

Medicina Interna

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

SUPLEMENTO

VOL.24

Edição
Especial

novembro 2017



SPMI

Sociedade Portuguesa
de Medicina Interna

COPE COMMITTEE ON PUBLICATION ETHICS

A Revista está conforme os princípios e procedimentos ditados pelo Committee on Publication Ethics (COPE) www.publicationethics.org

This journal subscribes to the principles and guidelines of the Committee on Publication Ethics (COPE) www.publicationethics.org

18^o 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

Submissão eletrónica de resumos:

data limite 21/10/2017

Publicação dos resumos na

Revista Portuguesa de Medicina Interna.

Cursos com avaliação: Trombólise e Trombectomia, Neuroimagem, Causas Raras de AVC, AIT - atualização.

TEMAS

- Trombectomia entre as 6 e as 24 h.
- Controvérsias sobre stenting na doença de grandes vasos intracraniana.
- Encerramento de Foramen Oval Patente. O que há de novo.
- Regimes antiplaquetários em doentes com AVC sob aspirina.
- Deterioração neurológica precoce, flutuação clínica. Implicações na monitorização e controle.
- Prevenção secundária em muito idosos e dependentes.
- Hemorragia intracerebral, desafios. Como investigar. Tratamento agudo. Cuidados críticos. Cirurgia.
- Início precoce de anticoagulação após AVC isquémico ou hemorrágico.
- Terapêutica antitrombótica a longo prazo nos sobreviventes de hemorragia intracraniana com FA.
- Monitorização prolongada do AVC isquémico de etiologia indeterminada (ESUS). Início de DOACS.
- Preditores de transformação hemorrágica.

24 e 25 de Novembro 2017

Hotel Crowne Plaza – Porto



NEDVC



SPMI

FACULDADE DE MEDICINA
UNIVERSIDADE DO PORTO



Inscrições no congresso online: www.spmi.pt/nucleos/nedvc ou www.its-comunicacao.pt

Inscrições nos cursos: cristina@spmi.pt

Secretariados:

SPMI: cristina@spmi.pt, adelina@spmi.pt, IT's (Ideas, Tools and Solutions): 18cong_nedvc_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, Lisboa, Portugal

Editores Associados | Associated Editors

Lêlita Santos, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra,
Coimbra, Portugal

Vasco Barreto, Hospital de Pedro Hispano, Matosinhos,
Portugal

Filipa Malheiro, Hospital da Luz, Lisboa, Portugal

Conselho Editorial | Editorial Board

David D’Cruz, St. Thomas Lupus Unit, UK

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, Lisboa, Portugal

Marco Fernandes, Hospital São Sebastião, Santa Maria
da Feira, Portugal

Maria João Lobão, Hospital de Cascais, Cascais, Portugal

Nuno Bernardino Vieira, Hospital de Portimão, Portimão,
Portugal

Patrícia Dias, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra,
Coimbra, Portugal

Ramon Pujol, Faculty of Medicine, Universitat Barcelona, Espanha

Sofia Lourenço, Hospital Prof. Doutor Fernando da Fonseca,
Portugal

Mafalda Santos, Hospital São Sebastião, Santa Maria da Feira,
Portugal

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

Editor Técnico | Technical Editor

João Figueira

Consultora de Estatística | Statistical Consultant

Margarida Rebelo

Consultora Técnica | Technical Consultant

Helena Donato

Consultora de Língua Inglesa | English Language Consultant

Marisa Manteigas

Open Access

A Revista Medicina Interna está licenciada com uma Licença Creative
Commons - Atribuição-Não Comercial-Sem Derivações 4.0 Internacional.

A Revista Medicina Interna is licensed under a Creative Commons Attribution-Non Commercial-No Derivatives 4.0 International License.



ISSN 0872 - 671X

Paginação | Publishing

Ad Médic, 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

Assinatura anual | Annual Subscription

€15

Preço por número | Price per number

€5



A Revista está conforme os princípios e procedimentos ditados pelo
Committee on Publication Ethics (COPE) www.publicationethics.org

*This journal subscribes to the principles and guidelines of the Committee
on Publication Ethics (COPE) www.publicationethics.org*

18^o Congresso do Núcleo de Estudos DOENÇA VASCULAR CEREBRAL Sociedade Portuguesa de Medicina Interna

ORGANIZAÇÃO

Núcleo de Estudos da Doença Vascular Cerebral da Sociedade Portuguesa de Medicina Interna

Coordenadora Dra. M. Teresa Cardoso

COMISSÃO CIENTÍFICA E ORGANIZADORA

M. Teresa Cardoso, António Oliveira e Silva, Teresa Fonseca, Guilherme Gama, Ivone Ferreira, Jorge Poço, Luísa Rebocho, Sebastião Gerales Barba, Luísa Fonseca, Ana Paiva Nunes, Carmélia Rodrigues, Tiago Gregório, Fátima Grenho, Paulo Chaves, Vítor Fagundes

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 - adelina@spmi.pt, cristina@spmi.pt

