apresentam-se como os mais prevalentes neste estudo. Apesar de 57,1% dos casos selecionados apresentarem estenose entre 70 e 99%, a idade, comorbilidades e estado de dependência limitou, na maioria dos casos, a intervenção terapêutica.

**Conclusões:** A aterosclerose carotídea, FR para AVC e marcador de doença aterosclerótica, deve ser pesquisada nos EIC. A prevenção primária é essencial com controlo dos fatores de risco modificáveis.

## ESTENOSE CAROTÍDEA E AVC: ESTAMOS A SER EFICAZES NA PREVENÇÃO?

Rui Osório Valente, Joana Afonso Branco, João Godinho, Yasmin Mamade, Teresa Mesquita, Mónica Sousa, Maria João Baptista, Nuno Ribeiro Ferreira, Francisco Araújo, José Pimenta da Graça

*Serviço de Medicina Interna, Hospital Beatriz Ângelo*

**Introdução:** O Acidente Vascular Cerebral (AVC) isquémico é um problema de saúde pública e a principal causa de morte em Portugal, sendo 20% associados a aterosclerose carotídea. A estenose carotídea assintomática afeta 7% e 12% de mulheres e homens, respetivamente, acima dos 70 anos, sendo objetivo primordial da sua abordagem terapêutica a diminuição do risco de AVC.

**Material e Métodos:** estudo retrospectivo dos doentes com diagnóstico de estenose carotídea e AVC no ano de 2015 internados num departamento de medicina. Avaliadas variáveis demográficas, fatores de risco cardiovascular, terapêutica antes e após o evento, através dos processos clínicos. Foram ainda avaliadas as características do evento cerebrovascular.

**Resultados:** Foram incluídos neste estudo 91 doentes com estenose carotídea internados com eventos isquémicos cerebrais durante o ano de 2015. Dos 91 doentes, 63,7% eram do sexo masculino, com idades entre os 48 e os 92 anos, média de 71,7 anos. O diagnóstico de AVC isquémico foi feito em 91,2% dos casos e acidente isquémico transitório em 8,7%. Em 51,6% dos doentes admitiu-se etiologia atero-trombótica, seguida pela cardio-embólica (15,4%) e indeterminada (23,0%). 25 doentes apresentavam estenose >70%, em 21 dos quais se admitiu esta como causa do AVC, tendo sido submetidos a endarterectomia 10 doentes. A hipertensão arterial foi o fator de risco mais prevalente (92,3%), seguida por diabetes mellitus (40,6%) e tabagismo (25,2%). Previamente ao internamento 43,9%, encontravam-se antiagregados e 53,8% sob hipolipemiantes. Após o evento este valor aumentou para 82,4% e 98%, respetivamente. As estatinas mais frequentemente prescritas após o evento foram a sinvastatina 36,2%, rosuvastatina 32,9% e atorvastatina 19,7%. Após a instituição de terapêutica hipolipemiante, verificou-se descida do valor de LDL de 106,4 para 81,9 mg/dL.

**Discussão e Conclusões:** A estenose carotídea é uma das causas mais frequentes de AVC. As indicações terapêuticas das estenoses assintomáticas estão pouco definidas, no entanto, é consensual que o bom controlo metabólico leva à estabilização das placas e redução do risco vascular. Neste estudo, verificou-se uma alteração terapêutica ajustada a nível da prevenção cardiovascular, no entanto o valor de LDL médio após o início desta terapêutica manteve-se acima dos 70 mg/dL, o que nos leva a ponderar uma terapêutica mais intensiva.

## O IMPACTO DA FIBRILHAÇÃO AURICULAR EM DOENTES INTERNADOS COM ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÉMICO

Carlos Marques, Isabel Barahona, Carlos Monteverde

*Serviço de Medicina 2, Hospital José Joaquim Fernandes, Beja*

**Introdução:** A prevalência da fibrilhação auricular (FA), no mundo desenvolvido, é de cerca de 3%. Sabe-se que a incidência desta patologia aumenta com a idade, conferindo um risco aumentado de quatro a cinco vezes de acidente vascular cerebral (AVC) isquémico e morte. O tratamento farmacológico de eleição, na prevenção de eventos cardioembólicos, é anti-coagulação oral (ACO), reduzindo o AVC até 64%. Com este trabalho os autores analisaram a sobrevivência após AVC isquémico em doentes internados com FA, num hospital distrital.

**Métodos:** Foram analisados os processos clínicos de 1866 doentes internados com AVC isquémico de Janeiro de 2010 a Dezembro de 2014. Retirou-se informação relativamente ao diagnóstico e tratamento farmacológico prévio da doença (FA) assim como informação sobre óbito até 1 Março 2016. Analisaram-se, através do método de Kaplan-Meier e de regressão de Cox multivariada, dois grupos de pacientes com e sem FA (n=402 e 1464 respetivamente).

**Resultados:** Ocorreram 911 mortes (48.8%) após AVC isquémico. Dos 405 doentes com FA constataram-se 257 mortes (63.9%) e dos 1461 do grupo sem FA registaram-se 654 mortes (44.7%). Apenas 21.1% dos doentes com FA se encontravam sob ACO. Ao fim de um ano sobreviveram 55.2% (IC95%: 50.2-60%) dos doentes com FA, ao fim de 5 anos apenas 27.5% (IC95%: 21.9-33.3%). A presença de FA (HR 1.39, IC95%: 1.20-1.61) e a idade (HR 1.07, IC95%: 1.06-1.08) foram associadas a um aumento de risco de morte após AVC.

**Conclusões:** Os doentes que sofreram AVC isquémico e que possuíam FA tiveram um aumento significativo do risco de morte, verificando-se que apenas uma pequena proporção destes se encontrava sob ACO. Urge aumentar o número de doentes sob ACO com vista à prevenção de morte em doentes com FA.

aumentado devido à maior sobrevida de doentes com cardiopatia e outras doenças crónicas. No entanto, a melhor forma de rastreio de fibrilhação auricular ainda está por definir. Os registos com ECG pontuais e a monitorização 24h demonstraram reduzida capacidade diagnóstica, devido a mais de um quarto dos casos corresponderem a FA paroxística (FAP). A maioria dos estudos define FAP como eventos duração  $\geq 30$  segundos, havendo outros que sugerem que períodos mais curtos taquiarritmia auricular também aumentam o risco de AVC.

**Objetivo:** avaliar prevalência de FAP assintomática em doentes com mais de 65 anos e pelo menos mais um fator de risco de AVC através de monitorização cardíaca prolongada.

**Material e Métodos:** Estudo prospetivo com amostra de conveniência comunitária. Os participantes são incluídos no estudo, após convite pelo médico de família. Critérios de inclusão são idade  $\geq 65$  anos; pelo menos um fator de risco para AVC, de acordo com critérios CHA2DS2VASc; ausência de fibrilhação auricular conhecida; ausência de dispositivo cardíaco; ausência de medicação anticoagulante por qualquer outro motivo. Foi avaliado ritmo cardíaco por método palpatório, eletrocardiograma e colocado holter prolongado (duração máxima 4 dias).

**Resultados:** Foi analisada uma amostra de 24 doentes, média de idade 72.5 anos, 25% sexo masculino. Todos apresentaram pulso rítmico à observação. A duração média do registo de holter foi de 4 dias. Dois doentes realizaram apenas 3 dias de registo (um por prurido e outro por descolamento de eléctrodos). Foi detetada arritmia supraventricular  $\geq 10$  seg em 37.5% (n=9) dos doentes e  $\geq 30$  seg em 12.5% (n=3). A taxa de deteção nas primeiras 24h foi de 29.2% (n=8) e 12.5% (n=3), respetivamente.

**Discussão:** A deteção de FAP foi superior ao de um estudo internacional semelhante realizados na comunidade (12.5% vs 9%). No entanto, ao contrário do esperado o holter prolongado, não apresentou maior taxa de deteção do que holter 24h. Este facto pode dever-se às reduzidas dimensões da amostra, bem como ao facto da população envelhecida ter episódios de FAP mais frequentes.

**Conclusões:** A prevalência de FAP assintomática nos Cuidados de Saúde Primários é elevada. Ao contrário do esperado, o holter prolongado não se revelou útil no aumento da taxa de deteção de FAP.

## FIBRILHAÇÃO AURICULAR PAROXÍSTICA. AVALIAÇÃO DA PREVALÊNCIA ATRAVÉS DE MONITORIZAÇÃO CARDÍACA PROLONGADA EM IDOSOS ASSINTOMÁTICOS COM FATORES DE RISCO PARA AVC – ESTUDO PROSPETIVO NA COMUNIDADE

Mariana Alves, Fabrizio Cossuta, Pedro Freitas, André Rodrigues, João Cruz, Marina Rocha, Manuela Cruz, Teresa Fonseca

*Hospital Pulido Valente, Centro Hospitalar Lisboa Norte*

**Introdução:** Nos últimos anos a fibrilhação auricular (FA) tem vindo a tornar-se um dos principais problemas de saúde pública e de gastos no mundo ocidental. A sua prevalência tem



## COMUNICAÇÕES ORAIS

Sexta-feira • 18 NOV • 08h55

C07

### AVC CARDIOEMBÓLICO SOB HIPOCOAGULAÇÃO. PORQUÊ?

Filipa Quaresma, Rita Prayce, Ana Pedroso, Mariana Santos, Inês Santos, Marisa Mariano, Alberto Fior, Sofia Galego, Patrícia Ferreira, Cristina Sousa, Ana Paiva Nunes

Unidade Cerebrovascular, Hospital S. José, Centro Hospitalar Lisboa Central

**Introdução:** Os acidentes vasculares cerebrais (AVC) cardioembólicos representam cerca de 30% dos eventos isquémicos e a hipocoagulação adequada diminui significativamente a sua ocorrência. Contudo, a ocorrência de fenómenos isquémicos cardioembólicos em doentes sob hipocoagulação é uma realidade, pelo que se procurou investigar eventuais fatores envolvidos, de modo a otimizar a nossa prática clínica de hipocoagulação.

**Material e Métodos:** Análise retrospectiva descritiva dos doentes admitidos numa Unidade de AVC no período entre Setembro de 2015 e Setembro de 2016 com o diagnóstico de AVC cardioembólico previamente sob anticoagulação. Procedeu-se à análise de variáveis demográficas, tipo e dose de anticoagulante, cálculo do índice CHA2DS2-VASC e HAS-BLED; NIHSS e complicações do internamento.

**Resultados:** De um total de 150 doentes com AVC cardioembólicos, 31% (n=46) encontravam-se hipocoagulados, com uma idade média de 76 anos e a maioria do sexo feminino (58%, n=27). 92% (n=42) apresentavam previamente fibrilhação auricular, 15% (n=7) com história prévia de AVC/AIT. 48% (n=19) encontravam-se previamente hipocoagulados com varfarina/acenocumarol, dos quais 80.4% com INR infraterapêutico à admissão. Entre os novos anticoagulantes orais (NOACs) o mais frequente foi o dabigatrano (22%, n=10), 20% (n=9) sob apixabano e 11% (n=5) sob rivaroxabano. Contudo entre os doentes medicados com NOACs 21% tomavam uma dose infraterapêutica e em 25% a idade foi o único critério para ter dose reduzida. A amostra apresentava um índice CHA2DS2-VASC médio de 5.96 (98% > 2) e HAS-BLED médio de 3.39 (100% > 2). Entre os doentes com hipocoagulação adequada, destacam-se os AVC associados a dissecação carotídea e a trombo no ventrículo esquerdo.

Comparando grupo de doentes hipocoagulados com varfarina/acenocumarol com o dos hipocoagulados com NOACs não houve diferenças estatisticamente significativas quanto à gravidade do AVC, nem nas complicações do internamento.

**Discussão:** Esta análise corrobora a evidência estabelecida da necessidade de uma hipocoagulação eficaz para evitar novos eventos isquémicos, quer com os antigos quer com os novos

hipocoagulantes.

**Conclusões:** Não basta hipocoagular os doentes, mas acima de tudo fazê-lo com a dosagem correta e com cumprimento adequado da terapêutica. Com o advento de novas opções terapêuticas hipocoagulantes mais seguras, é fundamental o seu conhecimento e utilização judiciosa de modo a minimizar os eventos isquémicos e a sua morbilidade.

C08

### FERRAMENTAS PROGNÓSTICAS NA HEMORRAGIA CEREBRAL. REVISÃO SISTEMÁTICA.

Ines Albuquerque, Sara Pipa, Nuno Sa, Gabriel Atanasio, Pedro Cavaleiro, Tiago Gregório

Serviço Medicina Interna, Centro Hospitalar São João

**Introdução:** A hemorragia cerebral é responsável por 10-15% de todos os acidentes vasculares cerebrais. A determinação do prognóstico à cabeceira do doente reveste-se de extrema importância para a comunicação com o doente e família, para a seleção de doentes para tratamento e para a comparação de resultados de outcome. Neste trabalho efetuámos uma revisão sistemática da literatura com vista à identificação das ferramentas prognósticas existentes para a hemorragia cerebral parenquimatosa no adulto.

**Material e Métodos:** Pesquisámos a *PubMed*, *ISI Web of Knowledge*, *SCOPUS* e *CENTRAL* por estudos aplicando um instrumento prognóstico em adultos com hemorragia cerebral parenquimatosa. Foram analisados estudos para predição de mortalidade e outcome funcional. Para cada estudo foram avaliadas questões metodológicas assim como os resultados.

**Resultados:** Foram identificados 49 instrumentos prognósticos: 17 derivados para a predição de morbilidade, 26 para a predição de mortalidade e 6 para a predição de outcome combinado (morbilidade e mortalidade). O tamanho das amostras dos estudos de derivação variou entre 38 e 1953 participantes. Os sistemas encontrados para predição do prognóstico incluíram escalas (26), equações (17), árvores de classificação e regressão (4) e Artificial Neural Networks (2). Encontramos heterogeneidade nos critérios de inclusão, *timing* e método de avaliação do outcome funcional. A avaliação da mortalidade ocorreu primariamente à alta ou ao mês de *follow-up*. Dois estudos reportaram uma perda de *follow-up* > 20%. As variáveis mais frequentemente incluídas nos instrumentos foram o estado de consciência (21), o volume do hematoma (14) a idade (10) e a presença de hemorragia intraventricular (10) para a predição de mortalidade e o estado de consciência (13), volume do hematoma (11), idade (9) e deficits neurológicos (8) para morbilidade. As estatísticas c reportadas variaram entre 0.77 e 0.98 para a mortalidade e 0.81 e 0.91 para a morbilidade.

**Conclusões:** Existem vários instrumentos prognósticos para a predição de mortalidade e morbilidade na hemorragia cerebral mas há heterogeneidade no que diz respeito às populações estudadas e *timing* e instrumento de avaliação funcional. As variáveis individuais mais consistentemente incluídas são o estado de consciência, o volume do hematoma, a idade, a presença de hemorragia intraventricular e os deficits neurológicos.

## AMNÉSIA GLOBAL TRANSITÓRIA. CARATERIZAÇÃO DE UMA POPULAÇÃO

Vasco Neves, Maria Inês Ribeiro, Tiago Ramires, Cláudia Tátá, Carmen Corzo, Sara Pires Barata, Sérgio Galo, Alina Vicas, Sílvia Lourenço, Conceição Barata, Luísa Rebocho

Hospital Espírito Santo de Évora

**Introdução:** A amnésia global transitória (AGT) é uma condição neurológica benigna, definida por amnésia anterógrada e/ou retrógrada, com uma duração máxima de 24h. A sua fisiologia e etiologia ainda não são claras.

**Objetivo:** caracterizar uma população de doentes (D) internados por AGT quanto aos fatores de risco vascular (FRV), antecedentes pessoais, apresentação clínica, eventos precipitantes, resultados dos exames complementares de diagnóstico (ECD) e seguimento.

**Material e Métodos:** Estudo retrospectivo, de Janeiro 2004 a Agosto 2016. Identificados 41 doentes internados com diagnóstico de AGT. Excluídos 13 doentes por não cumprirem os critérios de diagnóstico de AGT de Hodges e Warlow (1990). O seguimento clínico médio foi de 41 meses (1- 144meses). Procedeu-se à análise dos registos clínicos, dos ECD e avaliações neuropsicológicas.

**Resultados:** Dos 28 (D) com AGT, 22 (79%) são do sexo feminino. A média etária é de 63 anos (48 – 83anos). Existe alta prevalência de dislipidemia (20D-71%), hipertensão (14D - 50%); Uma prevalência moderada de hipertrigliceridemia (6D-21%), de enxaqueca e doença valvular (5D-18%); Os sintomas tiveram um predomínio no período da tarde (14D-50% entre 14h - 19h) e 14D (50%) apresentaram sintomas com duração inferior a 8h. Ocorreram eventos precipitantes em 11D (39%) - stress emocional e associação com sintomas ansio-depressivos 5D (18%), esforço físico 4D (14%) e após “sesta” 2D (7%). Na admissão, 16D (57%) apresentaram uma pressão arterial sistólica maior que 140mmHg. Verificou-se que 7D (25%) tinham focos de hipersinal na difusão no hipocampo na ressonância magnética – crânio encefálica (RM-CE) realizada 24-48h após internamento. No seguimento dos doentes houve uma recorrência de AGT, um doente teve acidente isquémico transitório (AIT) e outro apresentou um acidente vascular cerebral (AVC).

**Discussão:** O estudo demonstrou maior prevalência no sexo feminino, dislipidemia e hipertensão. Durante o seguimento, 3 doentes apresentaram eventos cerebrovasculares. Argumentos contra a etiologia isquémica como mecanismo da AGT são a baixa “carga” aterosclerótica e fatores precipitantes, nem sempre associados aos descritos no AIT. A amostra pequena constitui uma limitação do estudo.

**Conclusões:** Neste estudo identificou-se maior número de doentes com FRV. O papel do internista no Serviço de Urgência é importante no reconhecimento da amnésia global transitória.

## TROMBÓLISE. OS PRIMEIROS 7 ANOS DE UMA UNIDADE DE DOENÇAS CEREbrovasculares

Rafael Nascimento, Ana Gonçalves, João Freitas, Patrício Freitas, Rafael Freitas, Luz Brazão

Serviço de Medicina Interna, Hospital dos Marmeleiros, Funchal

**Introdução:** A Doença Vascular Cerebral e Cardíaca em Portugal é a 1ª causa de mortalidade, 1ª causa de internamento hospitalar e causa importante de morbilidade e incapacidade. Desde 1996, após aprovação pela *United States Food and Drug Administration*, o uso do ativador do plasminogenio no AVC isquémico (AVCi), tornou-se um tratamento efetivo e de referência.

**Objetivo:** caracterizar a realidade desta terapêutica numa região e Unidade de Doenças Cerebrovasculares (U-DCV), desde o seu início até 2015.

**Material e Métodos:** Apresenta-se uma casuística de uma U-DCV, relativa aos doentes com AVCi submetidos a trombólise intravenosa (IV). Aplicou-se uma matriz demográfica e observou-se a existência de fatores de risco clássicos modificáveis, a existência de história familiar e a presença de fatores predisponentes à etiologia embólica. Inferiu-se também sobre o cumprimento terapêutico prévio, a escala do *National Institutes of Health Stroke Scale* (NIHSS) na admissão e alta, bem como a prescrição de terapêuticas de referência aquando da alta.

**Resultados:** Ao longo dos 7 anos da U-DCV 160 pessoas realizaram trombólise IV com alteplase, sendo o maior grupo correspondente ao género masculino e aos doentes cujos fatores de risco não estavam medicados e/ou controlados. Houve uma taxa de trombólise de 15.4%, com uma mortalidade de 8,1% e NIHSS médio = 12,4 à admissão e 7.3 à data de alta. Mais de 90% dos doentes à data de alta foram medicados com anti-gregantes/anticoagulantes, estatinas e anti-hipertensores.

**Discussão:** Os resultados apresentados realçam o benefício da trombólise IV, respeitando integralmente o protocolo e a sua maior eficácia nos AVCi de ligeira e média gravidade e também a evidência da eficácia relacionada com a rapidez do tratamento. Por vezes houve transformação hemorrágica, expectável em doentes a fazer trombolíticos, mas que geralmente não comprometeu o seu prognóstico.

**Conclusões:** Este estudo está em conformidade com a evidência científica atual, na qual a trombólise é pouco eficaz nos AVCi graves, nos quais há múltiplas recomendações por várias entidades científicas nacionais e internacionais para as U-DCVs se organizarem e oferecerem terapêuticas de reperfusão endovascular, nomeadamente a trombectomia, altamente eficaz nestas situações particulares, quando se objetiva a oclusão proximal de um grande vaso intracraniano, como a artéria cerebral média ou basilar, com 50 % de bons resultados (volta à sua atividade laboral).

**C011****ENDARTERECTOMIA EM DOENTES COM ESTENOSE CAROTÍDEA SINTOMÁTICA: ANÁLISE DE 5 ANOS DE INTERNAMENTO**

Pedro Matos, Diana Anjos, Liliana Torres, Francisco Soares, João Vasconcelos, Luís Nogueira, André Paupério, Vítor Fagundes, João Almeida Pinto, Mari Mesquita

*Centro Hospitalar do Tâmega e Sousa*

**Introdução:** A endarterectomia é uma das técnicas cirúrgicas para o tratamento da estenose carotídea, reduzindo o risco de Acidente Vascular Cerebral (AVC), sendo o benefício desta intervenção dependente, entre outros fatores, do grau de estenose e do intervalo de tempo sintomas-cirurgia.

**Material e Métodos:** Estudo retrospectivo, baseado na consulta do processo clínico dos doentes internados por AVC isquémico no Serviço de Medicina Interna entre o período de 1/1/2010 a 31/12/2015, com diagnóstico simultâneo de estenose carotídea sintomática (moderada de 50-69% e severa de 70-99%), que foram submetidos a endarterectomia carotídea. Caracterização demográfica e clínica da população em estudo; tempo sintomas-diagnóstico e sintomas-revascularização e comparativo entre anos consecutivos; análise do número de doentes submetido a cirurgia até as 2 semanas após sintomas e comparado com o NNT descrito na literatura (de acordo com grau de estenose 50-69% e 70%-99%); técnica cirúrgica; morbimortalidade pós-operatória; recorrência de eventos e repercussão funcional aos 6 meses. Usado SPSS® para análise dos dados, considerando significado estatístico se  $p < 0,05$ .

**Resultados:** Incluídos 126 doentes, maioritariamente do género masculino (69%), com idade média de  $70,6 \pm 10,5$  anos. A hipertensão arterial (86,5%) foi o fator de risco cardiovascular mais prevalente, secundado pela dislipidemia (73%). Globalmente, 39,4% ( $n=13$ ) dos doentes com estenose moderada e 39,8% ( $n=37$ ) com estenose severa foram intervencionados nas primeiras 2 semanas após sintomas, com tendência para aumentar progressivamente ao longo dos anos. A maioria dos doentes (81%) foram submetidos a endarterectomia por evensão. A mortalidade no pós-operatório foi de 0,8%, na sequência de intercorrência infecciosa. Recorrência de eventos aos 6 meses de 3,9% ( $n=5$ ) e mRankim médio de 1.

**Discussão e Conclusões:** Os autores salientam a colaboração entre os diferentes serviços, permitindo reduzir o tempo sintomas-cirurgia, aumentar progressivamente a percentagem de doentes submetidos a terapêutica cirúrgica nas primeiras 2 semanas após sintomas, com consequente impacto no número de eventos prevenidos de acordo com o *number needed to treat* (NNT) estabelecido na literatura.

**COMUNICAÇÕES ORAIS****Sábado • 19 NOV • 08h00****C012****INTERVENÇÕES NÃO FARMACOLÓGICAS PÓS AVC. UMA REVISÃO BASEADA NA EVIDÊNCIA**

Joana Guerra, Hipólito Nzwalo

*USF Mirante, ACES Central, ARS Algarve; Hospital do Litoral Alentejano, ARS Alentejo*

**Introdução:** O Acidente Vascular Cerebral (AVC) é uma causa maior de morte e dependência, apresentando os doentes um risco oito vezes aumentado de eventos vasculares subsequentes. Cerca de 30% dos sobreviventes apresenta sequelas neurológicas significativas e permanentes, com complicações comprometedoras do seu prognóstico e da qualidade de vida do mesmo e do cuidador. Assim, a Educação Terapêutica do Doente (ETD) constitui-se como tratamento médico destes doentes.

**Objetivo:** Determinar as intervenções não farmacológicas a adotar no seguimento em ambulatório de um doente pós AVC.

**Material e Métodos:** Foi efetuada uma revisão baseada na evidência utilizando a metodologia PICO: P – Doentes pós AVC, I – Observação de intervenção terapêutica não farmacológica, C – Sem intervenção terapêutica não farmacológica, O – Melhoria nas limitações e incapacidades pós AVC. Foram pesquisados todos os tipos de artigos no motor de *Pubmed*, utilizando os Termos Non Pharmacological e Stroke, com o operador booleano AND. Os critérios de inclusão abrangeram artigos publicados nos últimos 5 anos, em português, espanhol e inglês e cujos títulos contivessem as palavras utilizadas na pesquisa bibliográfica. Foram excluídos artigos que não apresentassem resumo disponível, os que contivessem procedimentos farmacológicos e os que abordassem estratégias não farmacológicas de recanalização pós-AVC. Aos artigos incluídos foi aplicada a escala de avaliação da qualidade de evidência SORT.

**Resultados:** A descrição das intervenções não farmacológicas utilizadas no pós AVC é pouco clara, o que impede a sua aplicabilidade na prática clínica. A ETD tem como objetivo fornecer aos doentes conhecimento suficiente para alcançar equilíbrio nas suas vidas e um controlo ótimo da sua doença através do ganho de habilidades no autocuidado e reabilitação. Apresenta como foco os fatores de risco e os efeitos gerais pós-AVC, sendo alvos os doentes, os parceiros e os cuidadores. A implementação de treinos práticos é necessária, nomeadamente o estabelecimento de programas para auxílio das atividades de vida diária no ambulatório.

**Discussão e Conclusões:** No pós AVC, a ETD deve ser parte integrante da terapêutica, adaptada individualmente aos sintomas e estado cognitivo e ao cuidador. É crucial o treino prático

e suporte profissional, assim como uma universalidade do conteúdo dos programas. Assim, os profissionais de saúde devem prestar intervenções no sentido de promover nos doentes suporte educativo e psicossocial.