It's-ideas, tools & solutions

Tel.: 21 132 74 31 Fax: 21 132 74 38

18cong_nedvc_spmi@its-comunicacao.pt

24 nov.
6ª feira

18^o Congresso do Núcleo de Estudos DOENÇA VASCULAR CEREBRAL Sociedade Portuguesa de Medicina Interna

07h30

ABERTURA DO SECRETARIADO

08h00

Comunicações Científicas

Moderação - Abílio Gonçalves, Figueira da Foz
Gabriela Lopes, Porto

Moderação - Pedro Cunha, Guimarães
Pedro Castro, Porto

09h40

Sessão Inaugural

Coordenadora do NEDVC da SPMI - M. Teresa Cardoso
Diretor do Serviço de Medicina do Centro Hospitalar de S. João - Jorge Almeida
Presidente da Sociedade Portuguesa de Neurologia - Manuel Correia
Coordenador Nacional para as Doenças Cérebro-Cardiovasculares - Rui Cruz Ferreira
Presidente da Sociedade Portuguesa de Neuroradiologia - João Xavier
Presidente do CA do Centro Hospitalar de S. João - António Oliveira e Silva
Bastonário da Ordem dos Médicos - Miguel Guimarães
Presidente da Sociedade Portuguesa de Medicina Interna - Luís Campos
Presidente da ARS Norte - Pimenta Marinho

10h00

Workshop – Painel de Peritos (televoto)

Moderação - M. Teresa Cardoso, Porto
Luísa Fonseca, Porto

A melhor estratégia diagnóstica e terapêutica face a 4 casos clínicos

Medicina Interna - Teresa Fonseca, Lisboa

Neurologia - Vítor Tedim Cruz, Matosinhos

Cardiologia - João Primo, V. N. Gaia

Neuroradiologia - Tiago Parreira, Porto

Reverter ou não reverter a fibrinólise, eis a questão (PP1)

Tratamento endovascular na trombose venosa cerebral (PP2)

AVC isquémico de etiologia embólica de origem indeterminada (PP3)

Colocação de stent carotídeo em fase aguda (PP4)

11h30

Intervalo e Sessão de Posters

12h00

Novas Perspetivas (televoto)

Trombectomia entre as 6 e as 24h

Presidência - Guilherme Gama, Porto
Vítor Oliveira, Lisboa

Conferencista - Ângelo Carneiro, Porto

12h30

Novas Perspetivas (televoto)

Encerramento de FOP, antiagregação ou anticoagulação na prevenção de AVC recorrente. O que há de novo?

Presidência - Ivone Ferreira, Viana do Castelo
Elsa Azevedo, Porto

Conferencista - Rui Anjos, Lisboa

24 nov.
6ª feira

18^o Congresso do Núcleo de Estudos DOENÇA VASCULAR CEREBRAL Sociedade Portuguesa de Medicina Interna

13h00

Almoço

14h30

Prós-Contras: Doença de grandes vasos intracraniana (televoto)

Presidência - Miguel Castelo Branco, Covilhã

Moderação - Fátima Grenho, Lisboa
Marta Carvalho, Porto

Stenting - Isabel Fragata, Lisboa

Terapêutica Médica - Vítor Fagundes, Vale de Sousa

15h30

Encontro com o Especialista (televoto)

Deterioração neurológica precoce e flutuação clínica. Implicações na monitorização e controle. Como tratar?

Presidência - Rafael Freitas, Funchal
Fernando Alves, Vila Real

Conferencista - Assunção Tuna, Oxford

15h45

Encontro com o Especialista (televoto)

Regimes antiplaquetários em doentes com AVC sob aspirina. Como se perspetivam os novos antiagregantes? Ticagrelor e Prasugrel

Presidência - Fátima Paiva, Covilhã
Fernando Mota Tavares, Leiria

Conferencista - Paulo Castro Chaves, Porto

16h00

Intervalo

16h15

Mesa-Redonda: Desafios na Hemorragia Intracerebral (televoto)

Presidência - António Oliveira e Silva, Porto

Moderação - Ana Luísa Cruz, Famalicão
Gustavo Cordeiro, Coimbra

Como investigar e porquê? - Pedro Barros, V. N. Gaia

Tratamento agudo - Ana Paiva Nunes, Lisboa

Cuidados críticos. Quão longe devemos ir? - Elisabete Monteiro, Porto

Cirurgia. Ainda uma opção? - Marcos Barbosa, Coimbra

18h00

Reunião do Núcleo de Estudos da Doença Vascular Cerebral

20h00

Jantar do Congresso

25 nov.
sábado

18^o Congresso do Núcleo de Estudos DOENÇA VASCULAR CEREBRAL Sociedade Portuguesa de Medicina Interna

07h30

ABERTURA DO SECRETARIADO

08h00

Comunicações Científicas

Moderação - Heidy Cabrera, Guarda

Andreia Veiga, Vila Real

Moderação - Carmélia Rodrigues, Viana do Castelo

Miguel Veloso, V. N. Gaia

10h00

Hot Topics (televoto)

Prevenção secundária em muito idosos e dependentes

Presidência - Ana Paula Fidalgo, Faro

Sebastião Geraldês Barba, Santarém

Conferencista - Luísa Rebocho, Évora

10h15

Intervalo e Sessão de Posters

10h45

Mesa-Redonda: Temas prementes em anticoagulação (televoto)

Presidência - M. Teresa Cardoso, Porto

Moderação - Luísa Fonseca, Porto

João Alcântara, Lisboa

Início precoce dos anticoagulantes após AVC isquémico ou hemorrágico

- João Sargento Freitas, Coimbra*

Terapêutica antitrombótica a longo prazo nos sobreviventes de hemorragia intracraniana com FA

- Tiago Gregório, V. N. Gaia**

Monitorização prolongada do AVC isquémico de etiologia indeterminada (ESUS). Não gaste recursos, inicie DOACS

- Alexandre Amaral Silva, Lisboa***

Apoio: *BMS/Pfizer, **Daiichi Sankyo, ***Bayer

12h15

Hot Topics (televoto)

Preditores de transformação hemorrágica

Presidência - Paula Brandão, Ponte de Lima

Jorge Poço, Macedo Cavaleiros

Conferencista - Teresa Mesquita, Lisboa

12h30

Entrega dos Prémios do NEDVC

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

**Apoio Daiichi Sankyo

13h00

Encerramento

COMUNICAÇÕES CIENTÍFICAS - 24 DE NOVEMBRO

Sessão de Comunicações Científicas 1

Moderação: Abílio Gonçalves, Figueira da Foz
Gabriela Lopes, Porto

- 08h00-08h08** **O papel da genómica na abordagem diagnóstica no acidente vascular cerebral (CC1)**
Ana de Carmo Campos, Sara Sarmiento Rodrigues, Diogo Mendes Pedro, Marco Narciso, Teresa Fonseca.
Unidade de AVC, Serviço de Medicina III, Hospital Pulido Valente, Centro Hospitalar Lisboa Norte
- 08h08-08h16** **Fatores preditivos da ocorrência de disfagia após acidente vascular cerebral (AVC) isquémico (CC2)**
André Duarte, Helena Tavares, Mariana Santiago, Maria José Festas, Fernando Parada.
Serviço de Medicina Física e de Reabilitação, Centro Hospitalar de São João, Porto
- 08h16-08h24** **Disfagia no acidente vascular cerebral: realidade de uma unidade de AVC (CC3)**
Duarte Lages Silva, Cátia Barreiros, Rosana Maia, Irene Miranda, Sónia Sousa, Adelaide Dias, Marisa Matos, António Luís, Mário Rocha, Sérgio Dias, Clara Torres, Paula Araújo, Carmélia Rodrigues, Diana Guerra.
Serviço de Medicina 1, Hospital de Santa Luzia, Unidade Local de Saúde do Alto Minho, Viana do Castelo
- 08h24-08h32** **Risco de fibrilhação auricular em doentes com AVC de etiologia não identificada (CC4)**
Rita Carvalho, André Canelas, Luís Santos, Fernando Montenegro, Catarina Ruivo, Joana Guardado,
Fernando Mota Tavares, Célio Fernandes, João Morais.
Medicina II, Hospital Santo André, Centro Hospitalar Leiria
- 08h32-08h40** **Avaliação da rigidez arterial como marcador de risco para acidente vascular isquémico (CC5)**
Nuno Brito, Paula Alcântara, Cristina Alcântara, Fátima Veloso, Carlos Santos Moreira
Serviço de Medicina I, Faculdade de Medicina de Lisboa, Universidade de Lisboa, HSM-CHLN
- 08h40-08h48** **Trombectomia em nonagenários (CC6)**
Manuel Machado, José Rosa, Ana Carrilho, Ana Nunes.
Unidade Cerebrovascular, Centro Hospitalar Lisboa Central

Sessão de Comunicações Científicas 2

Moderação: Pedro Cunha, Guimarães
Pedro Castro, Porto

- 08h55-09h03** **Stents carotídeos em fase hiperaguda (CC7)**
Carolina Pinheiro, Teresa Morais, Catarina Perry da Câmara, Isabel Fragata, Patrícia Ferreira, Jaime Pamplona,
Clara Ribeiro, Ana Paiva Nunes, João Reis.
Hospital São José, Centro Hospitalar Lisboa Central
- 09h03-09h11** **Abordagem terapêutica de doentes com AVC isquémico com hora de início desconhecida (CC8)**
Raquel Sousa Almeida, Patrícia Ferreira, Bruno Maia, Ana Paiva Nunes.
Unidade Cerebrovascular, Hospital São José, Centro Hospitalar de Lisboa Central
- 09h11-09h19** **AVC em doentes sob hipocoagulantes diretos: uma nova realidade com novos desafios (CC9)**
Cristina Correia, Maria João Lume, Pedro Castro, Luísa Fonseca, Jorge Almeida, Paulo Castro Chaves.
Unidade de AVC, Serviço de Medicina, Centro Hospitalar de São João
- 09h19-09h27** **Prever a transformação hemorrágica na trombólise intravenosa (CC10)**
Catarina Teles Neto, Rafael Nascimento, Patrício Freitas, Rafael Freitas, Luz Brazão.
Unidade de Doença Cerebrovascular, Serviço de Medicina Interna, Hospital Dr. Nélio Mendonça
- 09h27-09h35** **AVC isquémico não lacunar de etiologia indeterminada e FA (CC11)**
Inês Ferreira, Inês Egidio, Ana Pedroso, Mariana Martins, Rui Costa, Nuno Ferreira, Ana Lourenço, Fátima Grenho, Luís Campos.
UAUC, Serviço de Medicina 4, Hospital S. Francisco Xavier, CHLO