**C013**

## ORIENTAÇÃO PÓS-ALTA DE UMA POPULAÇÃO DE DOENTES COM AVC ISQUÊMICO NUM INTERNAMENTO DE REABILITAÇÃO

Hugo Amorim, Ana Rita Almeida, Sílvia Magalhães, Maria José Festas, Fernando Parada

*Serviço de Medicina Física e de Reabilitação, Centro Hospitalar de São João*

**Introdução:** O AVC isquémico é uma entidade que causa morbilidade significativa. Numa fase precoce a sua reabilitação reveste-se de grande importância quando temos em conta a neuroplasticidade que caracteriza este período. A reabilitação em regime de internamento pode ter várias tipologias de acordo com as características do doente e recursos disponíveis.

**Objetivo:** é discriminar a orientação pós internamento para reabilitação intensiva em hospital terciário de doentes com AVC isquémico.

**Material e Métodos:** Estudo retrospectivo. A população escolhida consiste nos doentes com diagnóstico de AVC isquémico internados para reabilitação intensiva num serviço de Medicina Física e de Reabilitação (MFR) de Setembro de 2015 a Agosto de 2016. Os critérios de seleção aplicados foram idade superior a 18 anos e primeiro episódio de AVC. A colheita dos dados foi feita com base na consulta do processo clínico dos doentes.

**Resultados:** Foram internados neste período 59 doentes. Estes eram maioritariamente do sexo masculino (63%) e a média de idades era 61,4 [36-87]. Houve uma predominância (64%) de lesão no hemisfério dominante. A duração do internamento rondou em média 30 dias. Cerca de 1/3 dos doentes teve orientação para manter a reabilitação em ambulatório mas a maioria dos doentes internados teve alta orientado para outra instituição de saúde para manter a reabilitação em internamento.

**Discussão:** O predomínio do sexo masculino é tradutor da sua maior incidência nos homens. A assimetria na lateralidade da lesão poderá ser resultado de défices de linguagem habitualmente presentes nestes doentes, que aumentam significativamente a capacidade e para os quais existe neste serviço abordagem por terapia da fala na tentativa da sua melhoria. A orientação à data de alta é muitas vezes dependente da gravidade do quadro, autonomia prévia, capacidade de colaboração e rede de suporte social existente. A manutenção do processo de reabilitação noutras condições é o habitual passo seguinte.

**Conclusões:** A orientação à data de alta traduz o impacto que a intervenção num serviço de reabilitação de um hospital que aborda sobretudo doentes em fase aguda pode ter no seu retorno ao domicílio ou como ponte para outros internamentos de reabilitação de diferentes características.

**C014**

## UM OLHAR CRÍTICO SOBRE OS TEMPOS REAIS DE TRATAMENTO DO AVC

André Canelas, Fernando Henriques, Marisa Violante, Fernando Mota Tavares

*Serviço de Medicina Interna II, Centro Hospitalar de Leiria*

**Introdução:** O acidente vascular cerebral (AVC) é a principal causa de morte em Portugal, conferindo uma elevada incapacidade funcional numa percentagem significativa dos sobreviventes. A agilização de procedimentos na abordagem ao AVC é crucial, propósito inerente à criação da via verde de AVC (VVAVC). No entanto, dados sobre a sua execução e efetividade escasseiam.

**Objetivo:** é avaliar a implementação da VVAVC e as suas repercussões na abordagem e no outcome final do doente com AVC.

**Material e Métodos:** Todos os doentes internados com o diagnóstico de AVC numa Unidade de AVC (UAVC) tipo B entre janeiro de 2014 e dezembro de 2015 foram incluídos. A informação foi recolhida através da consulta dos processos clínicos e dos formulários existentes nesta UAVC. As características sociodemográficas e clínicas dos doentes e os tempos de atuação intra-hospitalar foram avaliados. Adicionalmente, diversas variáveis foram analisadas quanto à sua associação com a ativação da via verde, e comparadas entre 2015 e 2014.

**Resultados:** Um total de 254 doentes foram internados na UAVC, verificando-se 218 AVC's isquémicos e 36 hemorrágicos. A VVAVC foi ativada em 71 casos e realizou-se fibrinólise em 20 destes. Relativamente à VVAVC, o tempo médio desde o início dos sintomas até à chegada ao hospital foi de 95.3 minutos (min), desde a chegada até à observação pelo internista 15.7min (mediana de 10min) e até a realização de TC-CE 41.5min. O tempo médio desde o início dos sintomas e da chegada ao hospital até ao início da fibrinólise foi de 179.2 e 84.7min, respetivamente. Todos os tempos de atuação tenderam a diminuir no ano de 2015 face ao de 2014.

**Discussão:** Os tempos de atuação verificados foram, em média, superiores às recomendações internacionais. Estes tempos podem refletir uma maior demora na atuação nos casos transferidos de outros hospitais pertencentes a este Centro Hospitalar. Excluindo esses casos, os valores temporais respeitam os recomendados, com exceção do tempo até ao início da fibrinólise. A ausência de um apoio permanente de uma equipa especializada na área poderá explicar o atraso na decisão terapêutica. O principal motivo da não ativação da VVAVC foi o tempo de evolução muito longo ou desconhecido, realçando a necessidade de reforço das medidas de prevenção secundárias.

**Conclusões:** Medidas adicionais de educação para a saúde e na formação dos profissionais envolvidos na abordagem do AVC são necessárias para a melhoria contínua dos serviços prestados.

**C015****CASUÍSTICA E CARACTERIZAÇÃO DO AVC  
NUMA ENFERMARIA DE MEDICINA INTERNA**

João Olivério Ribeiro, Sofia Costa Martins, João Pinto Machado, Joana Marques, Ana Abreu Nunes, Eurico Oliveira, João Alexandre, António Monteiro

*Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar Tondela Viseu*

**Introdução:** A doença cerebrovascular é uma causa de mortalidade e comorbilidade importante, correspondendo a uma porção significativa dos doentes observados na prática clínica de Medicina Interna (MI). É de tal modo prevalente que estes doentes são presença constante nas urgências e enfermarias.

**Material e Métodos:** Foram recolhidas as folhas de codificação clínica de 200 doentes, internados entre os meses de janeiro e dezembro de 2015, correspondendo aos doentes observados durante um ano. A informação clínica foi posteriormente inserida e analisada numa base de dados utilizando o Excel®.

**Resultados:** Dos doentes avaliados 35 foram internados por eventos cerebrovasculares, dos quais 30 corresponderam a Acidentes Vasculares Cerebrais Isquémicos (AVCI), 2 a hemorragias intracerebrais (AVCH) e 3 a Acidentes Isquémicos Transitórios (AIT). Destes, 19 eram do sexo feminino (17 AVCI, 1 AVCH e 2 AIT) e 16 do sexo masculino (14 AVCI, 1 AVCH e 1 AIT). Os doentes tinham idades compreendidas entre os 62 e os 97 anos. Ocorreram 7 óbitos, 6 por AVCI e 1 por AVCH. A duração média de internamento foi de 9 dias, sendo 7 no caso dos AVCH, 5.3 dias no caso dos AIT e 9.5 no caso dos AVCI. Do total dos doentes, 4 eram provenientes de lar, 5 tinham demência, 14 Diabetes Mellitus (DM), 25 tinham Hipertensão Arterial (HTA), 11 Dislipidemia, 4 padeciam de Doença Renal Crónica (DRC), 14 tinham Fibrilhação Auricular (FA) e 6 eram portadores de Neoplasia. As relações entre os diversos fatores foram avaliadas e comparadas com as dos restantes doentes.

**Discussão:** Verifica-se que o grupo de patologias englobado na síndrome metabólica (DM, HTA, Dislipidemia) se encontra presente numa porção significativa de internamentos por doença cerebrovascular, o que se encontra de acordo com a literatura, destacando-se particularmente a elevada presença de HTA. A FA, importante fator de risco na génese dos AVCI apresenta também uma elevada prevalência neste grupo. Ainda que em menor número, a presença de neoplasias e DRC também apresentam posição de destaque.

**Conclusões:** Uma percentagem significativa dos internamentos em MI deve-se à doença cerebrovascular. A síndrome metabólica está intrinsecamente relacionada com a sua génese, apresentando uma elevada prevalência. Um importante fator predisponente à génese do AVCI é a FA, também com grande presença nestes doentes. Algumas doenças sistémicas, como as Neoplasias e DRC encontram-se com frequência presentes nos casos de doença cerebrovascular.

**C016****ACIDENTES VASCULARES CEREBRAIS  
E HIPERTENSÃO ARTERIAL EM PORTUGAL  
ENTRE 2000 E 2014**

Carlos Santos Moreira, Vanessa Nicolau, Ana Escoval, J. Braz-Nogueira

*Clinica Universitária de Medicina I, Serviço de Medicina I, Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa, CAML; Escola Nacional de Saúde Pública, Universidade Nova de Lisboa*

**Introdução:** Os acidentes vasculares cerebrais (AVC) são uma das principais causas de morbilidade nos doentes internados nos hospitais portugueses, estando associado a vários fatores de risco.

**Objetivo:** analisar a evolução do número de internamentos por AVC, sua caracterização e associação com hipertensão arterial e fibrilhação auricular.

**Material e Métodos:** Foi utilizada a base de dados de codificação para GDH, onde foram selecionadas os doentes com AVC, com hipertensão arterial (HTA) com fibrilhação auricular (FA). Os doentes com AVC foram divididos de acordo com a etiologia: hemorragia subaracnoideia (HSA), hemorragia intracerebral (HIC) e eventos isquémicos (ISQ).

Foram analisadas as seguintes variáveis: idade (ID) em anos (A), sexo (SX) masculino (m) feminino (F), tempo de internamento (TI) em dias (d), ano de internamento (ANO) e mortalidade intra-hospitalar (MI). O modelo estatístico utilizado foi a ANOVA "oneway" e "two-way" e qui-quadrado com correção Yates tendo-se considerado significativos valores de  $p < 0,01$  ("two-tailed probabilities").

**Resultados:** O número de episódios de AVC aumentou em 6,3% durante o período estudado de 23473 em 2000 para 24.545 em 2014. Analisando-se de acordo com a ET, temos uma diminuição das HSA (920 para 779, 15,3%), uma diminuição das HIC (5415 para 4325, -20,1%), um aumento dos ISQ (16.754 para 19441, 16,0%),  $p < 0,01$ . Existe um aumento significativo da idade em todos os grupos ao longo do tempo estudado. Existe um aumento dos internamentos com HTA de 91392 para 284045, contudo a % de AVC nos doentes hipertensos apresenta diminuição ao longo do tempo estudada, sendo significativamente diferente em relação aos doentes sem HTA.

**Discussão e Conclusões:** O número de episódios de AVC tem aumentado devido sobretudo a um aumento do número de AVC isquémicos. As idades têm aumentado em todos os grupos, apresentando o sexo masculino idades inferiores ao feminino. Os internamentos com AVC apresentam maior % de hipertensos.

## TROMBECTOMIA NOS DOENTES DE UMA UNIDADE HOSPITALAR: ALGUNS NÚMEROS

Nelson Albuquerque, Mário Vaz, Pedro Teixeira,  
Maria Carvalho, Mónica Teixeira, Mafalda Miranda,  
Catarina Oliveira, Ana Gomes, Irina Peixoto

*Serviço de Medicina Interna, Serviço de Medicina Física e de Reabilitação,  
Centro Hospitalar Tondela Viseu*

**Introdução:** O AVC continua a ser uma das principais causas de morte em Portugal e nos restantes países ocidentais. Ao restabelecer o fluxo sanguíneo do tecido cerebral em risco, de uma forma precoce, torna-se possível salvá-lo. As técnicas de reperfusão, tanto médicas como de intervenção endovascular, têm sido uma mais-valia neste sentido. A evolução da trombectomia mecânica tem-se tornado cada vez mais um tratamento de primeira linha no AVC isquémico.

**Material e Métodos:** Investigação descritiva do encaminhamento dos doentes que deram entrada no centro hospitalar entre Setembro de 2015 e Agosto de 2016, com diagnóstico de AVC isquémico e que foram transferidos para o hospital de referência para realização de trombectomia mecânica. Amostra: 20 doentes.

**Resultados:** A média de idades da amostra apresentada foi de 70,1 anos, sendo a maioria do sexo masculino (55%). Como antecedentes pessoais, contabilizou-se que 60% dos doentes apresentava HTA, 55% Dislipidemia e 55% FA. Relativamente ao tipo de AVC isquémico, contabilizou-se que 45% apresentou TACI da artéria cerebral média esquerda, 45% da direita e 10% da artéria basilar. Da amostra apresentada, 75% realizou trombólise antes da transferência para o hospital de referência e 50% realizou trombectomia mecânica já neste último. Apenas 25% realizou ambos procedimentos terapêuticos e 5% não realizou nenhum.

Em média, a alteração da escala de Rankin modificada, excluindo os doentes que morreram, foi de 1,5 para 3,25 nos que apenas realizaram trombólise, 2,33 para 2 nos que apenas realizaram trombectomia e 3,8 para 2,4 nos que realizaram ambas as intervenções. Durante o internamento, 70% da amostra apresentou intercorrências infecciosas.

**Discussão:** A consideração precoce das técnicas endovasculares em doentes vítimas de AVC isquémico numa grande artéria poderá aumentar a taxa de recanalização e melhorar o outcome clínico destes doentes. Como podemos observar nos resultados obtidos, a melhoria mais significativa na escala de Rankin modificada foi constatada nos doentes que realizaram trombólise seguida de trombectomia. Note-se que estes eram também os doentes que apresentavam um pior grau de incapacidade à data do diagnóstico.

**Conclusões:** A remoção de um trombo com visualização angiográfica simultânea apresenta vantagens óbvias quando comparada com a administração endovenosa (sistémica) de um trombolítico.

## ENFARTES CEREBELOSOS: A REALIDADE DE UMA UNIDADE DE AVC

Rita Silva, Ana Rita Alves Lopes, Jorge Poço, Elisa Tomé,  
Eugénia Madureira

*Serviço de Medicina Interna, ULS Nordeste*

**Introdução:** O acidente vascular cerebral (AVC) cerebeloso é pouco frequente (2-3% do total de AVC) apresentando-se habitualmente com sintomas inespecíficos (náuseas, vômitos, cefaleias). Devido à sua localização, pode associar-se a graves complicações por compressão de estruturas adjacentes (4º ventrículo e tronco cerebral), causando hidrocefalia e morte.

**Material e Métodos:** Foi realizada uma análise retrospectiva dos registos médicos de doentes admitidos numa Unidade de AVC (UAVC) no período de Janeiro de 2010 a Abril de 2016, com diagnóstico de AVC cerebeloso isquémico. Analisou-se o género, idade, co-morbilidades e estadió funcional (Escala de Rankin Modificada) dos doentes, etiologia do AVC (classificação de TOAST), presença ou ausência de compressão de estruturas adjacentes e prognóstico.

**Resultados:** Identificaram-se 34 casos de AVCs cerebelosos (2,9% do total de AVCs) dos quais 28 eram isquémicos (82,4%). Destes, 16 eram do género masculino e 12 do género feminino, com média de idades de 76,4 anos; 92,9% apresentava Rankin  $\leq$  3 prévio. A duração média de internamento foi de 20,6 dias. Foi o 1º evento cerebrovascular em 14 doentes. As co-morbilidades mais frequentes foram hipertensão arterial (HTA) (15), dislipidemia (17), diabetes mellitus (DM) (8), hiperuricemia (7), fibrilação auricular (FA) (7) e doença cerebrovascular (DCV) prévia (14). 21,4% dos eventos tiveram etiologia cardioembólica, 25% por aterosclerose de grandes artérias e 46,4% foram de etiologia indeterminada. 2 casos tiveram transformação hemorrágica. 4 doentes apresentavam compressão do 4º ventrículo e 1 caso tinha hidrocefalia tendo sido intervenção. Verificou-se uma taxa de mortalidade de 3,6%. À data de alta, 71,4% dos doentes apresentava Rankin  $\leq$  3.

**Discussão:** Como descrito em estudos prévios, verificou-se alta prevalência de comorbilidades como HTA, dislipidemia, FA e DCV prévia. A longa duração de internamento pode ser explicada em parte pela dificuldade inicial na reabilitação dos doentes e pela demora na colocação destes na Rede Nacional de Cuidados Continuados. Salienta-se a evolução favorável com recuperação funcional da maioria dos doentes e a baixa taxa de mortalidade comparativamente à taxa de mortalidade global da UAVC (cerca de 12%).

**Conclusões:** Os AVCs cerebelosos estão classicamente associados a altas taxas de morbi-mortalidade. É essencial uma monitorização apertada para reconhecimento e tratamento precoce das possíveis complicações com vista a um prognóstico favorável.

## COMUNICAÇÕES ORAIS

Sábado • 19 NOV • 09h00

### C019

#### TRANSFORMAÇÃO HEMORRÁGICA. CASUÍSTICA DE UM HOSPITAL

Ilídia Carnezim, Catarina Oliveira, Mafalda Miranda,  
Pedro Ribeiro, Ana Gomes, António Monteiro

*Serviço de Medicina Interna, Unidade de Viseu, Centro Hospitalar Tondela Viseu*

**Introdução:** A transformação hemorrágica (TH), definida como hemorragia cerebral relacionada com isquemia, pode ocorrer na evolução do enfarte cerebral. Estudos sugerem que TH ligeiras podem até representar um sinal de sucesso na recanalização vascular. No entanto, o tratamento trombolítico aumenta o risco de TH extensa, associando-se a um pior prognóstico. A incidência de TH depende de vários fatores nomeadamente extensão do enfarte cerebral, idade, glicemia, agente trombolítico, tempo sintomas-agulha, entre outros. Pretende-se caracterizar a população de doentes com TH, espontânea e após tratamento trombolítico com rt-PA, num Hospital.

**Material e Métodos:** Análise retrospectiva dos processos clínicos dos doentes com o diagnóstico de TH ao longo de dois anos (2014-2015). Esses doentes foram divididos em dois grupos: TH espontânea e TH após trombólise. Para cada grupo foram avaliados dados demográficos, pressão arterial (PA), fibrilhação auricular (FA), glicemia, NIHSS, temperatura, plaquetas, medicação antiagregante ou anticoagulação, tipo de TH e mortalidade.

**Resultados:** Neste hospital, nos dois anos do estudo, foram realizadas 112 trombólises, sendo que 13 doentes (11,6%) sofreram TH. Neste grupo de doentes, a idade média foi de 75,2 anos (DP±8,2), com um tempo sintomas-agulha médio de 164,4 (DP±43,2) minutos. 38,5% (n=5) doentes apresentavam FA à admissão, 46,2% (n=6) apresentavam trombocitopenia e 38,5% (n=5) estavam antiagregados. Segundo a Escala de Rankin modificada (mRS), a pontuação média à alta foi de 4,3. No mesmo período de tempo, 16 doentes apresentaram TH espontânea. A idade média destes doentes era de 82,1 (DP± 10,6) anos, 31,3% (n=5) estavam anticoagulados, 37,5% (n=6) antiagregados. À admissão o NIHSS médio era de 9,3 (DP±7,0), PA sistólica média de 156,1 mmHg, PA diastólica média de 81,8 mmHg e 62,5% (n=10) apresentavam FA. Neste grupo, o mRS médio à alta foi de 4,0.

**Discussão e Conclusões:** A TH é um evento complexo e multifatorial. Perante TH é importante classificar o tipo de hemorragia uma vez que cada tipo tem uma abordagem terapêutica diferente e prognóstico também diferente. Por isso, a TAC-CE deve ser realizada atempada e periodicamente em doentes com fatores de risco para transformação hemorrágica.

### C020

#### ESCALA ICH PARA A PREVISÃO DE MORTALIDADE. REVISÃO SISTEMÁTICA E META-ANÁLISE

Sara Pipa, Inês Albuquerque, Gabriel Atanásio, Pedro Cavaleiro, Nuno Sá, Tiago Gregório

*Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/Espinho*

**Introdução:** A escala ICH original foi derivada em 2001 para a previsão de mortalidade aos 30 dias após hemorragia cerebral espontânea e é a escala mais extensamente validada. Ela inclui as variáveis idade, escala de Glasgow, volume do hematoma, localização infratentorial e presença de sangue intraventricular. **Objetivo:** analisar a performance da escala ICH nos estudos de validação publicados.

**Material e Métodos:** Pesquisámos a *PubMed*, *ISI Web of Knowledge*, *Scopus* e *CENTRAL* por estudos de validação da escala ICH original. Para cada estudo calculámos a mortalidade esperada de acordo com as estimativas da escala original e computámos um risco relativo teórico (RR) que consistiu no rácio [mortalidade observada/ mortalidade esperada] para a mortalidade global e para 3 grupos pré-definidos de risco: baixo (score ICH 0-1), intermédio (score ICH 2-3) e alto (score ICH 4-6). Os riscos relativos foram agregados usando um modelo de efeitos variáveis: riscos relativos <1 indicam mortalidade sobrestimada pelo estudo original e riscos relativos > 1 indicam mortalidade subestimada. A heterogeneidade foi estudada usando o teste qui<sup>2</sup>.

**Resultados:** Foram identificados 15 estudos na análise. Os riscos relativos agregados foram de 1.02 [0.94,1.12] para a mortalidade global, 1.49 [1.14,1.94] para o subgrupo de risco baixo, 1.12 [1.00,1.27] para o subgrupo de risco intermédio e 0.94 [0.91,1.98] para o subgrupo de risco elevado. O teste qui<sup>2</sup> mostrou uma tendência não significativa para heterogeneidade na mortalidade global (p=0.07) e no grupo intermédio (p=0.10).

**Discussão:** A escala ICH original mostrou ser capaz de prever a mortalidade global mas subestima a mortalidade nos grupos de risco baixo e intermédio e sobrestima a mortalidade no grupo de risco elevado. A tendência para uma heterogeneidade no grupo intermédio sugere o efeito de outras variáveis não incluídas na escala.

**Conclusões:** A aplicação direta da escala ICH original nos doentes com hemorragia cerebral não está recomendada sem a aplicação prévia de estudos de validação/calibração nas populações em questão.

### C021

#### ESCALAS DE GRAVIDADE NA HEMORRAGIA CEREBRAL. ESTUDO DE VALIDAÇÃO

Cátia Dias, Rui Reinas, Tatiana Fonseca, Ana Margarida Fernandes, Joana Pestana, Tiago Leonor, Filipa Borges, Joana Malheiro, Tiago Gregório

*Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar Vila Nova de Gaia Espinho;*

**Introdução:** A hemorragia cerebral é responsável por 10-15% de todos os acidentes vasculares cerebrais. Várias escalas de

gravidade têm sido propostas na literatura com vista à atribuição de prognóstico, seleção de doentes para tratamentos e comparação de resultados. Neste trabalho validámos as escalas ICH original, MICH, ICH-GS, mICH-A, mICH-B e FUNC e sICH na nossa população.

**Material e Métodos:** Efetuamos uma busca informatizada de doentes admitidos no nosso hospital entre 1/1/2008 e 31/12/2008 com o diagnóstico ICD-9 431. Foram incluídos doentes com hemorragia cerebral parenquimatosa não traumática com idade igual ou superior a 18 anos. Os dados utilizados para o cálculo das escalas foram obtidos a partir da avaliação inicial no serviço de urgência. O desfecho em estudo foi a mortalidade intra-hospitalar. A capacidade discriminativa das escalas foi analisada utilizando-se curvas ROC e as respectivas áreas debaixo da curva.

**Resultados:** Foram incluídos 63 doentes consecutivos com uma idade média de 71 anos, sendo 57% do sexo masculino, 73% hipertensos e 13 % hipocoagulados. A hemorragia foi infratentorial em 5 doentes e 19 doentes tiveram hemorragia intraventricular associada. Todas as escalas testadas mostraram uma excelente capacidade preditiva para o outcome em estudo, mostrando contudo as escalas sICH e FUNC uma área debaixo da curva inferior (0.86 e 0.92 vs 0.96, 0.95, 0.97, 0.97 e 0.95 para as escalas MICH, ICH-GS, mICH-B, mICH-A e ICH original).

**Discussão e Conclusões:** As escalas testadas mantêm a sua capacidade preditiva na nossa população, sendo aparente melhor discriminação com as escalas MICH, ICH-GS, mICH-B, mICH-A e ICH original.

## C022

### AVC E FIBRILHAÇÃO AURICULAR: UMA ANÁLISE MULTIFATORIAL DAS DIFERENÇAS DE GÉNERO

Diogo Brás<sup>1</sup>, David Neves<sup>1</sup>, João Pais<sup>1</sup>, Pedro Semedo<sup>1</sup>, Carmen Corzo<sup>2</sup>, Luísa Rebocho<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Cardiologia, <sup>2</sup>Unidade de AVC. Hospital Espírito Santo, Évora, Portugal

**Introdução:** A relação entre fibrilhação auricular (FA) e acidente vascular cerebral (AVC) está bastante bem estabelecida na literatura, sendo o risco de AVC cerca de cinco vezes superior nos portadores desta arritmia. Os principais fatores de risco diretamente imputados nesta relação também são conhecidos. Não obstante, será que existem diferenças de género relativamente à distribuição destes?

**Material e Métodos:** Os autores pretendem comparar um grupo de doentes do sexo masculino com AVC e FA com um grupo de doentes do sexo feminino com AVC e FA e analisar possíveis dados estatísticos relevantes sobre diferenças de género. Estudo observacional, retrospectivo, analisando 187 doentes que estiveram internados na nossa Unidade de AVC por evento isquémico cerebral com FA concomitante. Compararam-se 2 grupos: mulheres (M) e homens (H). Avaliou-se o impacto das seguintes variáveis: dados demográficos, fatores de risco cardiovasculares (hipertensão arterial, diabetes, dislipidemia, tabagismo, alcoolismo, obesidade), presença de insuficiência mitral, antecedentes de AVC, de insuficiência cardíaca e de re-

vascularização coronária. Os testes foram bilaterais e um valor de  $P < 0.05$  foi considerado significativo.

**Resultados:** Os 187 doentes estudados tinham idades entre os 48 e 91 anos.

As M tem média de idade de  $76.7 \pm 6.8$  anos, enquanto os H tem média de idade  $75.4 \pm 9.1$  anos. Quanto ao score CHA2D-S2-VASc, registou-se uma média de  $2.1 \pm 1$  pontos (p) nos H e  $2.2 \pm 1.1$  nas M. A média do score NIHSS à entrada, é de  $8.1 \pm 6.2$  nos H e  $9.5 \pm 6.5$  nas M.