COMUNICAÇÕES CIENTÍFICAS - 25 DE NOVEMBRO

Sessão de Comunicações Científicas 3

Moderação: Heidi Cabrera, Guarda
Andreia Veiga, Vila Real

- 08h00-08h08** **O papel da música no tratamento do acidente vascular cerebral (CC12)**
Ana Zão, António Pinto Camelo. Serviço de Medicina Física e de Reabilitação, Centro Hospitalar do Porto
- 08h08-08h16** **Acidente vascular cerebral num serviço de Medicina Interna (CC13)**
Rodolfo Viríssimo Gomes, Joana de Oliveira, Bárbara de Sousa Picado, Fernando Martos Gonçalves, José Lomelino Araújo. Serviço de Medicina Interna, Hospital Beatriz Ângelo
- 08h16-08h24** **AVC no jovem: casuística numa unidade de doentes agudos (CC14)**
Ana Lúcia Gomes, Catarina Madeira, Joana Pestana, André Florêncio, Giovanni Cerullo, Ana Paula Silva. Unidade de AVC, Centro Hospitalar Universitário do Algarve
- 08h24-08h32** **Acidente vascular cerebral isquémico: o género faz a diferença? (CC15)**
Helena Tavares, Hugo Amorim, Daniela Amaral, Maria José Festas, Fernando Parada. Serviço de Medicina Física e de Reabilitação, Centro Hospitalar de São João
- 08h32-08h40** **Trombose venosa cerebral – estudo retrospectivo de 5 anos (CC16)**
Rosana Maia, Duarte Silva, Cátia Barreiros, Carolina Fernandes, Edgar Torre, Irene Miranda, Carmélia Rodrigues, Diana Guerra. Serviço de Medicina Interna 1, Hospital de Santa Luzia, ULSAM, Viana do Castelo
- 08h40-08h48** **Complicações da trombólise no AVC isquémico (CC17)**
Catarina Teles Neto, Rafael Nascimento, Patrício Freitas, Rafael Freitas, Luz Brazão. Unidade de Doença Cerebrovascular, Serviço de Medicina Interna, Hospital Dr. Nélio Mendonça
- 08h48-08h56** **Protocolo de reversão do efeito do RTPA em doente com complicação hemorrágica (CC18)**
Alberto Fior, Alexandra Aires Santos, Ricardo Braga. Unidade Cerebrovascular, Hospital de São José, Centro Hospitalar de Lisboa Central

Sessão de Comunicações Científicas 4

Moderação: Carmélia Rodrigues, Viana do Castelo
Miguel Veloso, V. N. Gaia

- 09h00-09h08** **Trombose venosa cerebral – casuística de uma Unidade de AVC (CC19)**
Liliana Antunes, Ana Paiva Nunes. Unidade Cerebrovascular, Hospital São José, CHLC
- 09h08-09h16** **Grandes idosos e estado de hipocoagulação numa Unidade de Saúde Familiar (CC20)**
Marta Ribeiro, Diana Oliveira, Ana Faustino e Nádia Silva. USF D. Diniz, Leiria. Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar Universitário de Coimbra
- 09h16-09h24** **Hipocoagulação, porque não? Caracterização de uma população admitida por AVC cardioembólico (CC21)**
Isabel Taveira, Hélder Pinto, Cláudia Vicente, Hipólito Nzwalu, José Sousa e Costa. Serviço de Medicina Interna, Hospital do Litoral Alentejano
- 09h24-09h32** **Fibrinólise num hospital distrital - desempenho dos dois primeiros anos (CC22)**
Ana Pastor, Fábio Almeida, Rui Ferreira, Marta Brás, Nadine Silva, Abílio Gonçalves, Susana Magalhães, Teresa Alfaiate, Amélia Pereira. Hospital Distrital da Figueira da Foz, EPE
- 09h32-09h40** **Trombectomia no AVC isquémico – casuística dos primeiros 6 meses na Unidade de Doenças Cérebro Vasculares (CC23)**
Tiago Esteves Freitas, Tiago Rodrigues, Patrício Freitas, Duarte Noronha, José Franco, Rafael Freitas, Luz Brazão. Unidade de Doenças Cerebrovasculares, Hospital Central do Funchal
- 09h40-09h48** **Trombólise intravenosa no idoso com mais de 80 anos – resultados de uma Unidade de Acidentes Vasculares Cerebrais (CC24)**
Carla Eira, Ângela Mota, Rachel Silvério, Mafalda Miranda, Pedro Ribeiro, Ana Gomes, António Monteiro. Serviço de Medicina, Centro Hospitalar Tondela Viseu
- 09h48-09h56** **Trombólise no AVC isquémico no idoso com ≥75 anos (CC25)**
Catarina Teles Neto, Rafael Nascimento, Patrício Freitas, Rafael Freitas, Luz Brazão. Unidade de Doença Cerebrovascular, Serviço de Medicina Interna, Hospital Dr. Nélio Mendonça

SESSÃO DE POSTERS

Sexta-feira dia 24 - 11h30

Grupo 1 - P01 a P06 - **CASUÍSTICAS I**

Moderação: Fátima Paiva, Covilhã; Fernando Alves Silva, Coimbra

Grupo 3 - P14 a P18 - **AVC E VASCULITE**

Moderação: Ludovina Paredes, V. N. Gaia; João Pinho, Braga

Grupo 4 - P19 a P24 - **TRATAMENTO DE FASE AGUDA**

Moderação: Susana Cavadas, Aveiro; Rui Felgueiras, Porto

Grupo 6 - P31 a P36 - **CARDIOEMBOLISMO**

Moderação: João Gil, Matosinhos; Carla Fraga, Vale de Sousa

Grupo 8 - P43 a P48 - **AVC E FORAMEN OVAL PATENTE**

Moderação: Paula Brandão, Ponte de Lima; Carlos Andrade, Porto

Grupo 10 - P55 a P59 - **DOENÇA DE PEQUENOS VASOS E OUTROS**

Moderação: Francisco San Martin, Caldas da Rainha; Marisa Mariano, Lisboa

Grupo 12 - P66 a P71 - **AVC NO JOVEM**

Moderação: Narciso Oliveira, Braga; Amélia Mendes, Viana do Castelo

Grupo 14 - P78 a P83 - **AVC INFEÇÃO E NEOPLASIA**

Moderação: Isabel Vinhas, Sto. Tirso; João Rocha, Vale de Sousa

Sábado dia 25 - 10h15

Grupo 2 - P07 a P13 - **CASUÍSTICAS II**

Moderação: Alexandra Malheiro, Porto; Paulo Coelho, Matosinhos

Grupo 5 - P25 a P30 - **AVC, TROMBOFILIA E OUTROS**

Moderação: Dulcília Falcão de Sá, Aveiro; Teresa Mendonça, Porto

Grupo 7 - P37 a P42 - **APRESENTAÇÕES POUCO COMUNS**

Moderação: Ana Araújo, Viseu; Henrique Costa, V. N. Gaia

Grupo 9 - P49 a P54 - **TROMBOSE VENOSA CEREBRAL**

Moderação: Irene Miranda, Viana do Castelo; Cristina Machado, Coimbra

Grupo 11 - P60 a P65 - **AVC HEMORRÁGICO**

Moderação: Anabela Freitas, Vale de Sousa; Sandra Perdigão, Viana do Castelo

Grupo 13 - P72 a P77 - **AVC DA CIRCULAÇÃO POSTERIOR**

Moderação: Carmen Corzo, Évora; Filipa Santos, V. N. Famalicão

Grupo 15 - P84 a P88 - **MISCELÂNEA**

Moderação: Patrício de Freitas, Funchal; Ana Paula Fidalgo, Faro

25 nov.
sábado

18^o Congresso do Núcleo de Estudos
DOENÇA VASCULAR CEREBRAL
Sociedade Portuguesa de Medicina Interna

ATRIBUIÇÃO DOS PRÉMIOS

AVC e Investigação Clínica

Estágio de 3 meses em Oxford

AVC e Investigação Básica**

Estágio de 3 meses em Madrid/Santiago de Compostela

Prémio de Mérito AVC Inovação e Dinamismo

Estágio de 3 meses em Barcelona

Regulamento - www.spmi.pt/nucleos/nedvc

***Apoio Daiichi Sankyo*

CURSOS NO CONGRESSO

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

Hotel Crowne Plaza Porto, 25 de Novembro 2017, 15h - 19h

TROMBÓLISE E TROMBECTOMIA

NEUROIMAGEM NO AVC. ASPETOS PRÁTICOS

CAUSAS RARAS DE AVC. SINTOMAS COMUNS DE AVC RAROS****

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

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

Lotação: 20 a 25 pessoas por curso

Inscrições nos cursos: cristina@spmi.pt

PAINEL DE PERITOS

sexta-feira • 24 NOV • 10h00

PP1

REVERTER OU NÃO REVERTER A FIBRINÓLISE, EIS A QUESTÃO: A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Marisa Mariano, Ana Paiva Nunes

Unidade Cerebrovascular, Hospital de São José, CHLC

Introdução: A terapêutica endovascular preconizada nos doentes com AVC isquémico e oclusão de grande vaso tem como complicações mais frequentes a hemorragia intracraniana, a embolia gasosa, a dissecação do vaso e complicações no local de punção. A taxa de hemorragia intracraniana sintomática varia de 4 a 7%. O risco hemorrágico aumenta se o doente tiver sido submetido a terapêutica fibrinolítica sistémica ou local.