Quanto ao score OSCP, o PACI corresponde a 53.7% dos eventos nos H e a 48.9% dos eventos nas M. Comparando os dois grupos, identificámos correlações significativas entre o grupo dos H e maior prevalência de obesidade ( $P = 0.027$ ), maior consumo de tabaco ( $P = 0.001$ ) e de álcool ( $P < 0.001$ ). Também encontramos correlação entre o grupo das M e maior prevalência de insuficiência mitral ( $P = 0.007$ ).

**Conclusões:** Em conclusão, na nossa população de doentes com AVC e FA, parecem haver diferenças de género quanto à prevalência e impacto de fatores de risco cardiovasculares e hábitos toxicofílicos, uma vez que o grupo das M tem menos carga tabágica e etanólica e menos prevalência de obesidade, no entanto, apresenta mais prevalência de insuficiência mitral comparativamente ao grupo dos H, o que pode indicar que a fisiopatologia do AVC no contexto de FA concomitante poderá ser distinta em função do género do doente.

## C023

### O PAPEL DA CARDIOGRAFIA DE IMPEDÂNCIA NA IDENTIFICAÇÃO DE OBJETIVOS DE INTERVENÇÃO TERAPÊUTICA NO DOENTE COM ACIDENTE VASCULAR ISQUÊMICO DA CIRCULAÇÃO ANTERIOR EM FASE AGUDA

Ana Pires, Miguel Castelo-Branco Sousa

Unidade de AVC, Centro Hospitalar Cova da Beira

**Introdução:** A cardiografia de impedância é um método de determinação de parâmetros hemodinâmicos fiável, não invasivo e de baixo custo. Dado o impacto do acidente vascular cerebral (AVC) na sociedade atual.

Objetivo do estudo é caracterizar as alterações hemodinâmicas na fase aguda do AVC isquémico da circulação anterior (AVCi c.a.) para identificar objetivos de intervenção terapêutica.

**Material e Métodos:** Estudo observacional e transversal, através do dispositivo modular *HOTMAN System for Adults w/EXT-TEBCO*<sup>®</sup>. Foi feita uma análise descritiva para caracterização da amostra e das diferentes variáveis.

**Resultados:** Foram estudados 22 doentes com idade média de  $75,1 \pm 8,5$  anos; 64% homens, 36% mulheres e tempo médio de internamento de  $11,5 \pm 6,3$  dias. Relativamente aos parâmetros em estudo, seguem-se os principais resultados (valores médios e número de doentes com resultados fora do intervalo dos valores de referência): débito cardíaco ( $4,93 \text{L}/\text{min}; 6$ ); índice cardíaco ( $2,70 \text{L}/\text{min} \cdot \text{m}^{-2}; 14$ ); volume sistólico indexado ( $38,73 \text{mL} \cdot \text{m}^{-2}; 9$ ); índice de velocidade ( $0,04 \text{s}^{-1}; 11$ ); índice de aceleração ( $0,78 \text{s}^{-2}; 11$ ); trabalho cardíaco esquerdo indexado



(51,25g.min.m-2;13); resistência vascular periférica indexada (223,63dyn.s.cm-5;15); conteúdo de fluido torácico (0,03-1;4). Destes, 100% apresentavam, pelo menos um fator de risco (FR) para aterosclerose: 86,4% com hipertensão arterial (HTA); 68,2% hipercolesterolemia; 40,9% diabetes mellitus, 22,7% hábitos etílicos; 27,3% tabagismo; 18,2% obesidade e 13,6% doença arterial coronária. 45,5% tinham história positiva de AVC/AIT anterior; 18,2% insuficiência cardíaca (FR pró-embólico); 18,2% doença da tireoide e 18,2% tinham história familiar de doença vascular.

**Discussão:** 50% encontravam-se normodinâmicos no momento do exame, 46% hipodinâmicos e 5% hiperdinâmicos. Dos parâmetros contribuintes para a hipodinamia, a HTA era importante em 2 doentes; a hipervolemia em 5; a hipocronotropia, hipoinotropia e vasoconstrição em 10. 3 mantinham terapêutica desaconselhada.

**Conclusões:** Os parâmetros medidos mostram que 91% dos doentes em estudo apresentaram pelo menos um valor alterado e 86,4% um modulador hemodinâmico anormal (vasoconstrição e volémia em 73%, cronotropia alterada em 64% e inotropia em 55%), o que sugere relação entre o AVC isquémico e alteração destes parâmetros. A cardiografia de impedância fornece informação que pode contribuir para a personalização da terapêutica vaso-ativa em doentes com AVCi.

## C024

### IMPACTO DA PRESSÃO DE PULSO NAS PRIMEIRAS HORAS APÓS AVC ISQUÊMICO AGUDO

Ana Rita Sanches, Ana Margarida Novo, João Sargento Freitas, Fernando Silva, Ana Rita Gomes, Ana Inês Martins, Ana Gouveia, Paulo Nobre, Graça Fernandes, Cristina Machado, Bruno Rodrigues, Gustavo Santo, Luís Cunha

*Centro Hospitalar do Médio Tejo, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra*

**Introdução:** A pressão de pulso (PP) é a diferença entre a pressão arterial sistólica (PAS) e pressão arterial diastólica (PAD). Estudos sugerem que possa haver uma associação entre PP elevada e um pior resultado clínico. No entanto, o impacto em doentes submetidos a terapias de recanalização permanece por determinar.

**Objetivo:** Com este estudo os autores pretendem analisar a relação entre a PP nas primeiras 24 horas após AVC isquémico e resultado clínico avaliado por escala de Rankin modificada (mRS), presença de transformação hemorrágica (TH) e de hemorragia intracraniana sintomática (SICH), em pacientes com AVC isquémico submetidos a tratamentos de recanalização.

**Material e Métodos:** Foram incluídos de forma consecutiva doentes com AVC isquémico submetidos a fibrinólise endovenosa ou terapêutica intra-arterial, entre Julho 2009 e Dezembro 2015. Foram recolhidas medições de PA diurnas e noturnas, realizadas a intervalos regulares. As PP médias das primeiras 6h e 24h após AVC foram obtidas calculando a diferença entre PAS e PAD médias dos correspondentes intervalos de tempo. Aplicaram-se modelos de regressão multivariada linear e ordinal para determinar as associações entre PP e mRS aos 3 meses, ocorrência de TH (radiologicamente pH2) e de SICH.

**Resultados:** Incluídos 781 doentes (53,65% do género mascu-

lino), mediana de idade 76 anos (amplitude interquartil 15). Na análise multivariada, a PP não se correlacionou com a mRS aos 3 meses. Constatou-se TH em 5,76% da amostra. Valores mais elevados de PP das primeiras 6h (OR 0,974; CI 0,955-0,993, p=0,007) e 24h (OR 1,029, CI 1,008-1,051, p=0,007) após AVC correlacionaram-se com maior ocorrência de TH. Destes doentes, 4,23% apresentaram SICH que também se correlacionou com a PP das primeiras 6h (OR 0,997, CI 0,955-0,999, p=0,042) e 24h (OR 1,021, CI 0,997-1,046, p=0,093).

**Discussão:** No nosso estudo, a PP na fase aguda do AVC não se correlacionou com o prognóstico funcional aos 3 meses. Contudo, as correlações encontradas com TH e SICH sugerem um papel da PP na hemodinâmica da fase aguda do AVC.

**Conclusões:** A pressão de pulso elevada após tratamento de recanalização parece ser um preditor independente de TH e de SICH no AVC isquémico.

## C025

### 5 ANOS DE TERAPÊUTICAS DE FASE AGUDA NO AVC ISQUÊMICO

Ana Paiva Nunes, Marisa Mariano, Alberto Fior, Sofia Galego, Patrícia Ferreira, Cristina Sousa, João Reis, João Alcântara  
*Unidade Cerebrovascular e de Neuroradiologia de Intervenção, Centro Hospitalar Lisboa Central*

**Introdução:** Sendo a fibrinólise e a terapêutica endovascular atualmente os tratamentos de eleição no tratamento do AVC isquémico agudo, faz sentido confirmar se os dados dos ensaios clínicos se confirmam na realidade de uma Unidade de AVC.

**Material e Métodos:** Foi feita a análise de todos os doentes tratados com terapêuticas de fase aguda desde 1/1/2009 até 1/1/2014 incluídos de forma prospetiva na base de dados internacional SITS (Safe Implementation of Treatments in Stroke). A terapêutica endovascular começou a ser registada em conjunto com a trombólise em 2010 e de forma sistemática em 2012. Foi feita a caracterização demográfica e a análise dos resultados clínicos disponíveis.

**Resultados:** Durante o período de 5 anos foram tratados 956 doentes, 56% sexo masculino e 44% sexo feminino. A idade média foi de 68 anos (min:22 e max:101). Foram registadas 81 terapêuticas endovasculares que incluíram trombectomia, trombólise intra-arterial e angioplastia com stenting. A mediana do tempo porta-imagem foi de 12 minutos (IQ:6-22), sintomas-tratamento 140 minutos (IQ:105-185), sintomas-porta 94 minutos (IQ:65-144), porta-agulha 40 minutos (IQ:29-54). Quando à incapacidade prévia, avaliada pela escala de Rankin modificada (mRS) 85% dos doentes eram previamente autónomos, 8% pontuavam mRs de 1, 5% mRs de 2, 3% mRs de 3. Relativamente aos fatores de risco vascular 72% tinham HTA, 26% DM, 50% Dislipidemia, 15% Tabagismo ativo, 8% ex-fumadores, 10% AVC prévio há mais de 3 meses, 3% AVC nos 3 meses prévios, 21% Fibrilhação auricular e 20% Insuficiência Cardíaca Congestiva. Quanto ao tipo de AVC registaram-se 30% por oclusão de grande vaso, 39% cardioembólicos, 14% lacunares, 11% por múltiplas causas ou desconhecida e 6% por outras causas conhecidas. Quanto à classificação de Oxford 46% TACI, 27% PACI, 27% LACI, 1% POCI. Apenas 2%

dos doentes tiveram hemorragias intracranianas sintomáticas, 11% dos doentes faleceram. Quanto ao prognóstico funcional, 62,8% estavam funcionalmente independentes aos 3 meses (mRS: 0-2), sendo que 51,7% não tinham incapacidade significativa (mRs:0-1).

**Conclusões:** Os nossos dados são semelhantes aos da restante literatura, confirmando o excelente resultado funcional das terapêuticas de fase aguda no AVC isquémico que inclui o seu internamento numa Unidade de AVC diferenciada permitindo que mais de metade dos doentes com AVC isquémico agudo retomem a sua total autonomia.



P01

## AVC ISQUÉMICO SECUNDÁRIO A ANEURISMA CEREBRAL NÃO ROTO?

Ana Marques, Marta Rodrigues, Pedro Barros, Miguel Veloso, Ludovina Paredes, Tiago Gregório, Sérgio Castro, Manuel Ribeiro  
*Centro Hospitalar Vila Nova de Gaia e Espinho*

**Introdução:** Os aneurismas cerebrais não rotos (ACNR) podem ser diagnosticados acidentalmente ou produzir sintomas. Raramente, podem apresentar-se clinicamente sob a forma de AVC/AIT. Os mecanismos fisiopatológicos propostos incluem a extensão de um trombo formado no interior do aneurisma a um vaso "vizinho", a embolização distal do trombo e/ou o efeito de massa do próprio aneurisma.

**Caso clínico:** Mulher de 51 anos, hipertensa, fumadora, hemorroidectomia há 10 dias, apresenta-se no serviço de urgência com quadro clínico de início súbito de alteração da fala, assimetria facial e noção de diminuição da força no membro superior esquerdo. Objetivamente apresentava síndrome total da circulação anterior (TACI) esquerdo; NIHSS de 8. TC CE simples sem alterações (ASPECTS 10); angio-TC TSA revelou oclusão do segmento M1 da ACM direita e aneurisma sacular da artéria carótida interna (ACI) direita com cerca de 8x7x10mm (AxLxP), paroftálmico. Realizada tromboectomia com recanalização completa, melhoria clínica (NIHSS:0 à data de alta). Estudo etiológico normal/negativo. Realizada embolização do aneurisma com sucesso cerca de um mês depois da alta da UAVC.

**Discussão:** Os ACNR podem ser um achado num exame de imagem realizado por outro motivo, mimetizar um tumor cerebral, provocar crises convulsivas ou apresentar-se sob a forma de AVC isquémico. Diversas séries apontam uma prevalência de AVC isquémico ou AIT nos doentes com ACNR que variará entre 3 e 6,3%. Neste caso clínico a etiologia mais provável

P02

## AVC ISQUÉMICO AGUDO HEMODINÂMICO: UMA POSSÍVEL INDICAÇÃO PARA STENTING EMERGENTE

Marta Rodrigues<sup>1</sup>, Helena Felgueiras<sup>2</sup>, Ana Marques<sup>3</sup>, André Cunha<sup>1</sup>, Joana Nunes<sup>1</sup>, Pedro Barros<sup>2</sup>, Miguel Veloso<sup>2</sup>, Sérgio Castro<sup>1</sup>, Manuel Ribeiro<sup>1</sup>

<sup>1</sup>*Departamento de Imagiologia, Serviço de Neurorradiologia, Centro Hospitalar Vila Nova de Gaia/Espinho*

<sup>2</sup>*Serviço de Neurologia, Centro Hospitalar Vila Nova de Gaia/Espinho*

<sup>3</sup>*Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar do Oeste – Unidade de Caldas da Rainha*

**Introdução:** A oclusão/estenose severa da artéria carótida interna (ACI) é responsável por 10-15% dos AVCs isquémicos agudos. O mecanismo fisiopatológico mais comum nestes casos é a oclusão em tandem, com um êmbolo originado numa placa proximal. No entanto, em casos mais raros, podem ser de causa hemodinâmica. Apresentamos um caso de AVC secundário a uma estenose severa da ACI direita, tratado com *stenting* emergente.

**Caso clínico:** Doente do sexo masculino, 89 anos (mRankin prévio 0) com antecedentes de hipertensão e dislipidemia; deu entrada no SU com disartria de início súbito, hemianópsia homónima e hemiparesia esquerdas (NIHSS:15); a evolução dos sintomas era de 6h30m. Estava normotenso; foi diagnosticado com uma pneumonia, tendo iniciado antibioterapia. Na admissão era apenas evidente uma atenuação da densidade da cabeça do caudado direito (ASPECTS de 9) na tomografia computadorizada (TC) sem contraste, bem como uma estenose severa do segmento cervical da ACI direita, resultante de uma placa aterosclerótica, na AngioTC. A ressonância magnética demonstrou pequenos focos isquémicos agudos no córtex frontal e parietal direitos, ao longo do centro semioval e na cabeça do caudado direito. Na ausência de um trombo proximal intracraniano, foi considerado um mecanismo hemodinâmico como causa para o *mismatch* sintomas/*core* isquémico, pelo que se decidiu realizar *stenting* emergente da ACI. Foi administrado 1g de ácido acetilsalicílico antes do procedimento, o qual decorreu sem intercorrências (estenose residual de 20%). Não existia evidência de hemorragia no TC simples pós-procedimento, pelo que foram administrados 300mg de clopidogrel. O doente foi transferido para a unidade de AVC; apresentava um NIHSS à data de alta de 0; manteve dupla anti-agregação durante 30 dias.

**Discussão e Conclusões:** O mecanismo hemodinâmico é uma causa rara de AVC, podendo apresentar um prognóstico reservado, especialmente sem tratamento endovascular. Ainda não foi formalmente estabelecida uma intervenção eficaz. Até ao momento, foram descritos poucos casos nos quais o *stenting* carotídeo emergente foi realizado como opção terapêutica. A revascularização emergente de uma ACI extracraniana ocluída/estenose severa é um procedimento desafiante e que envolve alguns riscos inerentes à hiperperfusão, hemorragia e embolia secundária. Não obstante, vários estudos apontam para a segurança, viabilidade e eficácia deste procedimento e, em alguns casos, esta pode ser a única opção de tratamento eficaz.

## P03

### OCCLUSÃO DA ARTÉRIA CARÓTIDA INTERNA DIREITA APÓS INTERVENÇÃO CIRÚRGICA A ABCESSO PARAFARÍNGEO

Nelson Albuquerque, Mário Vaz, Pedro Teixeira, Maria Carvalho, Nelson Domingues, Ana Gomes, Irina Peixoto, Pedro Ribeiro, Jorge Caldas  
*Centro Hospitalar Tondela Viseu*

**Introdução:** Atualmente cerca de 10% dos AVCs isquémicos ocorrem em doentes de idade jovem; desta forma interessa mencionar quais as suas principais etiologias, sendo que a dissecção da artéria carótida é uma causa major de enfarte nestes doentes. Este caso clínico reporta um AVC isquémico num doente jovem após ter sido submetido a drenagem cirúrgica de um abcesso retrofaríngeo.

**Caso clínico:** Homem de 24 anos sem antecedentes patológicos conhecidos, internado por abcesso retrofaríngeo para drenagem e antrostomia direita por via endoscópica. Após a intervenção regressou ainda ao bloco operatório para exploração da loca e aplicação de hemostático por hemorragias cervicais. No dia seguinte à última intervenção, quando regressou do recobro, apresentava hipostesia, hemineglet, hemiplegia à esquerda e disartria moderada (NIHSS 13). Realizou TC-CE que revelou trombo endoluminal a nível do segmento M1 e M2 da ACM direita com lesão de enfarte (ASPECTS 4). Como já apresentava enfarte, não foi considerada a possibilidade de trombectomia. Dada a eventual necessidade de craniectomia descompressiva nas 48h seguintes, o doente foi transferido para um hospital com serviço permanente de Neurocirurgia de onde teve alta ao fim de 4 dias. Realizou Angio-TC e Eco doppler cervical que evidenciaram oclusão da artéria carótida interna direita por provável dissecção. Dada a estabilidade do quadro clínico e neurológico foi transferido para o serviço de Medicina Física e Reabilitação onde permaneceu por aproximadamente um mês e meio objetivando-se uma melhoria funcional nas diversas escalas utilizadas (MIF 58>96; mRs 5>4; Barthel 30>50).

**Discussão:** Diversos estudos mencionam que enfartes cerebrais intraoperatórios implicam muitas vezes prognósticos graves, o que como podemos observar no caso supracitado tornou-se uma realidade, uma vez que não se conseguiu precisar a hora de início dos sintomas e já só no pós-operatório a clínica

se tornou evidente, altura em que o enfarte já se encontrava constituído inviabilizando desta forma a realização dos tratamentos mais efetivos.

**Conclusões:** Uma grande variedade de stresses físicos podem causar dissecção carotídea, sendo que doentes submetidos a anestesia geral e mobilização dos tecidos da região cervical estão sujeitos a uma maior probabilidade destes fenómenos, não só pelo trauma direto dos vasos mas também pela hiper-mobilidade da região cervical que os doentes anestesiados apresentam.

## P04

### AVC DA CIRCULAÇÃO ANTERIOR - NEM SEMPRE É OCLUSÃO DA ACM

Cátia Canelas, Helena Maurício, Vera Espírito Santo, Alexandre Costa, Dina Carvalho, Rui Couto  
*Unidade de AVC. Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro*

**Introdução:** Os acidentes vasculares cerebrais (AVC) da circulação anterior são os mais comuns (cerca de 70%) mas pela elevada incidência de oclusão da artéria cerebral média porque o comprometimento da artéria cerebral anterior (ACA) ocorre em apenas 2% da totalidade dos eventos e de forma bilateral é ainda menos frequente.

**Caso clínico:** Homem, 79 anos, antecedentes de diabetes, hipertensão arterial, dislipidemia e neoplasia da próstata. Traído ao serviço de urgência após ter sido encontrado caído no chão sem conseguir falar. Na admissão o doente estava sonolento, com disfasia global, desvio preferencial do olhar para a esquerda reversível, assimetria facial em desfavor da direita, hemiparético à direita com Babinsky homolateral e rigidez apendicular. Realizou TAC craneo-encefálico que mostrou lesão isquémica aguda frontal superior e dos giros do cíngulo à esquerda, frontal basal bilateral e da cabeça dos núcleos caudados em território das artérias cerebrais anteriores, hiperdensidade punctiforme interhemisférica frontal que corresponde a trombo na ACA. Admitido ao internamento da Unidade de AVC. No primeiro dia de internamento apresenta crises convulsivas focais com boa resposta a terapêutica. Da investigação realizada analiticamente apresentava mau controlo metabólico das suas comorbilidades; TAC de controlo sem transformação hemorrágica; eco Doppler dos vasos do pescoço: calcificações parietais nas bifurcações carotídeas e na emergência das artérias carótidas internas e externas com redução do calibre da carótida interna esquerda em 52%; Eletroencefalograma sem atividade epileptiforme. Durante o internamento intercorrência infecciosa respiratória nosocomial com má evolução e o doente acabou por falecer ao 6º dia de internamento.

**Discussão e Conclusões:** Trata-se então de um AVC isquémico de um território vascular pouco comum (ACA) com atingimento bilateral a condicionar lesão isquémica nos núcleos caudados. A importância das estruturas atingidas foi determinante no prognóstico desfavorável do doente.

## OCCLUSÃO CAROTÍDEA PÓS-RÁDICA

Sara Marote, Ana Brito, Joana Ferrão

*Medicina 2.3, Centro Hospitalar de Lisboa Central, Hospital dos Capuchos*

**Introdução:** As artérias carótidas recebem frequentemente doses significativas de radiação durante o tratamento de neoplasias, nomeadamente da cabeça, pescoço, mama e linfomas. A lesão carotídea pós radioterapia pode resultar na estenose carotídea e no aumento do risco de acidente vascular transitório e de acidente vascular cerebral.

**Caso clínico:** Masculino, 65 anos, hipertenso, diabético tipo 2 com bom controlo metabólico, ex-fumador, 15 UMA, e com história de neoplasia da laringe submetido a cirurgia e radioterapia em 2003. Recorreu à urgência por queixas de diminuição da força no hemicorpo esquerdo ao acordar. Objetivamente hipertenso (182/84 mmHg), com força de encerramento palpebral diminuída à esquerda e hemiparesia esquerda de predomínio braquial. A tomografia computadorizada (TC) crânio-encefálica evidenciou enfarte isquémico recente do córtex insular e da cápsula externa à direita e o doppler dos vasos do pescoço (DVP) não identificou fluxo no trajeto das artérias carótida primitiva e carótida interna direitas e identificou estenose não superior a 50% das respetivas contralaterais. Para melhor esclarecimento das alterações, realizou angio-TC que mostrou oclusão total da artéria carótida primitiva e interna direitas desde a sua origem até ao segmento intracraniano em vaso com alterações parietais de natureza fibro-cálcica, muito sugestivas de lesões pós-rádicas, com compensação via artéria oftálmica ipsilateral provavelmente por preenchimento retrógrado. O doente foi avaliado pela equipa de cirurgia vascular que considerou não haver indicação para intervenção. Foi admitido no programa de reabilitação motora com recuperação parcial dos défices e teve alta medicado com antiagregante, estatina e anti-hipertensores, orientado para as consultas de doenças cerebrovasculares e de doença carotídea.

**Discussão:** No doente com oclusão unilateral das carótidas primitiva e interna em que a vascularização cerebral é compensada pela circulação colateral, a preservação dos vasos contralaterais é fundamental, pelo que o doente deve ser referenciado a uma equipa especializada em doença carotídea, que avalie a necessidade de intervenção vascular.

**Conclusões:** A irradiação carotídea aumenta o risco de aterosclerose e subsequente AVC ou AIT. No doente com suspeita de estenose da artéria carotídea, o estudo vascular por DVP deve ser uma prioridade, uma vez que a sua deteção e tratamento precoce podem evitar a ocorrência de eventos cerebrovasculares.

## DESAFIO DIAGNÓSTICO DO AVC NO JOVEM - UM CASO CLÍNICO

Marta Ilharco, Johana Jesus, Carla Maravilha, Cleide Barrigoto, Fátima Lampreia, Helena Amorim, António Godinho

*UMF Medicina 1.4, Hospital de S. José*

**Introdução:** Os acidentes vasculares cerebrais (AVC) são uma patologia rara no adulto jovem, sendo que o largo espectro de etiologias possíveis e fatores de risco implicados contribui para o seu desafio diagnóstico.

**Caso clínico:** IMW, doente do sexo feminino, 27 anos, natural do Reino Unido, previamente saudável e autónoma, sem fatores de risco pró-trombóticos e sem história familiar relevante, foi trazida ao Serviço de Urgência na sequência de alteração do estado de consciência enquanto nadava no mar. Apresentava score de Glasgow 11 e hemiplegia direita. Foi realizada Tomografia Computorizada (TC) Craneo-encefálica (CE), Angio-TC, Ressonância magnética (RM), Angio-RM e Angiografia cerebral, que revelaram enfarte isquémico em fase aguda lenticulo-capsulo-caudado esquerdo, com oclusão do segmento distal de Artéria Carótida Interna esquerda (ACIe), colocando-se a hipótese de dissecação. Foi efetuada trombectomia mecânica com repermeabilização da ACIe. Na enfermaria foi iniciada fisioterapia de reabilitação, com franca evolução positiva do estado neurológico. A doente realizou ainda estudo complementar de AVC no jovem, que acabou por revelar oclusão da divisão superior da Artéria Cerebral Média esquerda (ACMe), com aumento do calibre após administração local de Verapamil. Assim, colocou-se a hipótese diagnóstica de displasia fibromuscular, tendo a doente tido alta para um centro de reabilitação motora sob ácido acetilsalicílico e estatina.

**Discussão:** O uso combinado dos vários métodos de imagem permite, na literatura mais recente, o diagnóstico de dissecação arterial em cerca de 20% destes doentes, uma proporção consideravelmente maior quando comparada com estudos antigos. A displasia fibromuscular é uma das principais causas de dissecação arterial, não devendo portanto ser esquecida.

**Conclusões:** A perceção das principais causas de AVC isquémico tem-se alterado muito ao longo dos últimos anos. Novos métodos de imagem e diagnóstico permitem-nos identificar situações como a do presente caso clínico, que se encontravam anteriormente sub diagnosticadas em detrimento dos fatores de risco convencionais presentes numa população mais idosa. Desta forma, já não é suficiente demonstrar que existe AVC para explicar o défice neurológico do doente jovem. É necessário prevenir, diagnosticar, encontrar a causa e intervir atempadamente, tendo em conta a elevada esperança média deste grupo.