Caso Clínico: Mulher de 78 anos com história conhecida de HTA, dislipidemia e AVC isquémico do hemisfério cerebral esquerdo no passado submetida a fibrinólise, do qual resultou hemiparésia direita sequelar. Medicada com clopidogrel e anti-hipertensores. Ativada a via verde AVC por quadro súbito de alteração do estado de consciência e hemiparésia esquerda. À admissão hospitalar apresentava-se prostrada, com abertura ocular a estimulação dolorosa, sem resposta verbal, desvio oculocefálico para a direita, parésia facial central esquerda, reflexo da ameaça abolido bilateralmente, tetraparesia (espástica à direita e flácida esquerda) totalizando NIHSS de 32. TC-CE sem sinais precoces de isquémia pelo que iniciou fibrinólise, com melhoria neurológica às 2h (NIHSS 10). A angio-TC sugeria oclusão do segmento M1 da ACM direita que justificou a transferência da doente para a nossa unidade para trombectomia. A angiografia cerebral revelou oclusão do segmento M2/M3 da ACM direita, foram instilados 3 mg de rTPA intra-arterial e foi feita trombectomia com perfuração arterial, da qual resultou HSA difusa. Feita reversão da fibrinólise com plasma fresco congelado. Agravamento neurológico após procedimento- NIHSS 17. A TC-CE de controlo mostrava HSA da convexidade direita, enfarte isquémico agudo lenticulo-radiário direito e lesão sequelar radiária esquerda.

A evolução neurológica foi favorável e ao 3º dia de internamento apresentava apenas disartria ligeira, apagamento do SNG a esquerda e discreta queda na prova de braços estendidos (NIHSS 3).

Discussão e Conclusões: O presente caso clínico pretende descrever uma complicação decorrente da trombectomia, bem como a importância de, em alguns casos, se reverter a fibrinólise e que agentes utilizar para esse propósito.

PP2

TRATAMENTO ENDOVASCULAR NA TROMBOSE VENOSA CEREBRAL: A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Marisa Mariano, Ana Paiva Nunes

Unidade Cerebrovascular, Hospital de São José, CHLC

Introdução: A trombose venosa cerebral (TVC), entidade clínica pouco frequente, com apresentação heterogénea em se incluem as cefaleias, défices neurológicos, convulsões e sinais de hipertensão intracraniana (HTI). O tratamento passa pela hipocoagulação (HPC), controlo das crises convulsivas e da HIT. Apesar da maioria dos doentes evoluir favoravelmente sob HPC, nalguns casos poderá ser necessário o tratamento endovascular (TEV).

Caso Clínico: Mulher de 18 anos, sem antecedentes de relevo, sob anticonceptivo oral. Admitida por cefaleia com 1 semana de evolução, parésia do membro superior direito e disartria. À observação inicial objectivada hemiparésia direita com face, hemihipostesia ipsilateral e disartria. TC não mostrava alterações e a veno-TC sugeria extensa trombose do seio longitudinal superior (SLS). Iniciou HPC e foi transferida para a nossa unidade. Realizou RM que mostrava 2 áreas de edema no giro pré-central direito pós-central esquerdo. A veno-RM confirmou trombose do SLS com extensão às veias corticais.

Nas primeiras 24h de internamento iniciou crises convulsivas parciais simples do hemisfério direito. Iniciou levetiracetam e posteriormente valproato, mas sem controlo das crises. Repetiu TC que não mostrava complicações. Por persistir a atividade convulsiva, agora com crises tonico-clónicas generalizadas (CTCG), e dada a extensão da trombose foi realizado TEV. A angiografia cerebral mostrou extensa TVC do SLS com extensão das veias corticais da alta convexidade frontal. Efetuou-se trombectomia mecânica com remoção de alguns trombos; administrou-se rTPA no término de ambas as carótidas, com permeabilização parcial do SLS e melhoria da drenagem venosa. Após TEV não voltou a apresentar CTCG, contudo apresentava-se sonolenta, afásica, com défice motor do hemisfério direito agravado e defeito motor, de novo, à esquerda. Admitiu-se a hipótese de estado de mal não convulsivo e foi transferida para os cuidados intensivos, onde se manteve sob anticonvulsivantes. O EEG mostrava atividade lenta difusa, sem paroxísmos. Levantada a sedação, sem evidência de novas crises, constatando-se parésia facial central esquerda, disartria e hemiparésia esquerda. O estudo das trombofilias foi negativo. A doente teve alta ao fim de 2 meses, sob HPC e 6 meses após o evento não apresenta défices, tendo retomado todas as atividades.

Discussão e Conclusões: Os autores pretendem alertar para a possibilidade de realizar TEV na TVC extensa, com critérios de gravidade e sem resposta clínica à HPC.