**P07**

## ARTÉRIA DE PERCHERON - NEM SEMPRE UMA CATÁSTROFE

Francisco Rebocho, Cláudia Tatá, Sara Pires Barata, Cármen Corzo, Luísa Rebocho

Hospital do Espírito Santo, Évora

**Introdução:** A artéria de Percheron (APer) é uma das variações do normal da irrigação dos tálamos e mesencéfalo, na qual estas estruturas são irrigadas por único ramo do segmento P1 de uma artéria cerebral posterior. Tendo em conta a dependência de várias estruturas por esta artéria, a sua oclusão pode estar associada a quadro clínico grave com mau prognóstico. Apresentamos 2 casos internados na UAVC.

**Caso clínico:** Homem, 57 anos, diabético, ex-fumador, etilismo ativo. Recorre ao SU por alteração da acuidade visual, precedido 2 dias de lipotímia e desequilíbrio na marcha. Exame objetivo: vígil, colaborante, lentificado, sem assimetria facial. Limitação da levoersão e dextroversão do olho direito (OD) e suproversão do OD e OE. Anisocoria: OD midriático e pouco reativo à luz, OE miótico. Força muscular e sensibilidades mantidas, ROT diminuídos, RCP esquerdo em extensão. Ataxia da marcha. A investigação identificou por RM-CE lesões isquémicas dos tálamos e pedúnculo cerebral direito no território da APer. Na alta: NIHSS 1, escala de Rankin modificada 1 e Barthel 100.

Homem, 48 anos, hipertenso, trazido ao SU por assimetria facial esquerda, visão dupla, dificuldade na articulação das palavras e desequilíbrio na marcha. Antecedentes de acidente de viação com paresia do MS esquerdo e diminuição da sensibilidade ipsilateral sequelar. Exame objetivo: vígil, colaborante, disártrico, discurso perceptível, paresia facial central esquerda. Diplopia, anisocoria OD>OE, movimentos oculares mantidos. Força muscular grau 5 a direita, á esquerda MS grau 3, MI grau 5. Hipostesia tátil abaixo do cotovelo esquerdo. ROT mantidos, RCP em extensão a esquerda. Marcha independente. Na investigação RM-CE identificou duas lesões nos tálamos com restrição a difusão, lesões isquémicas agudas, por provável oclusão da APer ou de perfurantes talâmicas bilaterais. Na alta: NIHSS 0, escala de Rankin 1, Barthel 100.

**Discussão:** Na literatura, a oclusão da APer apresenta-se com manifestações oculomotoras, alterações da memória e coma. O diagnóstico é geralmente tardio e em cerca de 42% dos casos ocorre coma. O papel da RM é mencionado. Os nossos 2 doentes tiveram como forma de apresentação essencialmente manifestações oculomotoras.

**Conclusões:** Os autores destacam estes dois casos pela importância no diagnóstico diferencial dos eventos vasculares cerebrais, por apresentação clínica peculiar e evolução clínica favorável sem sequelas incapacitantes.

**P08**

## DISARTRIA AOS SOLUÇOS - SÍNDROMA DE WALLEBERG

Nuno Magalhães, Ana Reis, Ricardo Meireles, Ivânia Alves, Mari Mesquita

Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar Tâmega e Sousa

**Introdução:** A síndrome de Wallenberg, ou síndrome medular lateral, corresponde a um tipo específico e relativamente raro de acidente vascular cerebral, muitas vezes sub-diagnosticado. A forma de apresentação é variável, podendo surgir isoladamente ou em simultâneo com atingimento de outros territórios vasculares.

**Caso clínico:** O caso clínico refere-se a um homem de 64 anos, hipertenso e ex-fumador, admitido no serviço de urgência por instalação súbita de soluços acompanhados de disartria, disfagia, paresia facial periférica e síndrome de Horner com mais de 24h de evolução. Sem alterações analíticas de relevo. Eletrocardiograma em ritmo sinusal. Sem tradução aguda em tomografia de crânio. Ressonância magnética cranioencefálica (RM-CE) confirmou lesão isquémica extensa a ocupar o território da artéria cerebelosa posterior inferior (PICA). Durante o internamento houve agravamento dos défices apesar das medidas de neuroproteção e tratamento fisiátrico instituídos. Necessidade de gastrostomia percutânea. Evoluiu desfavoravelmente acabando por falecer após intercorrência infecciosa – pneumonia de aspiração.

**Discussão:** A referida síndrome surge como manifestação clínica da oclusão da PICA (artéria cerebelosa posterior inferior), de um dos seus ramos ou ainda da artéria vertebral. A etiologia pode ser isquémica ou embólica. O diagnóstico é clínico, podendo ser confirmado por RM-CE. O tratamento em fase sub-aguda consiste em antiagregação, estabilização de eventual placa de aterosclerose, controlo de fatores de risco e tratamento fisiátrico.

**Conclusões:** Uma boa anamnese e exame neurológico pormenorizado permitem definir o território vascular afetado com precisão. A evolução clínica depende essencialmente do tamanho e localização da área de enfarte. Apesar de elevada morbidade, a taxa de mortalidade é relativamente reduzida e deve-se sobretudo a complicações infecciosas.

**P09**

## SÍNDROME DE LOCKED-IN – UMA REALIDADE

Sónia Canadas, Nadejda Potlog, Ana Teresa Moreira, Rodrigo Maia Alves, Pedro Vieira, Rita Fernandes, Heidi Cabrera, João Correia

Serviço de Medicina Interna, ULS Guarda, Hospital Sousa Martins

**Introdução:** Os eventos isquémicos vasculares atingem a circulação cerebral posterior em cerca de 20% dos casos. Uma das localizações possíveis é o atingimento da artéria basilar, podendo ocorrer em qualquer região ao longo da sua extensão. A doença oclusiva da artéria basilar apresenta-se frequentemente como isquemia da ponte. A apresentação clínica

é variável, em função da localização atingida, sendo a sintomatologia motora e oculomotora mais frequente que os sintomas sensitivos. A alteração do estado de consciência é um sinal importante em doentes com oclusão da artéria basilar, podendo mesmo apresentar-se em coma, condicionando um prognóstico reservado.

**Caso clínico:** Doente de 47 anos, do sexo feminino, sem antecedentes pessoais ou familiares de relevo, sem terapêutica habitual em ambulatório, é trazida ao serviço de urgência por episódio de síncope com pródromos, convulsão tónico-clónica generalizada associada a febre e vômito com provável aspiração. À admissão pontuava 11 na Escala de Coma de Glasgow (ECG) (O4;V2;M5), mas com agudização subsequente do estado de consciência, evoluindo para coma (ECG 5). TC-CE contrastada constata hiperdensidade espontânea dos terços médios e superior da artéria basilar confirmando-se a existência de trombo endoluminal. Referência a discreta hipodensidade pântica paramediana esquerda, apontando para possível isquemia recente. A doente foi transferida para centro com tratamento endovascular disponível, com tentativa de realização de trombectomia endovascular sem êxito. Da avaliação complementar destaca-se dissecação da artéria vertebral direita. Pesquisa das trombofilias mais frequentes negativa e estudo de auto-imunidade negativo. Intercorrências infecciosas tratadas oportunamente. À data de alta no internamento, a doente encontrava-se traqueostomizada, em ventilação espontânea, com tetraparesia flácida, anartria, com movimentos oculares verticais e horizontais preservados, conseguindo estabelecer comunicação através do olhar. Foi referenciada para centro de reabilitação multidisciplinar.

**Discussão:** Trata-se de um caso de Síndrome de Locked-in causado pela lesão vascular isquémica em território da artéria basilar. O tratamento desta situação clínica é multidisciplinar, sendo que a principal causa de morte tem que ver com as comorbilidades infecciosas.

**Conclusões:** Os autores reportam esta situação clínica pela raridade da mesma, apresentando um caso complexo do ponto de visto clínico e ético.

P10

## TROMBOSE DA CIRCULAÇÃO POSTERIOR EM ARTÉRIA VERTEBRAL E ÁZIGOS - DESAFIO DIAGNÓSTICO

Sheila Koch Jamal, Adelaide Moutinho, Marta Meleiro Lisboa, Inês Soares, Cátia Diogo, Marta Laiz

Unidade Hospitalar de Chaves, Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro

**Introdução:** Cerca de 20% dos acidentes vasculares cerebrais (AVC) isquémicos envolvem a circulação posterior, tendo como principal etiologia a doença aterosclerótica. Esta é frequentemente subdiagnosticada como causa de oclusão da artéria vertebral, devido à sua inespecífica apresentação clínica, que é variável consoante a sua localização e etiologia. A circulação posterior é uma das áreas cerebrais de mais difícil visualização e requer, normalmente, angiografia ou ressonância magnética,

o que pode resultar num diagnóstico tardio. Assim, a ausência de um diagnóstico precoce e tratamento adequado, como eventual recanalização do vaso ocluído, podem estar associados a uma taxa significativa de morbi-mortalidade.

**Caso Clínico:** Sexo masculino, 89 anos, autónomo, antecedentes de hipertensão arterial, AVC aos 37 anos sem sequelas, enfarte agudo do miocárdio e tromboembolismo pulmonar, sob dupla antiagregação plaquetária, recorreu ao Serviço de Urgência por quadro de lipotímias de repetição e períodos de afasia transitória com alteração postural, com 3 dias de evolução. Objetivamente sem tolerância ao levantar, sem outros défices neurológicos. A tomografia computadorizada não revelou lesões agudas e ficou internado, mantendo sintomatologia. Foi excluída patologia cardíaca aguda e feita estratificação de fatores de risco cardiovasculares (FRCV). O eco doppler carotídeo e tomografia cervical foram inconclusivos, tendo a angio-ressonância cerebral revelado trombose no segmento intracraniano da artéria vertebral esquerda e artéria cerebral anterior ázigos. Iniciou hipocoagulação com Varfarina e teve posterior seguimento em Cirurgia Vasculosa, mantendo no entanto sequelas neurológicas e consequente aumento do grau de dependência.

**Discussão e Conclusões:** O caso apresentado ilustra como a trombose da circulação posterior pode ser um desafio diagnóstico, tendo em conta a sua apresentação clínica variável e inespecífica, nomeadamente o quadro intermitente dos défices e sintomas, e a possibilidade de exames inconclusivos. Demonstra igualmente como o controlo de FRCV continua a exercer um papel crucial na prevenção de eventos isquémicos major, e a implicação da hipocoagulação adequada e orientação terapêutica na evolução e prognóstico, assim como na probabilidade de recorrência de AVC vertebrobasilares subsequentes. Além disso, variações anatómicas nas estruturas vasculares cerebrais, embora frequentemente assintomáticas, podem estar associadas a um maior risco de complicações e de erro médico.

P11

## SÍNDROME DE WALLEBERG - DIAGNÓSTICO A CONSIDERAR

Adelaide Moutinho, Marta Lisboa, Sheila Jamal, Sandra Tavares, Fernanda Linhares

Unidade de Chaves, Centro Hospitalar Trás-os-Montes e Alto Douro

**Introdução:** O Síndrome de Wallenberg é o mais comum e mais importante enfarte relacionado com a isquemia da artéria vertebral. Faz parte de um grupo nosológico de patologias de difícil diagnóstico – as síndromes da circulação posterior. Vinte por cento dos eventos isquémicos envolvem a circulação posterior. São de difícil diagnóstico dada a diversidade e inespecificidade dos sintomas manifestados.

**Caso clínico:** Homem, 60 anos, caucasiano, com hábitos alcoólicos marcados e Diabetes mellitus tipo 2 com atingimento macro e microvascular estabelecido, que recorre ao Serviço de Urgência (SU) por quadro clínico agudo de tonturas, desequilíbrio e cefaleia. Neste SU foi observado, realizou análises e TAC CE que não revelava lesões isquémicas agudas, tendo o

quadro sido interpretado como síndrome vertiginosa. Teve alta medicado sintomaticamente.

No dia seguinte por manter cefaleias intensas e aparecimento de diplopia recorre novamente ao SU. No exame neurológico, há a destacar, uma motricidade ocular mantida em todos os eixos de observação mas com estrabismo divergente em repouso (olho esquerdo em abdução e olho direito em adução). Nistagmo horizontal + exuberante no olhar extremo. Sem diminuição dos campos visuais. Diplopia horizontal exacerbada no olhar extremo para a esquerda.

Diminuição da força muscular do membro inferior esquerdo, hemihipostesia e dismetria na realização prova dedo-nariz e calcanhar Joelho à esquerda e sem alterações à direita. Ataxia marcada. Marcha com desequilíbrio para a esquerda. Roomberg com queda para a esquerda

Realizou novo estudo analítico e TAC CE que se revela sobreponível ao do dia anterior. Foi observado por Otorrinolaringologia e Oftalmologia e excluída patologia vestibular ou oftalmológica aguda. Decide-se pelo internamento para estudo, pedida RMN-CE que corrobora a hipótese de síndrome de Wallenberg. O restante estudo complementar não revelou alterações.

**Discussão e Conclusões:** A causa mais comum de síndromes da circulação posterior é a aterosclerose. Quando os doentes apresentam vários fatores de risco cardiovascular, esta entidade deve ser lembrada. De referir também a baixa sensibilidade diagnóstica do TAC-CE para as isquemias do tronco e da circulação posterior, pelo que um resultado negativo em TAC-CE não deve excluir o diagnóstico.

## P12

### VERTIGENS E NÁUSEAS APÓS CORONARIOPLASTIA: UM DESAFIO MULTIDISCIPLINAR

Adelaide Moutinho, Sheila Jamal, Marta Meleiro Lisboa, Ana Rafael, Sérgio Lascasas, Inês Soares, Sandra Tavares

*Serviço de Medicina Interna, Hospital de Chaves, Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro*

**Introdução:** Os enfartes da circulação posterior constituem 15 a 25% dos acidentes vasculares cerebrais (AVC) isquémicos, na sua maioria causados por aterosclerose e são acompanhados de elevadas mortalidade e morbidade.

**Caso clínico:** Os autores apresentam o caso de um homem de 62 anos com múltiplos fatores de risco cardiovasculares (FRCV): diabetes mellitus tipo 2 com atingimento macrovascular (AVC da artéria cerebral posterior direita prévio), dislipidemia, fumador ativo; antiagregado cronicamente, admitido no serviço de urgência por enfarte do miocárdio. Fez coronarioplastia da artéria coronária direita e da descendente anterior em duas fases. 12 horas após o último procedimento, o doente iniciou quadro de náuseas e vertigem, não tolerando ortostatismo. Objetivamente estava consciente, normotenso, normocárdico, apirético, com auscultação cardiopulmonar sem alterações. Tinha nistagmo não fatigável alternante, reflexo de deglutição diminuído, marcha atáxica e dismetria nas provas cerebelosas. O estudo analítico era normal; o eletrocardiograma tinha ritmo sinusal; o ecocardiograma apresentava sinais de cardiopatia isquémica, sem trombos visíveis; a tomografia

computadorizada (TC) revelou áreas hipodensas na vertente inferior do hemisfério cerebeloso direito compatível com enfarte recente do território da artéria cerebelosa inferior posterior (PICA). Pela ausência de janela terapêutica foram controlados os FRCV, excluídas causas secundárias, e indicado o tratamento fisiátrico. Contudo, o doente manteve intolerância de ortostatismo, com náuseas e vômitos incoercíveis, sem alteração do estado de consciência, com necessidade de colocação de sonda nasogástrica (SNG) e suspensão do tratamento fisiátrico. Iniciou terapêutica sintomática com anti-vertiginosos e anti-eméticos com discreta melhoria, e foi requisitada ressonância magnética para melhor caracterização dos danos. No entanto, o doente apresentou morte súbita sem possibilidade de reversão antes de se completar a investigação.

**Discussão e Conclusões:** O diagnóstico do AVC da circulação posterior é um desafio, dadas as frequentes variações anatómicas, as síndromas de apresentação inespecíficas e variáveis ao longo do tempo, e as limitações da imagem da TC. O diagnóstico correto e controlo dos FRCV são prementes, dada a elevada probabilidade de recorrência e o risco de complicações e mortalidade associado. Neste caso, apesar do diagnóstico correto, a janela de atuação já estava ultrapassada, tendo o quadro clínico galopado até ao falecimento do doente.

## P13

### EXCRESCÊNCIAS DE LAMBL E AVC ISQUÉMICO

Emanuel Filipe Araújo, Ana Luísa Cunha, Francisco Ferrão, Fátima Cruz, Luís Silva, Sara Ferreira, Luísa Fonseca, M. Teresa Cardoso  
*Serviço Medicina Interna, UAVC, Centro Hospitalar São João*

**Introdução:** As excrescências de Lambl (EL) são estruturas filiformes e móveis, aderentes aos folhetos das válvulas cardíacas, na sua zona de encerramento. Está descrita maior prevalência destas lesões em doentes com fenómenos embólicos.

**Caso clínico:** Apresentamos o caso de uma doente de 48 anos, que recorreu ao serviço de urgência com queixas de desequilíbrio e défice motor e sensitivo no membro superior esquerdo. Com história passada de síndrome de roubo da subclávia por estenose da artéria subclávia esquerda (50%), medicada até há 6 meses com Nifedipina 5mg e Ácido Acetilsalicílico 100mg. Estaria hemodinamicamente estável, normoglicémica e ao exame neurológico com extinção visual, sem outros achados. Analiticamente sem alterações e com TC cerebral sem lesões agudas. Iniciou ácido acetilsalicílico e foi internada na UAVC. Observou-se reversão total dos défices em 24 horas. A RM cerebral revelou lesões isquémicas recentes cortico-subcorticais fronto-parietais e temporo-parieto-occipitais à direita. A RM dos troncos supra-aórticos demonstrou estenose na origem da artéria subclávia esquerda, artéria cerebral posterior esquerda de origem cefálica e comunicante posterior ipsilateral mínima. O ecoDoppler cervical e transcraniano revelou desaceleração sistólica na artéria vertebral esquerda, por provável síndrome de pré-roubo da subclávia com consequente insuficiência hemodinâmica ligeira na região proximal da artéria basilar, que desaparecia distalmente. Estes achados permitiram-nos concluir que a localização cortical das lesões, em diferentes territórios da circulação anterior, tornaria a hipótese de embolismo

muito plausível. O estudo Holter foi normal e o ecocardiograma transesofágico revelou uma estrutura filamentososa, muito móvel, medindo 26mm e aderente à face ventricular da cúspide coronária direita da válvula aórtica, sem outras alterações. Face à presença desta estrutura, altamente sugestiva de se tratar de uma EL, a doente manteve antiagregação plaquetária e foi reavaliada em 10 dias, tendo-se observado uma redução da estrutura em 20mm. Assim, a doente manteve-se antiagregada e sob estatina, sem registo de novos eventos.

**Discussão e Conclusões:** A literatura envolvendo este tema é escassa e os casos que relatam a possível relação causal entre as EL e o cardioembolismo referem-se a estruturas com mais de 2cm, semelhantes à do caso relatado. A ausência de outros mecanismos, que possam explicar a localização das lesões isquémicas relatadas, torna provável a existência de uma fonte embólica com origem na excrescência de Lambli.

## P14

### FIBROELASTOMAS PAPILARES, SER OU NÃO SER? - A DÚVIDA NUMA UNIDADE DE AVC

Marisa Mariano, Ana Rita Terra, Catarina Machado, Soraia Vaz, Patrícia Ferreira, Ana Paiva Nunes

Unidade Cerebrovascular, Hospital de São José

**Introdução:** Os fibroelastomas papilares (FEP) são tumores cardíacos benignos, mais comuns a nível valvular, sendo o seu diagnóstico normalmente accidental. O ecocardiograma transesofágico (ETE) tem maior acuidade diagnóstica que o transtorácico (ETT) e a ressonância magnética (RM) fornece informações adicionais sobre a massa cardíaca. O diagnóstico definitivo é obtido por exame histopatológico. O diagnóstico diferencial faz-se com vegetações, trombos, patologia degenerativa valvular e estados de hipercoagulabilidade. Os acidentes vasculares cerebrais (AVC) são uma possível complicação dos FEP por embolização do tumor ou trombos associados. O tratamento indicado nos casos sintomáticos é a excisão cirúrgica mas nos assintomáticos a abordagem pode ser farmacológica.

**Casos clínicos:** Os autores apresentam 3 casos clínicos de doentes admitidos por défices focais e com o diagnóstico de AVC, internados na nossa unidade para estudo etiológico. A investigação incluiu análises com estudo toxicológico, imune e rastreio de trombofilias, doppler dos vasos do pescoço e transcraniano, eletrocardiograma e ETT. Em 2 casos o ETT identificou lesão compatível com FEP, no 3º caso lesão sugestiva de vegetação. Do estudo inicial, 2 dos casos apresentavam elevação dos anticorpos antifosfolípido mas num dos casos o diagnóstico da síndrome anticorpo-antifosfolípido não foi possível por perda de seguimento. A hipótese de vegetação no 3º caso foi excluída por ausência de clínica compatível com infeção, parâmetros inflamatórios e exames culturais negativos. Apesar do ETE ter sido compatível com FEP em todos os doentes, optou-se por instituir anticoagulação oral à data de alta. A RM cardíaca não confirmou esses resultados e os doentes não foram submetidos a cirurgia cardíaca não havendo diagnóstico histológico.

**Discussão e Conclusões:** A importância clínica dos FEP relaciona-se com o seu potencial embólico devendo por isso ser equacionados na investigação etiológica dos eventos cerebrais

isquémicos. Na nossa unidade, apesar do estudo por ETE compatível com FEP, os resultados negativos na RM após início da anticoagulação colocaram em dúvida este diagnóstico e a ausência de estudo histológico não permitiu o seu esclarecimento. Perante as limitações das técnicas ecocardiográficas, pretendemos salientar a importância da investigação complementar no esclarecimento destas massas cardíacas e a sua implicação nas intervenções subseqüentes para prevenção do AVC.

## P15

### AVC CARDIOEMBÓLICO E ENFARTE AGUDO DE MIOCÁRDIO EM DOENTE RESISTENTE À VARFARINA E PORTADOR DE PRÓTESE AÓRTICA MECÂNICA: O RELATO DE UM CASO CLÍNICO

Diogo Brás<sup>1</sup>, Pedro Semedo<sup>1</sup>, Ângela Bento<sup>1</sup>, Renato Fernandes<sup>1</sup>, Carmen Corzo<sup>2</sup>, Luísa Rebocho<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Cardiologia, <sup>2</sup>Unidade de AVC, Hospital Espírito Santo, Évora, Portugal

**Introdução:** A labilidade de INR, ou seja, o registo de valores instáveis/altos e intervalo terapêutico oscilante, implica riscos do ponto de vista hemorrágico e/ou trombótico. Torna-se portanto de suma importância o seu diagnóstico, de forma a prevenir as complicações graves que possam surgir.

**Caso clínico:** Uma mulher de 53 anos com antecedentes de válvula aórtica mecânica, sob 15 mg varfarina/dia, com INR lábil, chegou ao SU com dificuldade na articulação de palavras e diminuição de força no hemitórax esquerdo, com a mão direita agarrando o peito. Clinicamente encontrava-se hipertensa e bradicárdica sem hipoxemia, com desvio conjugado do olhar para a direita, paresia facial esquerda e hemiplegia esquerda. Estabeleceu-se um score NIHSS de 16, pelo que se ativou a Via Verde de AVC. No entanto, a paciente entrou em PCR quando era levada para a TC. Analiticamente revelava INR 1.03 com troponina e NT-proBNP negativos. O ECG não era conclusivo porque a doente era portadora de pacemaker. A ecoscopia mostrava contração segmentar anormal. Posto isto, suspeitou-se de AVC cardioembólico e enfarte de miocárdio.

**Discussão:** Após discussão do caso com a neurorradiologia de um hospital central, foi decidido realizar as angiografias cerebral e coronária para estratificação de risco e avaliação da estratégia de tratamento. A coronariografia mostrou um trombo na artéria (A.) circunflexa e a angiografia cerebral revelou oclusão trombótica na A. cerebral média direita e A. cerebral média esquerda distal. Optou-se então por tratamento cardiológico e atitude conservadora em relação à situação neurológica. O trombo foi aspirado com sucesso a partir da A. circunflexa, com administração de heparina não fracionada e abciximab. Posteriormente foi transferida para a nossa Unidade de AVC. Surpreendentemente, apesar do tratamento neurológico conservador, a doente recuperou quase totalmente dos défices neurológicos iniciais.

**Conclusões:** Provavelmente este pode ser um caso de resistência à varfarina, entidade que deve ser considerada se for necessária uma dose >15mg/dia para atingir um INR terapêutico. Além disso, tem prevalência desconhecida e possíveis



complicações com risco de vida, como as do presente caso. Não há evidência a favor dos NOACs nestes casos. Qual seria o próximo passo? Optámos por mudar a anticoagulação para acenocumarol, alcançando INR terapêutico passadas 3 semanas. A doente encontra-se clinicamente estável, sem registo de novos eventos trombóticos.

## P16

### AVC RECORRENTE EM DOENTE COM TROMBO CARDÍACO SEM RESOLUÇÃO

Ana Verónica Varela, Kayla Pereira, Miguel Andrade, Ana Lourenço, Fátima Grenho, Luís Campos

UAVC, Serviço Medicina UF IV, Hospital São Francisco Xavier, Centro Hospitalar Lisboa Ocidental

**Introdução:** Os autores apresentam caso clínico de homem de 52 anos diagnosticado há 2 anos com cardiomiopatia hipertrófica não obstrutiva com antecedentes pessoais: colocação de CDI; Fibrilhação auricular paroxística (hipocoagulado com varfarina); Insuficiência cardíaca II NYHA; Hipertensão essencial; Dislipidemia, AVC isquémico (AVCi) parieto-temporal direito (INR infra-terapêutico em Dez/2015). Em Julho/16 é internado por AVCi parietal direito (INR infra-terapêutico). Nessa altura detetado trombo cardíaco na aurícula esquerda (esq.) de grandes dimensões. Inicialmente sob heparina não fracionada (HNF) e AAS e posteriormente enoxaparina (dose terapêutica) e AAS. Teve alta aquando da melhoria da dimensão do trombo, sob Enoxaparina 100mg bid (dose supra-terapêutica) e AAS.

**Caso clínico:** Em Set/2016 recorreu às Urgências por visão turva (instalação súbita no dia antes), parestesias na mão e perna direitas (duração 30min), e cefaleia supra-orbitária esq, com náuseas (episódios de cefaleias já na semana prévia). Exame objetivo e neurológico normal.

Fez TC-CE que revelou área lesional nodular temporal ântero-inferior esq., com componente hemático agudo/subagudo e sequela de enfarte parietal direito. Suspende antiagregante e anticoagulante e é transferido para a Unidade AVC. TC-CE às 24H: instalação de um enfarte occipital interno e cerebeloso superior, ambos à esquerda, mantendo a hemorragia temporal esq. Em ecocardiograma trombo intracardíaco. Assumiu-se que o enfarte identificado seria cardioembólico e justificaria o quadro clínico mas pelo risco hemorrágico protelou-se reinício de hipocoagulação. Instituiu-se após 72H, HNF e posteriormente, após TC-CE ao dia 6, substituiu-se por enoxaparina (dose terapêutica). Angio-TC: hematoma parietal esq., com origem em artéria meníngea, em reabsorção e a angio-TC torácica evidenciou aumento da dimensão do trombo auricular e novo trombo no apêndice auricular. Houve melhoria das cefaleias ao 4º dia, sem novos sinais neurológicos. Doente foi proposto e orientado para transplante cardíaco.

**Discussão e Conclusões:** O caso clínico é exemplo do quão delicadas e difíceis, são, por vezes, as opções terapêuticas de hipocoagulação. Neste doente complexo, já com hemorragia cerebral sub-aguda mas com trombo cardíaco causador de embolias recorrentes, o risco-benefício da hipocoagulação teve de ser ponderado, contudo não houve eficácia na resolução do trombo com a terapêutica médica instituída.

## P17

### SUSPEITA CLÍNICA VS ACHADOS NA INVESTIGAÇÃO - O QUE FAZER?

Ana Lima Silva, Pedro Neves, Pedro Beleza, Ana Luísa Cruz, Augusto Duarte

Serviço de Medicina 1, U. Famalicão, Centro Hospitalar do Médio Ave

**Introdução:** Nos acidentes vasculares cerebrais (AVC) em adultos jovens o diagnóstico etiológico requer um estudo mais exaustivo e constitui frequentemente um desafio clínico. Muitas vezes a história clínica e os achados nos exames de imagem levantam forte suspeita da etiologia, orientando a investigação. No entanto, nem sempre nos deparamos com causas bem definidas.

**Caso clínico:** Homem, 42 anos, sem antecedentes patológicos, recorre ao Serviço de Urgência (SU) por cefaleia parieto-temporal direita súbita enquanto se barbeava, seguida de sensação de vertigem que resolveu espontaneamente. Nas horas subsequentes sentia-se lentificado e confuso, posteriormente com parestesias do hemicorpo esquerdo. No SU referia franca melhoria e ao exame neurológico não se objetivaram alterações. Realizou tomografia computadorizada (TC) cerebral que identificou lacuna talâmica direita. Revendo os acontecimentos que antecederam o episódio, o doente relatava prática de salto invertido e montanha russa 3 dias antes. Perante a possibilidade de trauma cervical com dissecação arterial extracraniana foi decidido internamento na Unidade de AVC e início de hipocoagulação até exclusão dessa eventual fonte embólica. Realizou ressonância magnética (RMN) cerebral que mostrou lesão hiperintensa occipitotemporal medial direita, corticossubcortical, e outra no tálamo ipsilateral, a traduzir enfarte recente no território da artéria cerebral posterior direita. Não foram identificadas lesões ou malformações vasculares no angioTC cervical nem alterações de ritmo cardíaco com potencial embólico. Prosseguiu investigação em consulta externa e o único achado foi a presença de Foramen Ovale patente (FOP).

**Discussão:** A história clínica, a sintomatologia, bem como os achados na RMN levaram à suspeita de dissecação da artéria vertebral como causa embólica do AVC, mas a investigação não a confirmou. No entanto, sabe-se que em alguns casos a recanalização pode ser tão precoce, que os exames sejam incapazes de detetar a dissecação pouco tempo após a sua instalação. Já o achado do FOP, apesar de ser alvo de controvérsia como causa de AVC, leva a incertezas quanto à melhor orientação.

**Conclusões:** Nestes casos a decisão do tipo de tratamento é crucial, tendo em conta o considerável impacto individual e socioeconómico que um novo evento pode causar. Se por um lado a clínica nos leva a uma determinada suspeita, por outro não podemos ficar indiferentes aos achados na investigação.

## TROMBOSE VENOSA CEREBRAL E A SUA VARIABILIDADE CLÍNICA

Sara Simões Macedo, Nelson Domingues, Mónica Teixeira, Giovana Ennis, Luis Isidoro, Pedro Ribeiro, Ana Gomes, Cristina Andrade, Catarina Oliveira, Mafalda Miranda, Andreia Correia, António Monteiro

*Centro Hospitalar Tondela Viseu*

**Introdução:** A Trombose Venosa Cerebral (TVC) é uma entidade rara. Em Portugal, apresenta uma incidência anual de 0,22 / 100.000, sendo três vezes mais frequente em mulheres do que em homens.

**Caso clínico:** Mulher, 76 anos, antecedentes de púrpura trombocitopénica idiopática (PTI) desde 2008, esplenectomizada em 2012, tromboembolismo pulmonar em 2015 com estudo pró-trombótico negativo e com enoxaparina profilática, hipertensão arterial, fibrilação auricular permanente, hipotireoidismo e osteoporose. Recorreu ao serviço de urgência por períodos de perda de memória e hemiparesia direita. À admissão: doente afásica, com hemiparesia direita, com força muscular de grau 2. Tomografia computadorizada (TC) crânio-encefálica (CE) à admissão com prováveis pequenas lacunas isquémicas nas coroas radiadas. Apresentou melhoria clínica com posterior agravamento, tendo realizado TC CE: sobreponível ao exame anterior; sem alterações que indiquem presença de trombo. Angio-TC Cerebral com sinais de duvidosa interpretação que indicam trombose dos seios venosos. Trombocitopenia que contraindica fibrinólise. Excluída realização de trombectomia. Colocada hipótese de etiologia vascular ou epilepsia. No internamento, na Unidade de Acidente Vascular Cerebral, apresentou 3 crises convulsivas. Angio-TC Venoso: ausência de preenchimento do seio longitudinal superior e do seio lateral direito; seio lateral esquerdo hipoplásico; lesão hemorrágica intraparenquimatosa frontoparietal esquerda, provável enfarte venoso com componente hemorrágico. Discutido do caso com Neurologia iniciou enoxaparina terapêutica. Evolução imagiológica com diminuição do componente hemorrágico, pelo que iniciou anticoagulação oral com antagonistas da vitamina K. Recuperação progressiva dos défices neurológicos: disartria ligeira e hemiparesia direita com força muscular de grau 3 braquial e 4 crural. Estudo complementar para risco de trombose inconclusivo; descartada neoplasia. Reavaliação por hematologia que manteve anticoagulação oral pelo menos durante 1 ano e aumento de prednisolona.

**Discussão:** A flutuação clínica que, por vezes, sugere acidente isquémico transitório, as crises epiléticas generalizadas, o défice motor e a afasia podem ser manifestações clínicas da TVC. A realização do estudo etiológico é fulcral.

**Conclusões:** Este caso clínico alerta para a suspeita de TVC perante a presença de sinais e sintomas focais. O tratamento precoce contribui para a melhoria do prognóstico.

## TROMBOSE VENOSA CENTRAL E DOENÇA DE GRAVES QUE RELAÇÃO?

Sónia Canadas, Ana Teresa Moreira, Rodrigo Maia Alves, Pedro Vieira, Rita Fernandes, Heidy Cabrera, João Correia

*Serviço de Medicina Interna, ULS Guarda, Hospital Sousa Martins*

**Introdução:** A trombose venosa cerebral (TVC) é uma entidade incomum, representando cerca de 0,5-1% de todos os AVC. Atinge maioritariamente adultos jovens, crianças e mulheres. A apresentação clínica é variável, mas a cefaleia é o sintoma mais frequente, podendo associar-se a vômitos, alterações visuais e défices neurológicos focais. A sua etiologia pode ser multifatorial, contudo detetam-se causas pró-trombóticas em cerca de 85% dos casos. Estudos recentes destacam a associação entre a TVC e a Doença de Graves/hipertireoidismo, salientando-se a elevação da atividade do factor VIII como um marcador independente para o aumento do risco trombótico.

**Caso clínico:** Doente de 50 anos, sexo feminino, com antecedentes de Doença de Graves de difícil controlo, com exoftalmia e bócio, anemia ferropénica por metorragias frequentes, fumadora, medicada com metibazol, propranolol e anticoncepcional oral, recorre em Outubro de 2014 ao serviço de urgência por cefaleias parietais e fronto-orbitárias bilaterais com evolução de 2 semanas, associadas a sintomas sensitivo-motores no membro superior esquerdo com movimentos involuntários, de curta duração. Objetivamente: Escala de Coma de Glasgow 15, sem défices motores. Exoftalmia acentuada, com bócio. Analiticamente com aumento de D-Dímeros. Realizou RM-CE: trombose do seio longitudinal superior com trombose ou estase das veias corticais da convexidade parietal e aspetos hemorrágicos corticopiais/subaracnoideus particularmente à direita. Foi internada na Unidade de AVC para instauração de anticoagulação e investigação complementar. Verificou-se citólise hepática e agranulocitose durante o internamento. Realizou estudo para despiste de trombofilias e síndrome antifosfolipídico revelando apenas anticorpo anti-Cardiolipina IgM duvidoso. Está ainda sob anticoagulação oral, uma vez que mantém evidência de trombo endoluminal. Realizou tireoidectomia total por bócio multinodular tóxico, de difícil controlo com tratamento instituído.

**Discussão:** Os achados clínicos conjugados com os resultados dos exames complementares de diagnóstico permitiram o diagnóstico de trombose venosa central associada a Doença de Graves. O tratamento com anticoagulação foi instituído o mais precoce possível, bem como a medicação antitireoideia.

**Conclusões:** O diagnóstico de trombose venosa cerebral associada a Doença de Graves é raro. A sua relação não é fortuita, uma vez que o hipertireoidismo parece condicionar um estado pró-trombótico.

## TROMBOSE DE CATETER TOTALMENTE IMPLANTÁVEL A CONDICIONAR TROMBOSE VENOSA CEREBRAL COMPLICADA POR HEMORRAGIA CEREBRAL

Ana Rita Sanches, Pedro Lopes, Patrícia Marques, João Sargento Freitas, Fernando Silva, Gustavo Santo

*Centro Hospitalar do Médio Tejo, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra*

**Introdução:** A trombose venosa cerebral (TVC) estima-se que corresponda a menos de 1% dos AVCs. Afeta especialmente doentes jovens, do género feminino e adultos com doença neoplásica. Os cateteres totalmente implantados (CTI), do tipo Implantofix®, são usados em doentes oncológicos submetidos a quimioterapia (QT) e têm como principais complicações a ocorrência de infeções e trombose (0,63-6%).

**Caso clínico:** Doente de 55 anos de idade que iniciou de forma súbita quadro de lateralização motora esquerda e disartria. Referencia a cervicalgia e tumefação cervical direita com 2 semanas de evolução. Trata-se de doente com antecedentes de neoplasia do cólon, submetido a ressecção cirúrgica 4 meses antes, sob QT por CTI. Analiticamente destacava-se trombocitopenia. Realizou TC CE que revelou extensa lesão hemorrágica heterogénea cortico-subcortical temporo-parietal direita com moderado efeito de massa e hiperdensidade puntiforme frontal direita. O estudo neurosonológico cervical e transcraniano em D2 não evidenciou patologia arterial mas revelou trombo oclusivo em toda a extensão da veia jugular interna e veia braquicefálica direitas associadas à presença de corpo estranho intraluminal. A veno TC confirmou trombose venosa da jugular interna, seio sigmoide e seio transversos direitos. O Rx de tórax evidenciou a presença de cateter na veia jugular direita. Ainda em D2 foi retirado o CTI e iniciou anticoagulação com heparina de baixo peso molecular. TC CE em D4 revelou regressão do efeito de massa. Iniciou varfarina ainda durante o internamento. A evolução clínica foi favorável, apresentando à data de alta hemiparesia esquerda grau 4+/5.

**Discussão:** Apresentamos o caso de um doente oncológico com hemorragia cerebral. A revisão das imagens de TC favorecia a hipótese de enfarte com transformação hemorrágica e desconsiderava a hipótese de hemorragia em metástase. A presença de cervicalgia prévia poderia sugerir o diagnóstico de dissecação ou trombose da veia jugular, mas teriam de ser consideradas outras causas de enfarte cerebral em doente com doença neoplásica. Mesmo em doentes com lesões hemorrágicas extensas associadas a TVC, a terapêutica anticoagulante continua a ter indicação, embora seja recomendado controlo de imagem após a sua introdução.

**Conclusões:** O estudo por Eco Doppler cervico-cefálico e posteriormente a venoTC foram preponderantes para o diagnóstico de trombose e para a adoção de medidas terapêuticas adequadas – remoção de CTI e início de anticoagulação.

## E QUANDO OS DOENTES NÃO 'LEEM' AS GUIDELINES?

Isabel Taveira, Sofia Sobral, Cláudia Vicente, Hipolito Nzwalu, Jose Sousa e Costa

*Serviço de Medicina Interna, Unidade Local de Saúde do Litoral Alentejano*

**Introdução:** Estima-se que, a cada ano, existam em Portugal três mil novos casos de acidente vascular cerebral em adultos jovens. Neste grupo, a realização do estudo etiológico, a escolha da terapêutica específica e da prevenção secundária é particularmente desafiante, tendo em conta a divergência da comunidade científica em alguns tópicos.

**Caso clínico:** Mulher, 49 anos, leucodérmica, autónoma, G4P4A0, sem quaisquer diagnósticos prévios. Cumpriu terapêutica anticoncetiva hormonal durante 6 anos (dos 32 aos 38 anos). Da história familiar, destaca-se mãe com AVC isquémico aos 60 anos, de etiologia não esclarecida. De realçar também, filha com mutação em heterozigotia do Factor V de Leiden, motivo pelo qual a doente é enviada para Consulta de Imunohemoterapia. Detetam-se, neste contexto, as seguintes mutações em heterozigotia: Factor V de Leiden, MTHFR C677T e MTHFR A1298C. Após dois anos de seguimento, sem instituição de terapêutica, a doente recorre ao Serviço de Urgência por quadro de instauração súbita caracterizado por hipostesia da hemiface direita e desequilíbrio na marcha. Realizou TC-CE que revelou enfarte isquémico lenticulo-capsular direito, condicionando moldagem da região anterior e corno frontal do ventrículo lateral direito. Foi medicada e iniciou estudo etiológico (Ecocardiograma, Holter, Doppler dos vasos do pescoço, entre outros) que não revelou alterações relevantes.

**Discussão:** Tratando-se de um AVC isquémico numa doente jovem, de etiologia indeterminada, surgiu a dúvida relativamente à opção terapêutica a instituir: antiagregação ou hipocoagulação? Embora o caso tenha sido discutido em equipa multidisciplinar (Medicina Interna e Imunohemoterapia), a decisão terapêutica permaneceu controversa.

**Conclusões:** Várias publicações atuais sugerem que não se deve incluir o estudo genético das referidas mutações como protocolo no AVC no doente jovem. Há, inclusivamente, ensaios que demonstram igual prevalência de mutação do MTHFR C677T em doentes jovens com AVC Isquémico e grupos controlo (jovens saudáveis). Por outro lado, existem alguns casos clínicos e meta-análises que sugerem o oposto, particularmente em relação ao Factor V Leiden.

A apresentação deste caso tem como objetivo fomentar a discussão entre pares, com diferentes experiências clínicas e, certamente, opiniões divergentes.

## DOENÇA VASCULAR CEREBRAL E TROMBOEMBOLISMO PULMONAR - UMA ASSOCIAÇÃO RARA

Neuza Soares, Ana Luísa Lopes, José Pestana Ferreira

*Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar de São João*

**Introdução:** A embolia pulmonar (EP) simultaneamente com o acidente vascular cerebral (AVC) ocorre em aproximadamente 1% dos pacientes. Apesar de ser incomum, é uma importante complicação médica do AVC, estando associada a menor sobrevida a curto e longo prazo, a maior incapacidade e a maior tempo de internamento. Os riscos de EP são maiores em doentes mais velhos, com doença vascular severa, história de neoplasia ou EP e trombose venosa profunda prévias.

**Caso clínico:** Doente do género feminino, de 69 anos, sem antecedentes pessoais relevantes, admitida por AVC isquémico da artéria cerebral média esquerda de etiologia desconhecida, com sequelas de afasia motora, disfagia para líquidos e hemiparesia dos membros direitos grau II/V. Não foi candidata a trombólise e por indisponibilidade da Radiologia de Intervenção não foi realizada tromboembolotomia. Após 48 horas de internamento, desenvolveu quadro súbito de insuficiência respiratória hipoxémica em contexto de EP. Iniciou hipocoagulação com heparina não fracionada, foi feito o ajuste para varfarina sem intercorrências e teve alta, com o quadro de insuficiência respiratório resolvido, para o internamento de Medicina Física e Reabilitação. Cerca de um ano após o evento, com recuperação total dos défices, mantém-se sem causa evidente para o quadro pró-trombótico.

**Discussão:** A EP é uma potencial complicação evitável do AVC, estando as recomendações de tromboprofilaxia bem descritas na literatura em doentes imóveis, na ausência de contraindicações. No entanto, ainda não estão completamente esclarecidas as recomendações da hipocoagulação em doentes com AVC menos extenso, sem outros fatores de risco para EP.

**Conclusões:** O risco de EP em doentes com AVC é bem conhecido, mas insuficientemente valorizado. Destaca-se a subvalorização desta associação entre os clínicos.

## AVC NO JOVEM ADULTO: PERSPECTIVA DE UM CENTRO DE REABILITAÇÃO

Maria João de Sousa, José Vilaça da Costa, Pedro Caetano, Inês Lucas, Anabela Pereira

*Centro de Medicina de Reabilitação da Região Centro Rovisco Pais*

**Introdução:** O Acidente Vascular Cerebral (AVC) em adultos jovens (18-45 anos) representa uma das principais causas de incapacidade e de perda de anos de vida potencialmente ativos nos países desenvolvidos. A reabilitação dos doentes nesta faixa etária, e os ganhos funcionais associados, tem por objetivo máximo potenciar a sua autonomia com a reintegração no mercado de trabalho.

**Objetivo:** deste trabalho incide na caracterização deste grupo

de doentes num Centro de Medicina de Reabilitação (CMR) e na comparação dos resultados obtidos com dados da literatura atual.

**Material e Métodos:** De um total de 218 doentes, admitidos no CMR entre 1/01/2014 e 31/12/2015, analisaram-se retrospectivamente os processos clínicos dos doentes internados com diagnóstico de AVC. De um total de 110 doentes foram selecionados aqueles com idade inferior a 45 anos, 16 doentes. Analisaram-se as variáveis género, idade, etiologia de AVC, dias de internamento, funcionalidade (medida de independência funcional (MIF) à entrada e à saída, componentes motora e cognitiva) e destino pós-alta.

**Resultados:** Os doentes selecionados com idade <45 anos representam 7,3% de todos os doentes, com uma média de idade de 36,2 ( $\pm 6,9$ ) anos, sendo 31,2% do género masculino. Este grupo representa 14,5% dos casos de AVC em programa de reabilitação, distribuídos em AVC de etiologia hemorrágica (62,5%) e isquémico (37,5%). A média de dias de internamento foi de 119,7 ( $\pm 85,1$ ). À entrada, os doentes registaram MIF Motora e Cognitiva médias de 48,1 ( $\pm 21,2$ ) e 24 ( $\pm 10,3$ ) pontos, respetivamente. À data de alta registaram MIF Motora e Cognitiva de 66,8 ( $\pm 20,1$ ) e 27,6 ( $\pm 8,6$ ) pontos, respetivamente. Obteve-se um ganho total médio de 22,4 ( $\pm 19,7$ ) pontos. Especificamente, houve um ganho médio da MIF motora de 18,7 pontos e um ganho da MIF cognitiva de 3,6 pontos. Após programa de reabilitação, 75% dos doentes tiveram alta para o domicílio e 25% para uma Unidade de Cuidados Continuados.

**Discussão e Conclusões:** A percentagem de doentes jovens internados com AVC neste CMR é significativa, representando 14,5% de todos aqueles internados com AVC, em linha com os resultados mais recentes da literatura. A sua etiologia é predominantemente de origem hemorrágica, o que entra em linha de confrontação com vários estudos em que a principal etiologia é a isquémica. O programa de reabilitação traduziu-se, na generalidade dos casos, num ganho de funcionalidade estatisticamente significativo. Na maioria dos casos o destino pós-alta foi o domicílio.

## DETERMINANTES NO ATRASO NA CHEGADA À URGÊNCIA EM PACIENTES COM AVC

Débora Alves Fonseca

*USF Além D'Ouro, Sandim*

**Introdução:** Este estudo tem como objetivo determinar os fatores que levam ao comparecimento tardio no hospital de pacientes com AVC.

**Material e Métodos:** Realizados 154 inquéritos em dois centros hospitalares entre Junho/2013 e Março/2014.

**Resultados:** Dos 154 pacientes, 57,8 % eram do sexo masculino e 42,2% do sexo feminino. A média de idades da população foi de 73 anos (73.79). 52,6% dos pacientes chegaram dentro das 3 horas desde o início das manifestações do evento. Apenas 20,1% dos pacientes não apresentaram quaisquer antecedentes patológicos de risco para ocorrência do AVC, apresentando a restante população mais do que 1 fator de risco dos considerados no questionário. O sintoma mais frequente foi a

paresia muscular (64.9%). 36.4% dos pacientes ligaram para o serviço de emergência (112). A ativação das Vias Verdes ocorreu em 50% dos casos, e desses, 81.8% chegaram no tempo de janela, as 3 horas. A média do tempo intra-hospitalar foi de 22 minutos, e para avaliação a janela de tempo foi dividida em tempos categóricos, mostrando a predominância entre os 11 e 20 minutos até um paciente ser observado por um médico desde a entrada no hospital. Num total de 154 pacientes, 89% foram admitidos com diagnóstico de AVC isquémico, e os restantes 11% com acidente vascular hemorrágico.

**Discussão:** O tratamento precoce é um determinante crítico de melhor prognóstico do AVC. Neste estudo, 48% dos pacientes chegaram fora do intervalo de tempo recomendado para a intervenção médica (<3 horas). Tempos pré-hospitalares mais curtos foram estatisticamente significativamente associados a presença de sintomas da fala, utilização do serviço de emergência (112), a ativação das Vias Verdes e o valor maior do NIHSS do paciente na admissão no SU. Como fatores de atraso foram estabelecidos alvos como a ocupação do paciente e os sintomas de visão. Não se estabeleceu nenhuma relação com significância estatística entre o tipo de AVC e uma chegada mais breve ao hospital. Dado que, apenas 37% dos pacientes usaram o INEM quando presenciaram o AVC, este é, portanto, um ponto de intervenção importante: dar a conhecer ao público de que a chamada para o 112 é a primeira ação a ter quando surgem as manifestações de um AVC (14, 18).

**Conclusões:** Os resultados indicam que campanhas educacionais são necessárias para aumentar o conhecimento público dos sinais de um AVC e da necessidade de ligar para o 112 imediatamente quando as pessoas estão possivelmente a sofrer um AVC.

## P25

### ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÉMICO: UM ESTUDO RETROSPECTIVO

Fabiana Chyczj, Ricardo Almendra, Américo Rui Couto

Unidade de AVC, Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro

**Introdução:** O Acidente Vascular Cerebral (AVC) continua a ser uma das principais causas de morbilidade e mortalidade mundial, e as suas características clínicas, etiologias e fatores de risco diferem entre indivíduos jovens e idosos.

**Objetivo:** caracterizar a população de uma Unidade de AVC (UAVC) e comparar características clínicas, fatores de risco e gravidade do AVC isquémico entre dois grupos de indivíduos.

**Material e Métodos:** Estudo transversal retrospectivo, dos pacientes admitidos entre 2009 e 2013 numa UAVC com o diagnóstico de AVC isquémico. Revisão dos processos clínicos e comparação dos fatores de risco, etiologia, localização do enfarte, gravidade do enfarte e tempo de internamento entre os indivíduos com idade igual ou inferior a 50 anos, e idade superior a 50 anos. Análise estatística com SPSS-22.0.

**Resultados:** Dos 577 pacientes estudados (idade média  $72,97 \pm 14,80$  anos; 50,4% mulheres), 77 (13,3%) tinham 50 ou menos anos. Entre as variáveis com diferença estatística ( $p < 0,001$ ) entre grupos, nos adultos jovens houve maior percentagem de Tabagismo (24,7% vs 5,6%), Oclusão de Pequenas

Arterias (26,0% vs 9,0%) e Enfartes Lacunares (31,2% vs 16,8%). No grupo mais velho, a maioria dos casos apresentou Fibrilhação Auricular (36,4% vs 2,6%), Cardioembolismo (25,0% vs 9,1%) e Enfartes Totais e Parciais da Circulação Anterior (63% vs 31,2%). Os enfartes foram mais graves nos indivíduos acima de 50 anos, tanto na admissão como na alta. A Idade (OR=1,046), Género Feminino (OR=1,909), Fibrilhação Auricular (OR=1,556), Doença Arterial Periférica (OR=2,183) e Alcoolismo (OR=1,857) predispõem a AVC isquémico com maior grau de disfunção. O tempo médio de internamento foi  $8,11 \pm 5,96$  dias e a taxa de mortalidade 10,6%.

**Discussão:** Neste estudo, observamos maior percentagem de mulheres e a presença de pelo menos dois fatores de risco associados, com predominância da hipertensão arterial e dislipidemia. No adulto jovem, o AVC isquémico ocorre em idades inferiores ao descrito na literatura, havendo maior proporção de indivíduos com história familiar de AVC e tabagismo. A morbilidade e mortalidade aumentam com a idade.

**Conclusões:** O AVC isquémico tem diferentes etiologias, características clínicas e gravidade nas duas faixas etárias. Estes resultados demonstram a importância da prevenção primária e secundária dos fatores de risco modificáveis como a hipertensão arterial, a dislipidemia e tabagismo de forma a reduzir a morbilidade e mortalidade.