PP3

AVC ISQUÊMICO DE ETIOLOGIA EMBÓLICA DE ORIGEM INDETERMINADA: QUANDO O DIAGNÓSTICO LIMITA A TERAPÊUTICA

Emanuel Filipe Araújo, Francisco Nóvoa, Ana Luísa Rocha, Rita Moça, Carla Sousa, Maria Luís Silva, António Vilarinho, Goreti Moreira, Jorge Almeida, Pedro Castro

Unidade de AVC, Serviço de Cardiologia, Serviço de Neurorradiologia, Serviço de Neurocirurgia, Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar São João

Introdução: O estudo etiológico do AVC é crucial para a posterior abordagem terapêutica. Contudo, os eventos embólicos de origem indeterminada representam cerca de 25% dos eventos isquémicos.

Caso Clínico: Apresenta-se o caso de uma mulher, de 51 anos, ex-fumadora, com hipertensão arterial e dislipidemia medicadas que, no estudo de cefaleias, foi diagnosticada com múltiplos aneurismas cerebrais em diferentes territórios (artéria cerebral média direita e artéria cerebral média e coroideia anterior esquerdas, intervencionados cirurgicamente em março e abril de 2017 e entre o segmento P1 da artéria cerebral posterior direita e a origem da artéria cerebelosa superior direita, sob vigilância médica). Internada em outubro de 2017 na UAVC por hemianópsia homónima direita e parésia facial central direita ligeira (NIHSS 3). TC cerebral traduzindo lesão aguda em ramo da artéria cerebral posterior esquerda. Não submetida a trombólise por tempo de evolução desconhecido e trombectomia por não ter evidência de trombo. Submetida a estudo etiológico do evento: monitorização em ritmo sinusal; ecoDoppler cervical e transcraniano normal; estudo protrombótico, serologia de VIH e sífilítica negativos; perfil lipídico controlado; angioTC cerebral sem novas lesões aneurismáticas. O ecocardiograma transesofágico mostrou septo interauricular fino na fossa oval, com foramen oval patente (FOP) tunelizado (16mm de comprimento) e shunt bidirecional espontâneo. EcoDoppler dos membros inferiores sem trombose venosa profunda e d-dímeros negativos.

Discussão e Conclusões: O caso descrito destaca-se pela presença de diferentes desafios terapêuticos. A presença de múltiplos aneurismas, alguns submetidos a tratamento há menos de 10 meses, limita as decisões terapêuticas. A identificação do FOP associado a um AVC isquémico envolve decisões em que o risco hemorrágico tem que ser cuidadosamente ponderado (encerramento do FOP e posterior dupla antiagregação durante 3 meses, antiagregação simples ou hipocoagulação).

PP4

COLOCAÇÃO DE STENT CAROTÍDEO EM FASE AGUDA: A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Marisa Mariano, Ana Paiva Nunes

Unidade Cerebrovascular, Hospital de São José, CHLC

Introdução: A aterosclerose carotídea é a segunda causa mais frequente de AVC isquémico no doente idoso. O tratamento de revascularização diminui o risco de novos eventos isquémicos, contudo na fase aguda do AVC não está ainda totalmente definido se se deve intervir na estenose carotídea não existindo oclusão intracraniana.

Caso Clínico: Homem de 77 anos, com história de HTA, Diabetes mellitus insulina-tratada, cardiopatia isquémica, doença arterial periférica e doença renal crónica. Admitido por disartria e assimetria da mímica facial. Na admissão hospitalar já não se objetivavam sinais neurológicos focais. A TC-CE mostrava lesões isquémicas agudas em território cortical e subcortical da ACM direita e território barreira ACM/ACP direita. Foi antiagregado com AAS e ficou internado para estudo. Ao 2º dia de internamento teve síncope e após recuperação do estado de consciência objetivou-se desvio oculocéfálico para a direita, parésia facial central esquerda, hemianópsia homónima esquerda, hemiplegia e hemihipostesia esquerda e anosognosia (NIHSS 17). Repetiu TC-CE que mostrava lesões isquémicas agudas em território da ACM direita e a angio-TC sugeria estenose sub-oclusiva da ACI direita com preenchimento filiforme da ACM e ACA ipsilateral. Por ter lesão estabelecida não foi considerado para rtPA, mas foi considerado para tratamento endovascular (TEV), tendo sido admitido na nossa unidade.

À chegada apresentava já NIHSS 9. Realizou RM-CE que mostrava extenso enfarte isquémico do lobo temporal, parietal, núcleos da base e córtex insular à direita, sendo que apenas estas 2 últimas áreas apresentavam mismatch DWI/ FLAIR. Apesar do tempo de evolução e do facto de já existirem lesões isquémicas recentes estabelecidas, o doente apresentava lesões de novo que apresentavam apenas tradução na difusão pelo que se decidiu avançar para TEV. A angiografia confirmou estenose >90% da ACI direita com marcado atraso circulatório e oclusão distal de ramo parietal direito. Sob ticagrelor e ácido acetilsalicílico colocou-se stent carotídeo e fez-se angioplastia com balão, tendo-se obtido melhoria circulatória. A TC-CE de controlo mostrava enfarte isquémico do território da ACM direita sem transformação hemorrágica. O doppler dos vasos do pescoço mostrava stent permeável com estenose residual de 50%. A evolução neurológica foi favorável e à data de alta apresentava NIHSS 5.