## P26

### AVALIAÇÃO DO CONTROLO LIPÍDICO DOS DOENTES DIABÉTICOS COM DISLIPIDEMIA NUMA UNIDADE DE SAÚDE - ESTUDO OBSERVACIONAL TRANSVERSAL

Sara Quelha, João Dias

Unidade Saúde Familiar Arca d'Água, Porto

**Introdução:** As doenças cérebro e cardiovasculares constituem a principal causa de morte nos doentes com diabetes mellitus. A dislipidemia associada à diabetes mellitus contribui para o aumento do risco cardiovascular.

**Objetivo:** deste trabalho foi analisar o perfil lipídico e a terapêutica anti-dislipidémica em curso dos diabéticos com dislipidemia de uma unidade de saúde, analisando o seu controlo de acordo com as recomendações nacionais e internacionais.

**Material e Métodos:** Pesquisa através do sistema MIMUF da listagem de utentes codificados com os códigos ICPC-2 T90 (Diabetes não insulino-dependente) e T93 (Alterações do metabolismo dos lipídios). Estudo observacional, transversal e descritivo realizado através da consulta dos processos informatizados de todos os utentes elegíveis. Critérios de exclusão: ausência de consulta ou perfil lipídico realizado no último ano.

**Resultados:** De um total de 419 utentes obtidos na pesquisa, foram excluídos 29 doentes, sendo a amostra do estudo de 390 utentes. 51,3% dos utentes era do sexo feminino e a média de idades foi de 69 anos. Do total da amostra, 95,4% dos utentes apresentavam perfil lipídico não controlado: 86% dos utentes com colesterol-LDL não controlado; 62% com colesterol-HDL não controlado e 58% com triglicéridos não controlados. 91,3% dos utentes estavam sob tratamento anti-dislipidémico, com um predomínio da monoterapia com estatina (79%). Do

total de estatinas utilizadas, 73% eram estatinas de potência moderada. A associação mais prevalente foi a de estatina com fibrato.

**Discussão:** Apenas 5% dos utentes diabéticos com dislipidemia apresentavam perfil lipídico controlado. De todos os parâmetros lipídicos, o colesterol-LDL foi o que apresentou uma menor taxa de controlo (14%). Dos 8,7% de utentes que não faziam qualquer terapêutica anti-dislipidêmica, todos apresentavam perfil lipídico não controlado. Relativamente á terapêutica anti-dislipidêmica, 16,6% dos utentes não se encontravam medicados com uma estatina de potência moderada ou alta. Destes, 98,4% apresentavam perfil lipídico não controlado.

**Conclusões:** Os Cuidados de Saúde Primários têm um papel privilegiado na vigilância dos doentes com diabetes mellitus. É primordial reforçar o controlo do perfil lipídico, através da intensificação da terapêutica farmacológica.

## P27

### ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL E ÁLCOOL

Pedro Pinto

USF São João do Porto

**Introdução:** O consumo excessivo de álcool confere um maior risco de acidente vascular cerebral (AVC). Há também evidência que um consumo moderado de álcool parece conferir uma proteção para o AVC comparativamente aos abstémicos.

**Material e Métodos:** Unicamente através dos registos do SCLínico e do MIMUF, foram incluídos os doentes com diagnóstico de AVC com menos de 65 anos que tiveram pelo menos um contacto com a unidade de saúde no ano de 2014, por ser o ano com os dados disponíveis mais recentes. Depois de identificados, foram excluídos os que não tinham o registo de hábitos alcoólicos há menos de 6 meses da data do diagnóstico. Foram depois agrupados os abstémicos, os de consumo moderado e os de consumo excessivo (de acordo com os 20 gramas de álcool/dia para o homem e 10 gramas de álcool/dia para a mulher, descritos como limite máximo recomendado na norma da DGS nº 30/2012).

**Resultados:** Foram incluídos 18 doentes (55.6% do sexo feminino (N=10)) sendo que 50% (N=9) foram classificados como abstémicos (0 gramas de álcool/dia), 11.1% (N=2) com consumo moderado e 38.9% (N=7) com consumo excessivo, nos 6 meses prévios ao diagnóstico de AVC.

**Discussão:** Os resultados observados parecem ir de encontro ao que vem descrito na literatura. Contudo, por se tratar de uma casuística, a extrapolação é limitada.

**Conclusões:** Os doentes de risco cardiovascular elevado poderão merecer um aconselhamento personalizado relativamente ao consumo de álcool. O vinho tinto, provavelmente por outras propriedades parece conferir maior proteção.

## P28

### FIBRILHAÇÃO AURICULAR E RISCO DE ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÉMICO

Júlia Manuel, Andreia Araújo, Catarina Neto, José Pedro de Andrade, Margarida Cabrita

Hospital Distrital de Santarém

**Introdução:** O acidente vascular cerebral (AVC) é a primeira causa de morte em Portugal. Uma estratificação de risco adequada permite identificar os doentes com risco elevado para o AVC e proceder a uma prevenção primária e secundária eficaz. Fibrilhação Auricular (FA) é a arritmia cardíaca mais frequente com uma prevalência mundial estimada em 1% da população geral. Em Portugal a prevalência é de 6,6 % em população com idade entre 60-69 anos e 10,4% na população com idade > 80 anos. O tratamento consiste na conversão do ritmo e/ou no controlo da frequência e hipocoagulação para prevenção do AVC. O AVC isquémico (AVCI) é a complicação tromboembólica mais temida., sendo que a FA aumenta em 5 vezes o risco de AVCI e duplica o número de mortes.

**Objetivo:** Avaliar a prevalência de doentes com FA e AVCI e o grau de aplicação das recomendações terapêuticas na prática clínica nestes doentes.

**Material e Métodos:** Os autores procederam a um estudo retrospectivo de doentes admitidos durante 12 meses sucessivos numa Enfermaria de Medicina Interna, com diagnóstico GDH de AVCI cardioembólico.

**Resultados:** Foram avaliados um total de 21 doentes com uma média de idade 77,9 anos, dos quais 57,1% eram do sexo feminino, 90,4% padeciam de FA não valvular. Antes do Internamento 38% não faziam terapêutica anticoagulante, 33% estavam hipocoagulados com Dabigatrano, 19% com apixabano e 9,5% com varfarine. Quanto ao risco de ocorrência de AVC, segundo a escala CHAD2VASC2 todos tinham uma pontuação superior a 3 ou seja com benefícios para hipocoagulação, dos quais 57,1% apresentavam risco intermédio e 28,5% alto risco de sangramento segundo a escala HASBLED. Após a ocorrência de AVC, 14,2% não estavam hipocoagulação, 47,6% faziam apixabano, 28,5% dabigatrano e 9,5% rivaroxabano. A Hipertensão, Dislipidemia e Diabetes foram os fatores de risco prevalentes com 100%, 76,1% e 47,6% respetivamente.

**Discussão e Conclusões:** De uma maneira geral, a implementação das recomendações na prevenção primária e secundária do AVC em ambulatório carece de uma melhor abordagem visto que um grande número de doentes em risco não fazia terapêutica, no intra-hospitalar tem sido melhor, porém há necessidade de reforçar e enfatizar estas recomendações de modo a garantir a sua maior penetração em toda classe médica.

**P29****EMERGÊNCIA HIPERTENSIVA E RISCO DE AVC –  
IMPORTÂNCIA DO RECONHECIMENTO  
E ABORDAGEM PRECOSES**

Ana Pereira, Márcia Ribeiro, Carlos Oliveira

*Serviço Medicina Interna, Hospital Santa Maria Maior, Barcelos*

**Introdução:** Emergência hipertensiva (EH) define-se como uma rápida elevação da pressão arterial com sinais e sintomas de lesão de órgão alvo (LOA). A encefalopatia hipertensiva é uma das manifestações mais frequentes, podendo ocorrer em doentes sem HTA previamente conhecida e, de um modo geral, é reversível desde que o tratamento seja prontamente iniciado.

**Caso clínico:** Homem, 57 anos, com antecedentes de hábitos etílicos (60g álcool/dia). Admitido por início súbito de cefaleia fronto-occipital, tonturas e desequilíbrio na marcha. Associadamente, hipersudorese e tremor das mãos, assim como toracalgia esquerda com irradiação para o membro superior esquerdo. Apresentava-se hipertenso (TA 226/112 mmHg), taicárdico (FC 105 bpm), desorientado, com dismetria à esquerda da prova dedo-nariz e calcanhar Joelho e tremor postural. Evolução com hipostesia e hemiparesia esquerda grau 4+/5, sem face, e desequilíbrio pontual para a esquerda. ECG sem alterações. Sem elevação dos marcadores de necrose miocárdica. TAC-CE sem sinais de lesão aguda ou ocupante de espaço, mostrando enfartes lacunares nos gânglios de base. Serologias víricas (HIV; HCV; HBV) e VDRL negativas. Eco doppler carotídeo sem estenoses significativas; ecocardiograma com hipertrofia concêntrica do VE. RM cerebral com estudo da difusão de moléculas de água sem alterações relevantes para além de atrofia cortico-subcortical. Durante o internamento diagnosticadas, ainda, Diabetes Mellitus tipo 2 e Dislipidemia. À data de alta, verificada a recuperação de todos os défices neurológicos apresentados, à exceção de trémulo fino mantido por períodos.

**Discussão:** Colocadas como hipóteses de diagnóstico mais prováveis quadro de AVC isquémico sem tradução imagiológica e Encefalopatia hipertensiva. Tendo em conta a clínica, ponderada também a Encefalopatia Posterior Reversível como diagnóstico diferencial, excluída pela RM cerebral. Assumido quadro de encefalopatia hipertensiva em doente com HTA previamente desconhecida, mas já com LOA (cardiopatia hipertensiva e doença cerebrovascular – enfartes lacunares), e abstinência alcoólica.

**Conclusões:** A crise hipertensiva constitui um motivo frequente de admissão no Serviço de Urgência, pelo que a abordagem diagnóstica e terapêutica das suas complicações se tornam num tema de grande relevância. Mais do que o valor da pressão arterial, a clínica assume um papel decisivo na abordagem atempada da EH, no sentido de evitar LOA irreversível.

**P30****PREVENÇÃO SECUNDÁRIA DO AVC**Filipa Ferreira, Sara Pinto, Mariana Teixeira, Tiago Rabadão, Marcelo Aveiro, Erica Ferreira, Dulcília Sá, João Calhau, Rosa Jorge  
*Serviço de Medicina Interna, Hospital Infante D. Pedro, Centro Hospitalar Baixo-Vouga*

**Introdução:** O AVC é uma patologia com grande carga de morbi-mortalidade no nosso país, o que acarreta um grande peso económico para o Serviço Nacional de Saúde. Nesse sentido é importante um controlo eficaz dos fatores de risco modificáveis, de modo a prevenir a perda de anos de vida saudável.

**Caso clínico:** Os autores apresentam o caso de uma doente do sexo feminino, com 45 anos, com antecedentes pessoais de acidente vascular cerebral há 2 anos, foramen oval patente não encerrável e tabagismo ativo. Estava medicada com bisoprolol, ácido acetilsalicílico e mirtazapina. Recorreu ao Serviço de Urgência por disartria, hemiparesia e hemihipostesia à direita, com 6 horas de evolução. Realizou TC-CE que revelou enfarte isquémico de cerca de 1/3 do território da artéria cerebral média esquerda, pelo que ficou internada para estudo. Durante o internamento, realizou eco Doppler dos vasos do pescoço que não revelou estenoses significativas do território carotídeo, ecocardiograma que demonstrou a existência de comunicação interauricular e analiticamente hipercolesterolemia. Durante o internamento efetuou programa de fisioterapia com melhoria substancial dos défices motores e sensitivos e melhoria gradual da disartria. Por não ser possível tecnicamente o encerramento do FOP (após nova avaliação pela Cardiologia), optou-se pela adoção de medidas preventivas, nomeadamente a referenciação para a consulta de HTA e Fatores de Risco Vascular. Foi medicada com anticoagulante oral, para iniciar ao 12º dia após o evento, manutenção da estatina e aconselhada a adoção de estilo de vida saudável, nomeadamente cessação tabágica, hábitos alimentares saudáveis e atividade física regular.

**Discussão e Conclusões:** Assim, conclui-se que perante causas não modificáveis de AVC, devemos promover estilos de vida saudável e uma monitorização regular da doente de forma a prevenir futuros eventos e agravamento do *status* funcional.

**P31****SÍNDROME BULBAR MEDIAL – A PROPÓSITO DE UM  
CASO CLÍNICO**

Diana Fernandes, Joana Martins, Andrés Carrascal, Eugénia Madureira

*Unidade Local de Saúde do Nordeste*

**Introdução:** Os enfartes do tronco cerebral dividem-se em três entidades principais conforme a sua localização: mesencéfalo, ponte e bulbo. As síndromes bulbares mais comuns são a lateral e a medial, sendo a última causada frequentemente por oclusão da artéria vertebral, espinal ou porção inferior da basilar.

**Caso clínico:** Doente do sexo feminino, 77 anos, com antecedentes de hipertensão, dislipidemia e acidente vascular cerebral em 2012, com hemiparesia esquerda da qual teria recuperado. Habitualmente medicada com furosemida, sinvastatina ácido acetilsalicílico e amlodipina.

Ao exame neurológico, a doente apresentava ligeira hemiparesia esquerda e marcha atáxica com desequilíbrio para a direita, sem mais alterações. Na tomografia computadorizada (TC) de crânio apenas se objetivou uma lesão sequelar pelo que a doente foi internada para prosseguimento do estudo. Depois de excluída patologia osteoarticular, optou-se pela realização de eco-doppler dos vasos do pescoço, onde foram detetadas várias placas ateroscleróticas, e ecocardiograma, onde foi diagnosticada ligeira insuficiência tricúspide. Perante a persistência dos défices, decidida a realização de ressonância magnética (RM) encefálica que mostrou “zona de restrição no bulbo em topografia para-mediana direita” em relação com “pequena lesão isquémica do tronco cerebral”. Durante o internamento, doente recuperou totalmente a força muscular mantendo ataxia na marcha pelo que foi proposta para uma Unidade de Cuidados Continuados.

**Discussão:** Visto que a TC inicial não tinha lesões agudas e que foram excluídas outras etiologias, tornou-se necessário pensar em quadros menos comuns. Clinicamente, existe uma panóplia de manifestações desde hemiplegia/hemianestesia contralateral e hemissíndrome cerebeloso ipsilateral à lesão com ataxia, que a doente em questão exibia, assim como alterações do sistema simpático e no território do trigémeo. Tal variedade pode dificultar o diagnóstico, pelo que a suspeição clínica é extremamente importante.

**Conclusões:** Por se tratar de uma estrutura anatómica de tão reduzidas dimensões, pequenas lesões podem causar síndromes clínicas complexas, o que enfatiza a importância de estarmos sensibilizados para diagnósticos neurológicos menos frequentes.

P32

## AVC ISQUÉMICO CEREBELOSO BILATERAL, UMA APRESENTAÇÃO INFREQUENTE DE NEUROSSÍFILIS MENINGOVASCULAR

Teresa Bernardo, Joana Maurício, Rui Almeida, Leonor Rebordão, Mafalda Santos, Susana Heitor

*Serviço de Medicina 3, Hospital Professor Doutor Fernando Fonseca*

**Introdução:** A sífilis é uma doença infecciosa crónica causada pelo *Treponema pallidum*, que afeta todos os órgãos e sistemas. A neurosífilis ocorre em cerca de 30% dos indivíduos não tratados, e tem apresentação clínica muito variada, semelhante a outras doenças neurológicas.

**Caso clínico:** Homem de 87 anos, raça negra, com quadro de prostração, confusão mental, apagamento do sulco nasogénio esquerdo, monoparesia braquial esquerda grau 4, diminuição dos reflexos osteotendinosos nos membros superiores, dismetria bilateral, instabilidade axial e marcha com base alargada. A tomografia computadorizada crânio-encefálica mostrou

áreas hipodensas cortico-subcortais nos hemisférios cerebelosos, compatíveis com lesões isquémicas agudas, nos territórios das artérias cerebelosas póstero-inferiores e ântero-inferiores. Analiticamente apresentava de realce colesterol total 263 UI/L; LDL 156 UI/L; HDL 91 UI/L; VDRL (Venereal Disease Research Laboratory) positivo (título 1/2) e TPHA (*Treponema pallidum* haemagglutination) positivo (1/5120). Admitiu-se AVC isquémico cerebeloso bilateral como manifestação de neurosífilis meningovascular. O exame do líquido apresentava 1 célula, sem predomínio, hiperproteinorraquia (57 mg/dL), elevação das imunoglobulinas (IgA 0,633 mg/dL; IgG 5,67 mg/dL), VDRL negativo e TPHA positivo (1/640), confirmando o diagnóstico. O doente foi tratado com Benzilpenicilina 24.000.000 UI/dia durante 12 dias. Evoluiu com melhoria cognitiva, mantendo ligeira ataxia da marcha.

**Discussão:** A neurosífilis meningovascular ocorre em 2-10% dos doentes em até 10 anos após a infeção primária. Clinicamente pode manifestar-se como AVC agudo ou mais comumente, sub agudo, com um pródromo de semanas ou meses. As alterações no líquido variam, sendo descrito que em apenas 10% dos casos verifica-se um aumento da celularidade e das proteínas. Testes VDRL negativos no líquido ocorrem em 32% dos pacientes com sífilis latente e tardia, exigindo sempre a realização de testes treponémicos para confirmação diagnóstica.

**Conclusões:** A neurosífilis é uma doença que exige alto nível de suspeição devido ao seu polimorfismo clínico. O diagnóstico é complexo baseado em alterações do líquido e resultados dos testes serológicos, sendo o VDRL mais específico mas menos sensível que os testes treponémicos para distinguir neurosífilis ativa. Neste caso, o TPHA positivo foi uma ferramenta importante para o diagnóstico.

P33

## ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL NO ADULTO JOVEM – UM DESAFIO DIAGNÓSTICO

Joana Ricardo Pires, Jorge Henriques, Tiago Rabadão, Margarida Eulália, Dulcília Sá, Elsa Rocha, Maria José Moreira, Rosa Jorge

*Serviço Medicina Interna, Centro Hospitalar Baixo Vouga, Aveiro*

**Introdução:** O acidente vascular cerebral (AVC) no adulto jovem é uma entidade rara, correspondendo a menos de 10% da totalidade dos AVCs. Constitui um verdadeiro desafio clínico, pela variedade de diagnósticos diferenciais e fatores de risco não estratificados.

**Caso clínico:** Mulher de 44 anos, trazida ao Serviço de Urgência por alteração súbita do estado de consciência, tendo sido encontrada caída com várias embalagens de fármacos na proximidade. História de humor deprimido na sequência do suicídio do marido 5 dias antes. Referência ainda a possibilidade de incumprimento da medicação habitual nos últimos dias e episódio de hipotensão na manhã desse dia. Antecedentes de hipotiroidismo e doença de Addison, medicada com levotiroxina, hidrocortisona e alprazolam. À admissão apresentava-se em coma (escala de Glasgow 3), pupilas mióticas e arreactivas, com desvio conjugado do olhar para a direita, sinal de Babinski bilateral, Glicemia 121 mg/dL, TA-152/107mmHg,



FC-66bpm, Sat.O2-100% com máscara alto débito, apirética, com restante exame objetivo sem alterações. Procedeu-se à intubação orotraqueal para proteção de via aérea. Realizou TC-CE que não evidenciou lesões vasculares isquémicas ou hemorrágicas. Pela possibilidade de intoxicação medicamentosa com benzodiazepinas foi administrado flumazenil, sem reversão do quadro e hidrocortisona por suspeita de crise adisoniana. Foi ainda colocada a hipótese de estado de mal epiléptico, tendo feito levetiracetam, sem resposta. Foi então realizada angio-TC cerebral que mostrou trombo endoluminal na artéria basilar. Iniciou de imediato fibrinólise com alteplase e foi transferida para o hospital de referência com neurorradiologia de intervenção, tendo realizado trombectomia mecânica às 6h de evolução com TICI final 2b/3. Foi internada no Serviço de Neurologia com pontuação de 7 na NIHSS. O estudo etiológico foi inconclusivo. Após 1 mês, apresentava disartria, tetraparesia de grau 4 de predomínio direito e ataxia direita, tendo sido transferida para um centro de reabilitação.

**Discussão e conclusões:** Com este caso, pretende-se realçar a dificuldade diagnóstica do AVC no adulto jovem, pela grande diversidade de diagnósticos diferenciais. Salienta-se ainda, a maior predisposição para eventos vasculares nos doentes com patologia autoimune, entre as quais a doença de Addison.

P34

## TROMBOFILIAS, E QUANDO O RISCO SE MULTIPLICA?

Maria José Anaya, Grace Staring, Lina Pacheco, Fátima Monteiro, Ivone Barracha, Rosa Amorim

*Serviço de Medicina Interna, Hospital Torres Vedras*

**Introdução:** As trombofilias são uma perturbação na hemostase que conduz a um maior risco de ocorrência de fenómenos trombóticos venosos e arteriais. A suspeita clínica é essencial: eventos atípicos com idade de início precoce, recidiva frequente, história familiar, história de abortos de repetição, localizações invulgares, migratórias ou generalizadas, ou com gravidade desproporcionada, obrigam-nos sempre ao rastreio.

**Caso clínico:** Mulher de 39 anos, admitida por hemiparesia e parestesias do hemicorpo esquerdo e face, de início súbito e transitório. Antecedentes Pessoais: 3 episódios de tromboembolismo pulmonar (TEP). História familiar: 2 primos falecidos jovens, por AVC e TEP. Medicada habitualmente com varfarina. Exame objetivo: obesa; exame neurológico negativo. Laboratorialmente: INR:1,5; Hb:13g/dl; leucocitose:12.200; creatinina:0.80mg/dl; ureia:20mg/dl; Na+:122mmol/L, K+:5,2mmol/L; PCR:0,41mg/dl. Serologias virais: VIH 1+2, VHC e VHB negativos. Tomografia computadorizada crânio-encefálica: sem lesões agudas. Ecocardiograma transtorácico: sem alterações. Doppler carotídeo e vertebral: sem alterações significativas. O estudo de trombofilias e auto imunidade revelou antitrombina III, anticardiolipina e anticoagulante lúpico negativos, fator V Leiden, ANA (SSA, SSB, SM, RNP, RNP, Sm, HS70, JO1) e cANCA negativos, proteína C: 13% (70-130) e homocisteína 25,3micromol/L(3.7-13.9). Foi feito o diagnóstico de Acidente Isquémico Transitório associado a deficit da proteína C e a hiperhomocisteinemia.

**Discussão e Conclusões:** As trombofilias dividem-se em dois grupos: adquiridas, como a síndrome antifosfolipídica, e hereditárias. A base do tratamento é a hipocoagulação. O déficit de proteína C (0.2%população, 3% com trombose) associado a hiperhomocisteinemia (5% população, 10% com trombose) apenas é detetada em 0,01% população, resultando num risco acumulado de trombose de 13%.

P35

## AVC NO JOVEM ADULTO: UM CASO DE SUCESSO

José Vilaça da Costa, Maria de João Sousa, Inês Lucas, Anabela Pereira

*Centro de Medicina de Reabilitação da Região Centro Rovisco Pais*

**Introdução:** A Trombose Venosa Cerebral (TVC) é uma doença incomum, ocorre sobretudo em jovens e apresenta uma elevada taxa de morbimortalidade. Estes doentes devem iniciar reabilitação precoce em Centros de Reabilitação (CR) especializados, com o objetivo de potencializar a autonomia e funcionalidade do doente, promovendo a integração familiar, social e profissional. Este trabalho tem como objetivo apresentar um caso clínico do nosso CR.

**Caso clínico:** Género feminino, 28 anos, com antecedentes de dislipidemia e medicada com anticoncetivo oral. Internada pela 2ª vez no CR em 26/10/2015 após reintervenção cirúrgica por TVC. Quadro neuromotor: hemiplegia direita com predomínio braquial. Escalas funcionais à entrada: MIF (medida de independência funcional): 29+12=41/126; n\_FAC (new Functional Ambulatory Classification): 1/8; Enjalbert 0. À saída: MIF: 79+31=110/126; n\_FAC:7/8; Enjalbert 1. Este internamento teve como objetivos a aquisição de maior autonomia com independência modificada nas atividades de vida diária (AVD), nomeadamente, marcha independente com tripé, estimulação cognitiva, estudo e implementação de estratégias de comunicação. Após programa de reabilitação integral com intervenção multiprofissional (Médico Fisiatra, consultadoria de Psiquiatria e Medicina Interna, Enfermagem de Reabilitação, Fisioterapia, Terapia Ocupacional, Terapia da Fala, Desporto Adaptado, Psicologia e Serviço Social), teve alta para o domicílio.

**Discussão:** Os objetivos foram globalmente alcançados. Os principais ganhos verificaram-se ao nível do equilíbrio e marcha tendo sido possível adquirir marcha autónoma sem necessidade de produtos de apoio, o que ultrapassou a expectativa inicial. Registou ganho importante ao nível das AVD, com independência modificada. Em termos cognitivos, a doente evoluiu ao nível da gnose corporal, do humor e ansiedade. Manteve défices importantes ao nível da expressão, tendo desenvolvido estratégias de comunicação eficazes, como o recurso ao tablet. Ao nível profissional iniciou seguimento em Centro de Reabilitação Profissional.

**Conclusões:** O AVC em adultos jovens (idade <45 anos) é raro, mas tem aumentado na última década. O impacto social, familiar e profissional é ainda mais grave nesta faixa etária, tendo em conta os anos de vida que restam, potencialmente ativa. Apesar do referido, a reabilitação destes doentes em regime de internamento, envolvendo equipas multidisciplinares, considerou-se benéfica na re-integração na sociedade.

**P36**

## A NÃO ESQUECER NA MULHER JOVEM COM AVC - SÍNDROME DE SNEDON

Mário Bibi, Ricardo Pereira

*Serviço de Medicina Interna, ULS Matosinhos*

**Introdução:** A Síndrome de Sneddon é caracterizada pela associação de livedo racemosa e doença cerebrovascular. Tem uma incidência anual estimada de 4 casos por milhão de pessoas, afetando sobretudo mulheres jovens. Em 80% dos casos associa-se à presença de anticorpos antifosfolípidicos. A evolução clínica é classicamente descrita como indolente e com deterioração neurológica progressiva.

**Caso clínico:** Apresentamos o caso de uma mulher de 41 anos referenciada por amaurose fugaz e episódios transitórios de paresia do braço direito. Como antecedentes apresentava hipertensão arterial com 4 anos de evolução, sem registo de morbilidade obstétrica. Ao exame objetivo destacava-se uma paresia facial central direita e livedo racemosa no tronco e membros. Em termos de meios complementares relevantes de referir uma ressonância cerebral com áreas de hipersinal em T2 e T2 FLAIR nas regiões frontoparietais altas de predomínio à esquerda e anticorpos antinucleares e antifosfolípidicos positivos com confirmação após 12 semanas. Foram excluídas causas secundárias de hipertensão arterial e o restante estudo etiológico para eventos trombóticos foi negativo. Assumiu-se o diagnóstico de Síndrome de Sneddon, tendo sido iniciada hipocoagulação oral com varfarina, com resolução das queixas.

**Discussão:** A exclusão de causas raras de doença cerebrovascular é de suma importância no doente jovem. A síndrome de Sneddon deve ser tida em conta, particularmente, em mulheres jovens. Desde a sua descrição inicial, o seu espectro clínico tem-se tornado mais abrangente, incluindo acidentes isquémicos transitórios, enxaqueca, parestesias, convulsões, síndrome vertiginosa, alterações visuais (escotomas, amaurose fugaz e diplopia), culminando em deterioração cognitiva a longo prazo. A hipertensão arterial está frequentemente associada, tal como neste caso, provavelmente também secundária à vasculopatia que caracteriza esta síndrome. Este caso é também ilustrativo de como o diagnóstico desta patologia pode ser demorado. A instituição de terapêutica adequada permitiu a melhoria da qualidade de vida da doente e, possivelmente, reduzirá a probabilidade de sequelas neurológicas mais graves.

**Conclusões:** Com a descrição deste caso de Síndrome de Sneddon, pretendemos contribuir para a consciencialização desta entidade clínica rara que se caracteriza por um estado de hipercoagulabilidade e de vasculopatia intrínseca de pequenos vasos, bem como, do contexto em que este diagnóstico deve ser equacionado.

**P37**

## SÍNDROME DE VASOCONSTRIÇÃO CEREBRAL REVERSÍVEL. UM DESAFIO DIAGNÓSTICO

Rosa Cardoso, Ana Filipa Santos, José Manuel Araújo,

José Manuel Amorim, Álvaro Machado, João Pinho

*Serviço de Neurologia, Hospital de Braga*

**Introdução:** A síndrome de vasoconstrição cerebral reversível (SVCR) é uma entidade que se caracteriza por vasoconstrição segmentar multifocal das artérias cerebrais e se apresenta habitualmente com cefaleia em trovão intensa, com ou sem sinais neurológicos focais associados e/ou crises epiléticas. Os acidentes vasculares isquémicos e hemorrágicos são as complicações mais temidas.

**Caso clínico:** Homem de 23 anos, com história prévia de perturbação obsessivo-compulsiva, medicado com fluoxetina e valproato de sódio, e consumos de drogas ilícitas (cannabinóides, cocaína e LSD). Recorre ao serviço de urgência por episódios, nos 3 dias prévios, de cefaleias de início súbito e intensidade máxima no início, precipitadas pela atividade sexual, de predomínio occipitoparietal com irradiação anterior, e que persistiam menos intensas mas agravadas pelo esforço e manobra de Valsalva nesses dias, refratárias a medicação analgésica. Sem febre ou outros sintomas. Sem alterações no exame objetivo. TC cerebral e angioTC em fase venosa normais. Realizou angio-RM que revelou fluxo filiforme no segmento médio e distal da artéria basilar e irregularidades em ambas as artérias cerebrais posteriores, sem aneurismas. Estudo analítico alargado (incluindo infeccioso e imunológico) negativo. Não foi realizada punção lombar por extensão das amígdalas cerebelosas abaixo do buraco magno. Medicado inicialmente com dexametasona (resolução rápida das cefaleias) e depois com ácido acetilsalicílico e nimodipina.

**Discussão:** Perante as características das cefaleias, o consumo de substâncias vasoativas (fluoxetina, cannabinóides, cocaína, LSD) e as irregularidades arteriais no território vertebrobasilar, foi assumido o diagnóstico de provável SVCR, aguardando controlo imagiológico que o confirme.

**Conclusões:** O diagnóstico de SVCR nem sempre é óbvio, mas é uma entidade fundamental a incluir no diagnóstico diferencial de doentes com quadro de cefaleia em trovão, em particular se em contexto de exposição a substâncias vasoativas. O diagnóstico diferencial entre SVCR e vasculite isolada do SNC, numa fase precoce, pode ser difícil. O melhor tratamento do SVCR não está bem definido mas inclui a eliminação dos fatores precipitantes reconhecidos.

**P38**

## HIPERTIROIDISMO E ACIDENTE ISQUÉMICO TRANSITÓRIO

Francisco Rebocho, Carmen Corzo, Luísa Rebocho

*Serviço Medicina 2, Hospital Espírito Santo Évora*

**Introdução:** A associação entre Doença Vascular Cerebral e

hipertiroidismo (HT) tem sido alvo de vários estudos, considerando-se o HT um fator de risco para acidente cerebrovascular (AVC) em adultos jovens. A causa mais comum de hipertiroidismo é a doença de Graves contudo elevados níveis de hormona tiroideia podem ocorrer por tiroidite, bócio multinodular, tirotóxicose nodular ou suplementação de hormona tiroideia. As manifestações mais comuns são sistêmicas e incluem palpitações e perda ponderal. Em muitos casos as manifestações neurológicas ocorrem em conjunto com as sistêmicas contudo podem ser também as únicas manifestações.

**Caso clínico:** Mulher, 18 anos, recorreu ao serviço de urgência (SU) por quadro de alteração da sensibilidade do membro superior e inferior direito, com envolvimento da hemiface direita, região peribucal e língua, acompanhada de alteração do discurso de duração de cerca de 30 minutos. Sem patologia prévia conhecida, sem fatores de risco conhecidos. Com história de perda ponderal de cerca de 10 kg no último ano sem queixas de palpitações. Ao exame objetivo salienta-se frequência cardíaca de 120 bpm, sem outras alterações com eletrocardiograma a evidenciar taquicardia sinusal. Sem alterações na tomografia computadorizada crânio encefálica. Admitiu-se Acidente Isquémico Transitório (AIT) e foi internada para estudo na Unidade de Acidente Cérebro Vascular (UAVC). Colocou-se a hipótese diagnóstica de AIT sensitivo com hipertiroidismo, que se confirmou por estudo analítico com TSH indoseável com FT4 5.760 ng/dL e FT3 >30.0, Ac antiperoxidase tiroideia e Ac anti tiroglobulina positivos e Recetor de TSH Trab 10.2 UI/L. Do estudo da etiologia do AIT os resultados não demonstraram alterações nomeadamente nos doppler de carótidas, ecocardiograma transtorácico e transesofágico ou ressonância magnética crânio encefálica com estudo por difusão vascular. Iniciou beta bloqueante e tiamasol. Teve alta para seguimento em consulta.

**Discussão e Conclusões:** Muitas patologias têm manifestações compatíveis com quadros de AVC, sendo de extrema importância o diagnóstico diferencial. Na UAVC são muitas vezes diagnosticadas outras patologias que não AVC contudo há casos em que a relação entre a patologia diagnosticada e o AVC é estreita. Este caso clínico vem demonstrar as manifestações neurológicas no hipertiroidismo e que este se pode manifestar apenas pelas alterações neurológicas pelo que deve ser considerado um fator de risco.

P39

## DESAFIOS NA DETERMINAÇÃO DA ETIOLOGIA DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÉMICO - A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Margarida Eulálio, Dulcília Sá, João Calhau, Rosa Jorge  
*Serviço Medicina Interna 2, Hospital Infante D. Pedro, Centro Hospitalar Baixo Vouga*

**Introdução:** O acidente vascular cerebral (AVC) é uma causa importante de morbidade e mortalidade, associado a fatores de risco modificáveis. A sua etiologia deve ser investigada para prevenção de eventos futuros.

**Caso clínico:** Homem de 70 anos, observado no Serviço de

Urgência por disartria, paresia facial central e hemiparesia esquerdas com uma hora de evolução. Apresentava antecedentes de anemia ferropénica desde há 1 ano medicada com ferro, sem fatores de risco cardiovasculares conhecidos. Ao exame objetivo: 168/95mmHg, pulso regular, paresia facial central esquerda e hemiparesia esquerda grau 3 com predomínio braquial (pontuação 4 na escala NIHSS). Restante exame, nomeadamente auscultação cardiopulmonar, sem alterações. A tomografia computadorizada (TC) crânio-encefálica mostrou trombo endoluminal no segmento M2 da artéria cerebral média direita; ECG e radiografia simples do tórax sem alterações. Iniciou terapêutica médica, não tendo realizado trombólise ou trombectomia. Ao segundo dia de internamento apresentou episódio de fibrilhação auricular com frequência cardíaca de 91bpm, que reverteu espontaneamente a ritmo sinusal. O restante estudo complementar realizado revelou: hemoglobina - 11,2 gr/dL, VGM - 101 fL, VS - 100 mm/h, esfregaço de sangue periférico com marcado "rouleaux", proteinograma eletroforético com pico monoclonal na fração gama, imunofixação sérica com banda monoclonal IgA/K, IgA sérica - 3,57 gr/dL,  $\beta$ 2 microglobulina 4030 -  $\mu$ g/L e medulograma com 16% de plasmócitos. Cálcio, ácido úrico, LDH, albumina, proteínas totais, função renal e ficha lipídica sem alterações; ECG de controlo com ritmo sinusal; eco-doppler carotídeo e ecocardiograma transtorácico sem alterações; TC toraco-abdomino-pélvica e radiografia do esqueleto sem alterações, nomeadamente adenopatias ou lesões líticas. Foi diagnosticado mieloma múltiplo IgA/K. O doente apresentou boa evolução clínica, tendo alta ao 8<sup>a</sup> dia sob anticoagulante oral e orientado para consulta de Hematologia.

**Discussão:** Neste caso, a fibrilhação auricular paroxística parece ser a etiologia mais provável para o evento, não se podendo contudo excluir a contribuição da hiperviscosidade associada ao mieloma múltiplo.

**Conclusões:** Na investigação etiológica do AVC isquémico, além das etiologias mais frequentes, como a fibrilhação auricular, é necessário excluir causas menos comuns, como estados de hipercoagulabilidade associados a doenças hematológicas.

P40

## ACIDENTES ISQUÉMICOS TRANSITÓRIOS POR POLICITEMIA VERA VERSUS EPILEPSIA VASCULAR

Beatriz Prista Leão, Sofia Coelho Abreu, Jorge Oliveira  
*Serviço de Medicina Interna, Centro Hospital de São João*

**Introdução:** A eritrocitose condiciona hiperviscosidade sanguínea e consequentemente, hipercoagulabilidade, predispondo ao desenvolvimento de trombose. Por sua vez, a isquemia cerebral, mesmo que transitória, pode levar a dano neurológico irreversível, com eventual potencial epileptogénico.

**Caso clínico:** Doente do género masculino, de 81 anos, autónomo e com bom estado geral. Antecedentes de hipertensão arterial, tabagismo ativo, fibrilhação auricular hipocoagulada, AVC não sequelar, trombose venosa profunda e diagnóstico recente de poliglobulia. Recorreu ao Serviço de Urgência por múltiplos episódios de alteração da linguagem, paroxísticos

e autolimitados, com 2 semanas de evolução. À admissão, apresentava exame neurológico normal. Analiticamente, hemoglobina (Hb) 19.2g/dL, hematócrito (Htc) 63.6%, aPTT 50 segundos e tempo de protrombina discretamente aumentado. TC crânio-encefálica (TC-CE) sem alterações agudas. Foi internado, não tendo o estudo etiológico demonstrado alterações de relevo. Ainda em D1, realizou flebotomia, com diminuição do Htc para 51.4%. Face à suspeita de Policitemia Vera (PV), foi doseada a eritropoetina (<1UI/L) e pesquisada a mutação JAK2 V617F, que foi positiva. Em D7, detetados múltiplos enfartes esplênicos em TC abdominal, não evidentes em ecografia de D3. Repetido ecocardiograma, sem evidência de massas intracavitárias. Em D8, episódio de afasia motora autolimitado, apresentando Htc 51.2%. TC-CE novamente sem alterações agudas. Dada a recorrência de eventos neurológicos com a mesma apresentação, foi colocada a hipótese de Epilepsia Vasculosa (EV). Fez EEG e, apesar da ausência de atividade epilética, iniciou Levetiracetam (LVT). Em D14, novo evento de afasia motora, com Htc 50.6%. Realizou nova flebotomia, ficando com Htc 46.4%, aumentou a dose de LVT e, em D15, iniciou Hidroxiureia (HU). Novo evento em D16. Alta em D18, com Htc 47.5%, medicado com LVT e HU.

**Discussão:** Embora inicialmente o quadro clínico fosse sugestivo de acidentes isquêmicos transitórios em contexto de PV, dada a consistência do déficit apresentado, a manutenção de eventos após controlo do Htc e os antecedentes do doente, não foi possível excluir EV.

**Conclusões:** Na abordagem da doença cerebrovascular de etiologia indeterminada, em doentes com comorbilidades concorrentes para o desenvolvimento de eventos neurológicos, importa considerar opções terapêuticas dirigidas às várias hipóteses diagnósticas, além do controlo dos fatores de risco do doente.

P41

## SÍNDROME PARANEOPLÁSICA – A PROPÓSITO DE UM CASO

Miguel Alexandre Alves, Jorge Poço, Ilda Matos, Tânia Afonso, Eugénia Madureira

*Serviço de Medicina Interna, Hospital de Bragança*

**Introdução:** A Síndrome Paraneoplásica (SPN) caracteriza-se por um conjunto de sinais e sintomas que cursam com um evento neoplásico. Estas manifestações, como o estado de hipercoagulabilidade, estão relacionadas com o grau de atividade neoplásica.

**Caso clínico:** Mulher de 66 anos, autónoma, antecedentes de neoplasia da mama esquerda seguida no IPO desde 5/2015, submetida a mastectomia total esquerda. A 12/03 recorre ao SU após instalação súbita de diplopia, vômitos e desequilíbrio. Ao exame neurológico, apresentava uma hipostesia braquial direita. A TC CE revela uma discreta hipodensidade cerebelosa ântero-lateral direita. No internamento realizou RMN Cerebral que demonstrou no hemisfério cerebeloso direito, sequelas vasculares peri-centimétricas. Sem alterações angiográficas. Estudo complementar (EcoTT, Eco doppler carotídeo e vertebral, ECG) sem alterações. Iniciou tratamento com es-

tatina e antiagregante (AAS). Teve alta com o diagnóstico de AIT. A 26/03 recorreu novamente ao SU, por diplopia, discreta assimetria facial em desfavor da direita e marcha atáxica. A RMN Cerebral revela lesão de novo no núcleo talâmico esquerdo compatível com pequeno enfarte lacunar agudo. Estudo imunológico e para trombofilias negativo. Teve alta medicada com estatina, antiagregação dupla (AAS + Clopidogrel). No dia 26/04 iniciou Quimioterapia adjuvante. Nesse dia, inicia quadro de disartria, diplopia, hemiparesia direita e hemihipostesia direita. A RMN cerebral objetivou foco de restrição na região centro-medial do tálamo esquerdo traduzindo enfarte subagudo. Decidiu-se protelar a quimioterapia até estabilizar o quadro. Teve alta para uma Unidade de Cuidados Continuados mantendo estatina, antiagregação (AAS) e iniciou anticoagulação oral (Rivaroxabano). A 02/07 inicia quadro de diplopia e hemiparesia direita com hemipostesia homolateral. RMN Cerebral revela foco de restrição na vertente medial do pedúnculo cerebral direito. Estudo complementar, incluindo estudo genético da doença de Fabry e PET sem alterações. Manteve medicação anterior. Atualmente a doente encontra-se numa Unidade de Cuidados Continuados com seguimento em Consulta de AVC e com evolução favorável.

**Discussão e Conclusões:** Interpretado como SPN, queremos realçar a importância que os processos neoplásicos merecem como gênese de complicações sistémicas, tais como o estado de hipercoagulabilidade, que podem ser mais nefastas do que a própria neoplasia.

P42

## QUANDO O ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL NÃO VEM “SÓ”...

Isabel Taveira, Sofia Sobral, Cláudia Vicente, Henrique Rita, osé Sousa e Costa

*Serviço de Medicina Interna, Unidade Local de Saúde do Litoral Alentejano*

**Introdução:** Apesar dos mecanismos subjacentes não serem totalmente compreendidos, está descrito na literatura atual um aumento da incidência de eventos cerebrais isquémicos em doentes com patologia oncológica.

**Caso clínico:** Homem, 72 anos, autónomo com Antecedentes Pessoais de DM Tipo 2 Não Insulino Tratado (desde 1991) com retinopatia diabética, Hipertensão Arterial e Status pós-nefrectomia radical direita em 2008 (carcinoma de células claras), sem evidência de recidiva. Recorreu ao Serviço de Urgência por quadro de instauração súbita caracterizado por perda de força no membro superior esquerdo, sem qualquer outra sintomatologia acompanhante. Ao Exame Objetivo destacava-se hemiparesia esquerda, na ausência de outras alterações. Analiticamente, destacava-se apenas Anemia não existente em avaliação analítica de cerca de 3 meses antes. Neste contexto, o doente realizou TC-Crânio-Encefálica que não revelou lesões agudas, pelo que se optou pelo internamento com a hipótese diagnóstica de AVC Isquémico sem tradução imagiológica.

**Discussão:** No estudo imagiológico de controlo, confirmou-se existência de lesão isquémica no centro semi-ovale direito. Considerando o quadro clínico descrito, realizou-se, para além do estudo etiológico habitual, investigação dirigida que confirmou

a suspeita clínica de recidiva tumoral na loca cirúrgica com invasão local e secundarização hepática e pulmonar. O estado de hipercoagulabilidade conferido pela neoplasia foi também confirmado imagiologicamente pela visualização de um trombo na aorta abdominal infra-renal na AngioTC, na ausência de outra causa tromboembólica. Neste contexto, o doente iniciou terapêutica anticoagulante com enoxaparina e, após discussão do caso em Consulta de Decisão Terapêutica, foi encaminhado para Consulta Externa de Oncologia.

**Conclusões:** A relação existente entre as neoplasias e os eventos trombóticos está comprovada, apesar da sua patogénese não estar totalmente esclarecida. Sabe-se ainda que as neoplasias mais agressivas estão relacionadas com uma maior incidência destas manifestações. Contudo, o AVC Isquémico com apresentação primordial de uma neoplasia (neste caso, até recidivante), é excepcional.

## P43

### MACROGLOBULINEMIA DE WALDENSTRÖM E O AVC

Paulo César, Pedro Fortes, Vera Guerreiro, Carlos Monteverde

Medicina 2, ULSBA, Hospital José Joaquim Fernandes

**Introdução:** Macroglobulinemia de Waldenström (MW) é um raro linfoma não-Hodgkin de baixo grau, linfoplasmocítico de células B, caracterizado pela produção excessiva de paraproteína monoclonal IgM. Sintomas de hiperviscosidade do soro, perda ponderal e fadiga, neuropatia, adenopatias, hepatoesplenomegalia, anemia, trombocitopenia e neutropenia são algumas das formas de apresentação.

**Caso clínico:** Homem de 67 anos, com antecedentes pessoais de hipertensão arterial (HTA) e dislipidemia, com uma degradação do estado geral e lentificação, desde há alguns meses, atribuídos a depressão reativa. Nos últimos 2 meses, iniciou queixas de desequilíbrio e hipoacusia. Realizou TC-CE com aspetos compatíveis com enfartes recentes do núcleo caudado e cápsula interna esquerda. Por agravamento marcado do desequilíbrio recorre à Urgência. À observação nesse dia realçava-se: doente consciente e orientado, lentificado, pupilas mióticas pouco reativas, hipoacusia bilateral, afasia motora, membros inferiores com paresia de grau 4 e sinal de Babinski à direita. TC-CE relatava hipodensidade do hemisfério cerebeloso direito sugerindo AVC isquémico agudo. No internamento observaram-se episódios de epistaxis e gengivorragias. Da investigação analítica realça-se anemia (Hb- 9,6 g/dL); discreta alteração da coagulação (INR 1,5 e APTT- 35seg); "rouleaux" intensos no sangue periférico; imunofixação das proteínas do soro com gamapatia monoclonal IgM Kappa; IgM aumentada (7268mg/dl). Em paralelo assistiu-se a um agravamento rápido do quadro clínico e, perante a suspeita diagnóstica de MW, o caso foi discutido em equipa multidisciplinar inter-hospitalar, da qual não resultou consenso sobre a realização de plasmáfereze. O doente acabou por falecer 24 horas depois.

**Discussão:** Na etiologia do AVC isquémico destacam-se os fatores de risco tradicionais para aterosclerose, HTA e dislipidemia, mas também a hiperviscosidade atribuída à MW que explica também algumas das outras manifestações apresentadas pelo doente. A plasmáfereze está indicada nos doentes

que apresentem sintomas de hiperviscosidade mas questionou-se neste caso a reversibilidade dos enfartes já documentados.

**Conclusões:** A MW é uma neoplasia hematológica rara, que aumenta a resistência ao fluxo sanguíneo no corpo humano, mas que neste caso clínico teve um papel importante no desenvolvimento de enfartes cerebrais e no prognóstico fatal do doente.

## P44

### AMNÉSIA GLOBAL TRANSITÓRIA COMO MANIFESTAÇÃO DE LESÕES ISQUÉMICAS DO HIPOCAMPO. CASO CLÍNICO

Vasco Neves, Liliana Costa, Joana Santos, Susana Escaria, Renato Cunha, Maria Luisa Corraliza, Cláudio Guz, Sara Pires Barata, Sérgio Galo, Alina Vicas, Sílvia Lourenço, Luísa Rebocho, Conceição Barata  
*Hospital Espírito Santo de Évora*

**Introdução:** A amnésia global transitória (AGT) é uma condição neurológica caracterizada por amnésia anterógrada e por vezes retrograda, que reverte em menos de 24 horas. Em alguns estudos é mais prevalente no sexo feminino. Não existe alteração do nível de consciência, nem ao exame neurológico. A sua etiologia ainda não está totalmente esclarecida. De acordo com a literatura, as lesões da AGT situam-se tipicamente no hipocampo.

**Caso clínico:** Doente sexo feminino, 60 anos, antecedentes de asma e carcinoma ductal invasivo da mama, submetida a tumoretomia há 6 anos, hormonoterapia suspensa há 8 meses, em follow-up. Trazida ao serviço de urgência (SU) por discurso confuso e repetitivo, desorientação espacial e amnésia para o sucedido. O exame objetivo não revelou alterações, exceto as mnésicas. A avaliação inicial também não revelou alterações, nomeadamente: radiografia do tórax, estudo analítico, ECG e TAC-CE. Após 7 horas, a doente recupera a memória, não se recordando do sucedido nas horas precedentes. No internamento, fez ressonância magnética crâneo-encefálica (RM-CE) 24 horas após o quadro clínico, que revelou no estudo de difusão 2 focos de hipersinal no hipocampo esquerdo e um no hipocampo direito, sugestivas de lesões isquémicas agudas. Doppler carotídeo e transcraniano normais. Perfil metabólico: colesterol LDL 98mg/dL. Teve alta clínica, medicada com ácido acetilsalicílico e estatina. Realizou eletroencefalograma, sem atividade paroxística. Repetiu RM-CE uma semana depois do internamento, que revelou focos de hipersinal em T2 no hipocampo esquerdo, possível lesão isquémica recente.

**Discussão:** A amnésia é uma manifestação rara do acidente de isquemia transitória (AIT) ou acidente vascular cerebral (AVC). Embora se trate de uma doente com antecedentes oncológicos, a hipótese de AVC parecia pouco provável pela ausência de fatores de risco vascular.

**Conclusões:** Apesar da AGT ser considerada uma entidade benigna, a persistência de lesões na RM-CE de controlo permitiu esclarecimento etiológico e instituição da terapêutica preventiva adequada.

## CAVERNOMA COMO MIMETIZADOR DE AVC ISQUÊMICO

Mónica Teixeira, Sara Macedo, Ana Cabral, Andreia Correia, Luís Isidoro, Jorge Correia, António Monteiro

*Centro Hospitalar Tondela Viseu*

**Introdução:** O cavernoma corresponde a uma malformação vascular podendo manifestar-se sob a forma de crises epiléticas, défices neurológicos focais e hemorragia cerebral potencialmente fatal.

**Caso clínico:** Homem, 59 anos, antecedentes de cirrose alcoólica com carcinoma hepatocelular, transplantado hepático em Março de 2016, hipertensão arterial e internamento há 1 mês por AVC isquémico. Recorreu ao serviço de urgência por afasia mista e paresia braquial direita. Realizou tomografia computadorizada (TC) crânio-encefálica (CE) em confrontação com o exame realizado no internamento prévio em que apresentava duvidosa hipodensidade cortico-subcortical parietal e temporal posterior esquerda, podendo refletir lesão isquémica aguda em território cortical da artéria cerebral média. Neste episódio o exame foi globalmente sobreponível ao anterior, não se verificando presença de lesões isquémicas agudas. Dado o tempo de evolução da sintomatologia, sem indicação para fibrinólise. Por se apresentar subfebril, mantendo afasia, realizado rastreio séptico que foi negativo e punção lombar, com perfil citoquímico não compatível com processo infeccioso/inflamatório. Face aos antecedentes do doente e lesão objetivada na TC-CE, solicitada ressonância magnética cerebral que mostrou pequena lesão em localização cortical/justa-cortical temporal posterior esquerda, hipo-intensa nas diferentes ponderações, com maior expressão na sequência eco de gradiente, onde apresentava blooming, compatível com cavernoma. Avaliado por Neurocirurgia, sem indicação para ressecção. Atendendo a sintomatologia flutuante (semelhante à já apresentada no internamento recente por AVC isquémico) realizou EEG que evidenciou assimetria interhemisférica com extensa lentificação da atividade elétrica cerebral à esquerda com máximo localizado às regiões temporais anterior a indicar alteração funcional deficitária nessa localização. Neste seguimento iniciou levetiracetam, com melhoria discreta da sintomatologia, mantendo no entanto disfasia, com parafasias letrais e algum défice de compreensão. Repetiu EEG que registou atividade epilética temporal anterior esquerda. Admitida epilepsia focal secundária a lesão estrutural, tendo tido alta medicado com levetiracetam 1000mg 2id.

**Conclusões:** Este caso clínico salienta a dificuldade da distinção entre AVC e outras entidades mimetizadoras e da importância da correlação da história clínica com exames complementares, uma vez que a abordagem terapêutica pode ser divergente.

## DÉFICES NEUROLÓGICOS DE NOVO – DESCOMPLICANDO NO SERVIÇO DE URGÊNCIA

Catarina Isabel Ribeiro, Pedro Gonçalves Teixeira

*Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia / Espinho*

**Introdução:** Antes, as reações extrapiramidais eram quase exclusivamente associadas à terapêutica antipsicótica; hoje sabe-se que várias outras classes de fármacos potenciam estes efeitos. O facto de estas mimetizarem inúmeras patologias do foro neurológico (com ou sem componente orgânico e/ou psiquiátrico) torna muitas vezes difícil o seu diagnóstico.

**Caso clínico:** Mulher de 53 anos, autónoma, com antecedentes de asma, sinusite crónica, fibromialgia, osteoporose e perturbação depressiva. Recorre ao Serviço de Urgência, com ativação da “Via Verde AVC”, por fala disártrica e desvio da comissura labial. Associadamente, quadro de mal-estar geral, com cansaço fácil e câibras, com 1 semana de evolução. Com noção de visão turva, inquietação psicomotora e alguma confusão mental. Mencionados episódios de contrações musculares involuntárias da hemiface esquerda nos últimos 2 dias. Automedicada recentemente com *saccharomyces boulardii* 250mg e metoclopramida 10mg na sequência de uma gastroenterite aguda, ainda em fase resolutive. Negada sintomatologia cardiovascular, respiratória ou genitourinária. Desconhecida existência de febre. À admissão: estabilidade tensional mantida, adequada dinâmica ventilatória, apirética e normoglicémica. Escala de coma de Glasgow 15. Ligeira disartria e discreto desvio da comissura labial para a direita a condicionar apagamento parcial do sulco nasolabial ipsilateral, aparentemente sem outros défices ou assimetrias objetiváveis. Analiticamente a realçar: proteína C reativa 1,52mg/dL, sem alteração da fórmula leucocitária, ionograma ou função renal. Gasometria arterial sem compromisso das trocas gasosas ou da homeostase hidroeletrólítica. Tomografia computadorizada de crânio sem alterações cerebrovasculares agudas, de natureza expansiva ou outras. Dada correlação temporal com introdução recente de metoclopramida e apresentação clínica compatível, favoreceu-se a hipótese diagnóstica de reação extrapiramidal secundária a este fármaco.

**Discussão e Conclusões:** Para a identificação de uma reação extrapiramidal iatrogénica, nem sempre fácil em contexto de urgência, torna-se necessário um elevado índice de suspeição clínica, não se obviando a importância de excluir outras causas para o quadro neurológico agudo. A incidência destes efeitos varia consoante o princípio ativo, sabendo-se em íntima relação com as suas propriedades farmacocinéticas e farmacodinâmicas. A descontinuação da medicação precipitante constitui a principal medida terapêutica.

**P47****“STROKE MIMICS”: ESCLEROSE MÚLTIPLA A MIMETIZAR AVC**Anabela Brito<sup>1</sup>, Helena Vilaça<sup>1</sup>, Sandra Perdigão<sup>2</sup>, Edgar Torre<sup>3</sup>, Amélia Mendes<sup>2</sup>, Elia Baeta<sup>2</sup>, Rosa Lobato<sup>2</sup>, José Veloso<sup>1</sup>, Paula Brandão<sup>1</sup><sup>1</sup>Serviço de Medicina 2, Hospital Conde de Bertandos, ULS Alto Minho,<sup>2</sup>Serviço de Neurologia, Hospital de Santa Luzia, ULS Alto Minho,<sup>3</sup>Unidade de AVC, Hospital de Santa Luzia, ULS Alto Minho

**Introdução:** O acidente vascular cerebral (AVC) é uma das principais causas de incapacidade funcional e morte na Europa, constituindo um grave problema de saúde pública. O diagnóstico deve ser rápido, porém cuidadoso, tendo em conta as diversas situações clínicas que o podem mimetizar, as “stroke mimics (SM)”.

**Caso clínico:** Mulher 50 anos, com história de hipertensão arterial, dislipidemia, patologia osteoarticular, défice motor (DF) no membro inferior direito atribuída a artrose do joelho com 4 anos de evolução. Recorreu ao serviço de urgência (SU) por DF nos membros direitos com 4 dias e parestesias na mão esquerda com 1 dia de evolução. À admissão no SU, hemodinamicamente estável, com hemihipoestesia e hemiparesia direita, reflexo cutâneo plantar extensor ipsilateral. Análises sem alterações. Tomografia computadorizada crânio-encefálica (CE) sem lesões agudas. Internada com a hipótese diagnóstica de AVC lacunar em fase subaguda. Estudo imunológico, protrombótico, função tiroideia sem alterações. Serologia VIH e VRDL negativo. Eletrocardiograma, ecocardiograma transtorácico, eco Doppler dos vasos do pescoço sem alterações. Ressonância magnética (RM) CE mostrou múltiplas lesões focais com hipersinal nas sequências de TR longo e hipossinal em T1, sem realce após contraste, na substância branca (SB) biventricular e subcortical dos hemisférios cerebrais, destacando-se lesões na vertente lateral do corpo caloso e braço posterior da cápsula interna esquerda. Líquor com perfil citotóxico normal, bandas oligoclonais IgG positivas (ausentes no soro), PCR de vírus neurotróficos negativa. RM da coluna com lesões medulares a nível cervical e dorsal compatíveis com processo inflamatório / desmielinizante. Assumido diagnóstico de esclerose múltipla (EM), tendo iniciado ciclo de metilprednisolona endovenosa com melhoria dos défices neurológicos. Teve alta orientada para consulta de neurologia.

**Discussão:** A EM é uma doença inflamatória crónica exclusiva do sistema nervoso central, que atinge predominantemente a SB, e que surge com maior frequência em mulheres jovens, entre os 20 e os 40 anos. A disseminação aleatória de lesões na SB justifica a semiologia variada, podendo consoante a sua localização mimetizar um AVC.

**Conclusões:** Ante a suspeita clínica de AVC, os SM devem ser tidos em consideração no diagnóstico diferencial para o seu diagnóstico correto e precoce com instituição de terapêutica dirigida, não esquecendo as particularidades clínicas e epidemiológicas de cada stroke mimics.

**P48****NO SERVIÇO DE URGÊNCIA NEM TUDO É O QUE PARECE - UM CASO CLÍNICO**

Andreia Teixeira, Ana Rita Parente, Nídia Calado, Ana Santos, Socrates Naranjo, Isabel Soles, Vera Escoto

*Serviço de Medicina Interna, Hospital de Portalegre, Unidade Local de Saúde do Norte Alentejano*

**Introdução:** No Serviço de Urgência de Medicina Interna todos os pormenores fazem a diferença, como se pode verificar no seguinte caso clínico.

**Caso clínico:** Doente do sexo masculino, de 85 anos de idade, com antecedentes pessoais patológicos de HTA, IC, DM tipo 2 com lesão de órgãos alvo, doença cerebrovascular crónica e síndrome demencial. Trazido ao SU por dispneia e febre (41°C T timpânica), de início no mesmo dia, acompanhados de desorientação e períodos de prostração mais acentuados. À avaliação encontrava-se sozinho e foi internado com as hipóteses de diagnóstico de pneumonia associada a cuidados de saúde e desidratação, corroborados pelo exame objetivo e exames complementares de diagnóstico. Posteriormente, em algumas horas, verifica-se agravamento clínico acentuado dos sintomas respiratórios e neurológicos, com depressão grave do estado de consciência (Glasgow 3). Após nova investigação conclui-se que na manhã desse dia, na sequência de uma hipoglicemia terá havido uma queda, sem sinais de traumatismos, perda de consciência ou outros sintomas. O doente é submetido a realização de TC crânio-encefálico (com imagem radiológica deveras impressionante), que revela “...extenso hematoma subdural agudo do hemisfério esquerdo, com cerca de 4cm de espessura... com desvio de estruturas medianas, da ordem dos 28mm...”.

**Discussão:** Este caso permite reforçar a importância de todos os elementos base da anamnese em medicina, bem como a vigilância estreita, uma vez que muitas vezes encontramos mascaradas patologias concomitantes com sinais subtis ou agudos.

**Conclusões:** O instinto clínico e uma abordagem sistemática na avaliação clínica são essenciais para o diagnóstico diferencial na individualidade de cada doente no ambiente de urgência.

**P49****UM CASO DE SIDEROSE SUPERFICIAL DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL**

Adelaide Moutinho, Marta Meleiro Lisboa, Sheila Koch Jamal, Sérgio Lascasas, Inês Soares, Marta Laiz, Cristiana Sousa

*Serviço de Medicina Interna do Hospital de Chaves, Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro*

**Introdução:** A Siderose Superficial (SS) é uma entidade rara, causada por hemorragia cortical ou subaracnoideia, recorrente ou crónica, com conseqüente deposição de hemossiderina e disfunção neuronal. As principais causas associadas são o

traumatismo cerebral, malformações vasculares, tumores ou angiopatia amiloide. A Ressonância Magnética (RM) é o exame diagnóstico por excelência.

**Caso clínico:** Homem, 88 anos, antecedentes de Hipertensão Arterial e Fibrilhação Auricular (FA), hipocoagulado com Dabigatrano 150mg duas vezes por dia. Recorre ao Serviço de Urgência por início súbito de tonturas, náuseas, vômitos, confusão mental e dificuldade na deambulação. À admissão, apresentava-se vígil e razoavelmente orientado, hemodinamicamente estável, apirético, com pulso arritmico, sem alterações de relevo no exame neurológico (marcha não testada). Eletrocardiograma com FA de resposta ventricular controlada e analiticamente sem alterações de relevo. Realizou Tomografia Computorizada Cerebral e RM que revelaram leucoencefalopatia isquêmica, hematoma intraparenquimatoso vermiano com mínimo edema circundante, gliose e múltiplos depósitos de hemossiderina (predominantemente nos hemisférios cerebelosos direitos) sugestivos de sequelas hemorrágicas em padrão de SS, sem malformações vasculares ou lesões expansivas.

Foi revertida a hipocoagulação e o doente foi internado para vigilância. Apresentou melhoria progressiva do status funcional, mantendo discreta instabilidade na marcha. Na alta iniciou Enoxaparina 20mg uma vez por dia e foi orientado para a consulta de Neurologia para estudo.

Poucos meses depois, foi readmitido por prostração e afasia com evidência imagiológica de extenso enfarte hemorrágico hemisférico com efeito de massa e hérnia subfalcial a condicionar obliteração do Buraco de Monro. O doente apresentou evolução desfavorável, com óbito poucas horas após a admissão.

**Discussão:** Neste caso, a terapêutica hipocoagulante pode ter atuado como fator de risco para hemorragia espontânea, contribuindo para o padrão de SS neste doente, assim como para o agravamento subsequente. O desfecho negativo impossibilitou o esclarecimento etiológico mas a possibilidade de angiopatia amiloide seria, igualmente, uma hipótese a ponderar.

**Conclusões:** A siderose superficial é causada por deposição de hemossiderina sequelar a hemorragias crônicas/recorrentes. A utilização de terapêutica hipocoagulante nestes doentes tem de ser ponderada caso-a-caso pelo risco elevado de hemorragia intra-craniana.

P50

## AVC HEMORRÁGICO COM SUBSEQUENTE AVC ISQUÊMICO NO MESMO TERRITÓRIO VASCULAR

Ana Pastor, Marisa Rosete, Rui Ferreira, Nadine Silva, Susana Magalhães, Abílio Gonçalves, Amélia Pereira

*Serviço de Medicina Interna, Hospital Distrital da Figueira da Foz*

**Introdução:** Os acidentes vasculares cerebrais (AVC) hemorrágicos constituem 10 a 20% do total de AVC's. Na sua maioria, a etiologia é hipertensiva, localizando-se nos gânglios da base, tálamo, ponte, cerebello ou profundamente na substância branca. Quando surgem simultaneamente com enfartes isquêmicos, surgem no decorrer da sua evolução com transformação hemorrágica peri-lesional.

**Caso clínico:** Mulher de 82 anos que recorreu ao Serviço de Urgência por diminuição da força muscular no hemicorpo di-

reito, com cerca de 90 minutos de evolução. Sem antecedentes patológicos documentados e sem medicação habitual. Era parcialmente dependente para as atividades de vida diária, com vida de relação preservada e capacidade de deambular com apoio. Ao exame neurológico apresentava-se afásica e com hemiparesia direita (Escala da National Institutes of Health Stroke Scale de 16). Hemodinamicamente com hipertensão arterial (PA 207/112mmHg), apirética e normocárdica. O restante exame objetivo era normal. Glicémia capilar de 102 mg/dl. Realizou Tomografia Computorizada Crânio-encefálica (TAC-CE) que evidenciou a existência de um hematoma nucleocapsular esquerdo (48x28mm) com edema peri-lesional e fissuração para o sistema ventricular condicionando ectasia do ventrículo lateral esquerdo e efeito de massa com desvio da linha média. Analiticamente sem alterações da função renal ou coagulopatia. O eletrocardiograma era normal. Foi contactada a Neurocirurgia que excluiu necessidade de intervenção imediata. A doente foi internada com terapêutica de suporte. Às 48 horas de internamento apresentou agravamento neurológico e realizou nova TAC-CE que, além da imagem previamente descrita, revelou o aparecimento de um enfarte isquémico cortico-subcortical temporo-parietal esquerdo, no território de ramos da artéria cerebral média esquerda.

**Discussão:** Num AVC hemorrágico o aparecimento posterior de um evento isquémico não é uma situação infrequente. No entanto, leva a interrogar o processo fisiopatológico dos eventos: descida abrupta da pressão arterial; a existência de um enfarte, não identificado na fase aguda, com transformação hemorrágica; suspensão de antiagregantes em doentes de alto risco; compressão vascular pelo hematoma; eventos paralelos com a mesma base fisiopatológica (hipertensão ou angiopatia amiloide).

**Conclusões:** No caso apresentado, não é possível inferir qual o mecanismo responsável por dois eventos, em apenas 48 horas, no mesmo território vascular.

P51

## HEMORRAGIA INTRACEREBRAL E SÍNDROME DE DOWN

Pedro Pinto<sup>1</sup>, Ana Faceira<sup>2</sup>

*<sup>1</sup>USF São João do Porto, <sup>2</sup>Serviço de Medicina, Centro Hospitalar São João*

**Introdução:** O acidente vascular cerebral (AVC) pode ocorrer como hemorragia intracerebral (HIC) espontânea, sendo a hipertensão arterial (HTA) um dos principais fatores de risco. Contudo, outros fatores estão descritos, como a angiopatia amiloide cerebral (AAC), que além de ser a segunda principal causa, parece ter uma prevalência relevante na Síndrome de Down.

**Caso clínico:** Os autores descrevem o caso de uma mulher, 35 anos, autónoma, com história médica prévia de Síndrome de Down, hipotireoidismo e epilepsia. Sem HTA. Medicada habitualmente com levetiracetam 250mg bid e levotiroxina. Admitida no Serviço de Urgência após ter sido encontrada caída no chão, arreativa, com movimentos tónico-clónicos generalizados (TCG), poucos minutos após ter sido vista bem. À admissão em ritmo sinusal, normotensa, com Glasgow de 3 e em



crise TCG. Após terapêutica manteve Glasgow 7 (O1V1M5), iniciando ventilação mecânica invasiva. A TC cerebral revelou hemorragia intraparenquimatosa lenticulo-capsular esquerda com extensão para o pedúnculo cerebral, apresentando drenagem tetraventricular, associada a dilatação do 4º ventrículo e oclusão parcial das cisternas da base, e a angioTC não evidenciou dilatações aneurismáticas ou malformações arteriovenosas (MAV). Documentada atividade epileptiforme sob sedação e levetiracetam 3g/dia. Pela extensão hemorrágica, com atingimento de estruturas anatómicas vitais sem possibilidade de abordagem cirúrgica e sem resposta à terapêutica médica, optou-se por iniciar medidas de conforto, tendo a doente falecido 4 dias após a admissão.

**Discussão:** Ambos os tipos de AVC parecem ser mais comuns na Síndrome de Down sendo a taxa de incidência em mulheres adultas abaixo dos 50 anos de 2.3%. O risco aumentado permanece, mesmo corrigindo para fatores de risco cardiovascular (como HTA, diabetes, tabagismo, arritmia, doença cardíaca congênita e MAV), podendo esta diferença ser explicada pela deposição amiloide. A proteína precursora amiloide está no cromossoma 21 e a HIC é o outcome vascular mais importante da AAC.

**Conclusões:** Apesar de não haver estudo histológico post-mortem (que nesta faixa etária poderá ser normal), a AAC não pode ser excluída, principalmente quando se excluíram outros fatores de risco como HTA e malformações vasculares. A otimização de fatores de risco, como o controlo tensional, poderá ser uma mais-valia nos doentes com Síndrome de Down, sendo necessários estudos para definir o limiar tensional protetor.

P52

## APRESENTAÇÃO INVULGAR DE EMERGÊNCIA HIPERTENSIVA: CASO CLÍNICO

Ana Pedrosa, Mariana Martins, Inês Ferreira, Luís Costa, Ana Lourenço, Fátima Grenho, Luís Campos

Unidade de AVC, Serviço de Medicina, Hospital São Francisco Xavier (CHLO)

**Introdução:** A emergência hipertensiva é caracterizada por hipertensão arterial associada a lesão de órgão alvo. A encefalopatia hipertensiva corresponde a cerca de 4.9-16.0% e a hemorragia cerebral a cerca de 4.5-6.7% das emergências hipertensivas.

**Caso clínico:** Os autores relatam o caso de uma mulher de 60 anos, microbiologista veterinária, sem seguimento médico, que apresentou instalação aguda de confusão, afasia mista e apraxia. A doente apresentava à entrada tensão arterial (TA) de 190/120mmHg, febre 38°C e TC-CE com edema cerebral difuso e hematoma talâmico esquerdo. Manteve perfil hipertensivo de difícil controlo, conseguido com perfusão de labetalol e DNI. Com o controlo progressivo da TA e a reabsorção do hematoma talâmico, recuperou o seu estado funcional habitual. Excluídas etiologias infecciosa e autoimune, foi assumido o diagnóstico de encefalopatia e hemorragia cerebral hipertensiva.

**Discussão:** A existência concomitante de encefalopatia com edema cerebral difuso e hemorragia cerebral de causa hipertensiva foi raramente descrita na literatura.

**Conclusões:** Estas situações são ambas emergências hipertensivas, sendo o controlo tensional imediato fundamental para regressão da sintomatologia e melhoria da morbimortalidade destes doentes.

P53

## AVC HEMORRÁGICO: INVESTIGAR SEMPRE

Mariana Gomes Martins, Inês Ferreira, Ana Pedrosa, Ana Lourenço, Fátima Grenho, Luís Campos

Unidade de AVC, Medicina UF IV, Hospital São Francisco Xavier

**Introdução:** As hemorragias intracerebrais (H.ic) são uma complicação reconhecida mas pouco comum dos tumores cerebrais. O seu aparecimento em doentes sem fatores de risco para um evento vascular ou em localização atípica devem alertar-nos para este diagnóstico diferencial e o seu follow-up é muito importante mesmo nos doentes com fatores de risco vascular (FRV) documentados.

**Caso clínico:** Apresentamos dois casos clínicos, onde a investigação etiológica do Acidente vascular cerebral (AVC) hemorrágico levou à identificação de dois tumores primários do Sistema Nervoso Central (SNC). Caso 1: Homem de 74 anos, hipertenso, portador de prótese aórtica biológica, com história recente de hematoma frontoparietal direito, apresenta agravamento da hemiparesia prévia. A tomografia computadorizada (TC) revelou re-hemorragia na mesma localização. A Ressonância magnética (RM) com espectroscopia não documenta qualquer lesão ocupante de espaço (LOE). Após duas semanas novo agravamento do quadro neurológico. Repete TC que revela volumosa lesão expansiva frontoparietal direita, admitindo-se provável glioblastoma multiforme. Sem indicação para excisão ou terapêutica adjuvante. Óbito passados 2 meses. Caso 2: Homem de 43 anos, sem FRV, instala quadro súbito de cefaleia com afasia global e hemiparesia esquerda. A TC revelou hematoma diencefálico, inundação ventricular e hidrocefalia com necessidade de drenagem ventricular externa. Angiografia sem alterações e RM aos 2 meses de evolução sem LOE. Aos 3 meses, por agravamento da hemiparesia e crises convulsivas, repetiu TC e RM que revelaram tumor talâmico. Realizada biópsia e posterior excisão compatível com oligodendroglioma anaplásico ocorrendo o óbito aos 5 meses de evolução.

**Discussão:** Nestes dois casos clínicos de H.ic a investigação inicial da causa subjacente foi bastante exaustiva mas só no follow up se chegou ao diagnóstico etiológico de tumor do SNC.

**Conclusões:** Pretendemos com estes casos que contrastam pelas diferentes faixas etárias, salientar a necessidade de prosseguir o follow up dos doentes com H.ic mesmo quando existem FRV conhecidos para AVC, pois outras etiologias podem só se tornar claras após reabsorção da hemorragia ou após algum tempo de evolução.



## IM01

### ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Diana Fernandes, Raquel Gil, Andrés Carrascal, Eugénia Madureira  
*Unidade Local de Saúde do Nordeste*

**Resumo:** Mulher de 72 anos, fumadora, com quadro de desorientação, alteração da marcha e hemiparesia esquerda. Na Tomografia computadorizada de crânio (imagem 1): lesão heterogênea, temporoparietal e nucleocapsular direita. Edema vasogénico com compressão do ventrículo lateral e desvio da linha média. Na Ressonância magnética encefálica (imagem 2/3): lesão expansiva com áreas hemorrágicas/quísticas e realce periférico em anel. Diagnóstico diferencial entre glioblastoma multiforme e metástase solitária.

## IM02

### EVOLUÇÃO ALUCINANTE

Joana Martins, Diana Fernandes, Raquel Gil, Carmen Valdivieso, Eugénia Madureira  
*Serviço de Medicina Interna, ULSNE, Unidade Hospitalar de Bragança*

**Resumo:** Homem, 63 anos, autónomo. Antecedentes de diabetes, hipertensão e fibrilhação auricular, hipocoagulado. Admitido na urgência como via verde de AVC, sonolento, disártrico, hemiparesia e hemihipostesia direitas e cutaneoplantar extensor à direita. A TC revelou hematoma lenticulocapsular esquerdo. Cinco horas depois por afundamento da consciência repetiu TC que mostrou aumento do volume do hematoma com inundação ventricular. Admitido em cuidados intensivos como dador de órgãos. Faleceu 8 dias depois.

## IM03

### AVC COMO INTERCORRÊNCIA

Ana Rita Alves Lopes, Maria João Rego de Castro, Miguel Alexandre Alves, Cristiana Batouxas, Elisabete Pinelo, Eugénia Madureira  
*Unidade Hospitalar de Bragança, ULSNE*

**Resumo:** Homem, 84 anos, parcialmente dependente, fibrilhação auricular hipocoagulada. Internado por Traqueobronquite

Aguda. Ao 5º dia de internamento apresenta depressão do estado de consciência, Glasgow 8. Rastreio séptico negativo, realiza tomografia cerebral que revela enfarte isquémico extenso hemisfério direito; coexiste enfarte isquémico frontoparietal parasagital esquerdo; determinando obliteração dos sulcos corticais regionais e moldagem do ventrículo lateral direito, com desvio da linha média.

## IM04

### HEMORRAGIA SUBDURAL ESPONTÂNEA

Sheila Koch Jamal, Adelaide Moutinho, Marta Meleiro Lisboa, Inês Soares, Sérgio Lascasas

*Unidade Hospitalar de Chaves, Centro Hospitalar Trás-os-Montes e Alto Douro*

**Resumo:** Sexo masculino, 51 anos, com antecedentes de alcoolismo, trazido ao Serviço de Urgência por alteração do estado de consciência e provável crise convulsiva, sem traumatismo associado. A tomografia computadorizada revelou hematoma subdural subagudo direito, com efeito de massa e desvio da linha média. Foi submetido a drenagem cirúrgica, com evolução neurológica favorável. A hemorragia subdural subaguda/crónica espontânea é rara, sendo o alcoolismo crónico um dos principais fatores de risco.

# 18<sup>o</sup> Congresso do Núcleo de Estudos da DOENÇA VASCULAR CEREBRAL

Sociedade Portuguesa de Medicina Interna

## ATRIBUIÇÃO DOS PRÉMIOS

### **AVC e Investigação clínica**

Estágio de três meses em Oxford

### **AVC e Investigação Básica**

Estágio de três meses em Madrid

### **Prémio de Mérito**

### **AVC Inovação e Dinamismo**

Estágio de três meses em Barcelona

Regulamento em [www.spmi.pt/nucleos/nedvc](http://www.spmi.pt/nucleos/nedvc)

Submissão electrónica de resumos:

data limite 8/10/2017

Publicação dos resumos na  
Revista Portuguesa de Medicina Interna.

**Cursos com avaliação: Trombólise  
e Trombectomia, Neuroimagem,  
Genética e AVC, AIT - atualização.**

## 24 e 25 de Novembro 2017

Hotel Crowne Plaza - Porto



NEDVC  
Núcleo de Estudos da  
Doença Vascul Cerebral



Inscrições no congresso online: [www.spmi.pt/nucleos/nedvc](http://www.spmi.pt/nucleos/nedvc) ou [www.its-comunicacao.pt](http://www.its-comunicacao.pt)  
Inscrições nos cursos: [cristina@spmi.pt](mailto:cristina@spmi.pt)

Secretariados:

SPMI: [cristina@spmi.pt](mailto:cristina@spmi.pt), [adelina@spmi.pt](mailto:adelina@spmi.pt), IT's (Ideas, Tools and Solutions) - [18cong\\_nedvc\\_spmi@comunicacoes.pt](mailto:18cong_nedvc_spmi@comunicacoes.pt)