Discussão e Conclusões: Os autores pretendem mostrar a importância de tratar estenoses carotídeas em fase aguda.

COMUNICAÇÕES CIENTÍFICAS

sexta-feira • 24 NOV • 08h00

CC1

O PAPEL DA GENÓMICA NA ABORDAGEM DIAGNÓSTICA NO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL

Ana de Carmo Campos, Sara Sarmiento Rodrigues, Diogo Mendes Pedro, Marco Narciso, Teresa Fonseca

Unidade de AVC do Serviço de Medicina III, Hospital Pulido Valente, Centro Hospitalar Lisboa Norte

Introdução: O Acidente Vascular Isquémico (AVCi) é uma das principais causas de mortalidade e de morbilidade nos países desenvolvidos.

Embora a história familiar, os polimorfismos de um único nucleótido e as doenças monogénicas, já sejam reconhecidos como fatores de risco para um AVC, o advento da genómica e dos testes de sequenciação de nova geração (NGS, New Generation Sequencing) têm permitido obter novas informações sobre fatores de risco genético para subtipos específicos de AVC, podendo constituir uma ferramenta clínica futura.

Material e Métodos: Revisão sistemática de literatura e estudos publicados.

Resultados: A análise de variantes genéticas dos participantes de estudos em larga escala, como aqueles desenvolvidos pelo Cohorts for Heart and Aging Research in Genomic Epidemiology (CHARGE), pelo International Stroke Genetics Consortium (ISGC) e pelo Wellcome Trust Case Control Consortium 2 (WTCCC2), revela alterações genéticas comuns associadas a um risco aumentado de AVC de todos os tipos, bem como identifica variantes genéticas específicas para subtipos de AVCi. Estes testes revelam assinaturas genéticas que parecem caracterizar o prognóstico e a resposta ao tratamento, recorrendo, em particular, à tecnologia por microarrays na análise do perfil de expressão genética, como já se verifica e aplica em determinadas doenças neurológicas, autoimunes e neoplásicas. O recurso à proteómica e metabolómica revelam, ainda, a possibilidade de distinção entre AVCi e AVC hemorrágico (AVCh) em fase aguda.

Discussão: Os estudos realizados apresentam algumas limitações, nomeadamente em relação ao tamanho da amostra, aos grupos de controlo utilizados e à diversidade da tecnologia de sequenciação adotada, requerendo validação adicional. Porém, evidenciam e replicam alguns genes que, avaliados em conjunto, poderão ser possíveis biomarcadores de fase aguda e preditores de prognóstico.

Conclusões: As novas tecnologias de sequenciação genética revelam contributos na patogénese do AVC, assim como possíveis alvos terapêuticos. A possibilidade de identificação dos subtipos de AVCi, revela potencial na definição de biomarcadores de fase aguda, bem como de prognóstico, auxiliando a

tomada de decisão. Estudos adicionais, multicêntricos e com maior número de participantes deverão ser realizados de forma harmonizada e atendendo aos desafios éticos inerentes à investigação genómica.

CC2

FATORES PREDITIVOS DA OCORRÊNCIA DE DISFAGIA APÓS ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL (AVC) ISQUÉMICO

André Duarte, Helena Tavares, Mariana Santiago, Maria José Festas, Fernando Parada

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

Introdução: A disfagia é um sintoma comum após AVC. Até à data existem poucos estudos acerca dos fatores preditivos de disfagia em doentes com AVC.

Objetivos: O presente trabalho pretende avaliar a correlação entre a presença/ausência de disfagia com alguns fatores como: idade, género, etiologia do AVC (classificação TOAST), território, clínica (classificação de Oxford) e gravidade inicial (NIHSS).

Material e Métodos: Análise retrospectiva de doentes admitidos entre setembro de 2014 e agosto de 2016 no internamento de Medicina Física e de Reabilitação (MFR) após AVC isquémico. Os dados clínicos e sociodemográficos foram extraídos do processo clínico eletrónico. Os doentes foram categorizados em dois grupos de acordo com a presença de disfagia.

Resultados: Dos 101 doentes internados por AVC isquémico, 40 apresentaram disfagia (39,6%). A ocorrência de disfagia foi mais frequente no género masculino (67,5%; $p=0,09$). Verificou-se diferença estatisticamente significativa no que diz respeito à idade dos doentes com disfagia, sendo que estes apresentaram uma idade mais avançada à admissão (65 vs. 58; $p=0,02$). Estes doentes apresentaram também uma maior gravidade inicial do AVC (escala NIHSS), verificando-se um valor muito próximo da significância estatística (13 vs. 7; $p=0,05$). Não se verificaram diferenças estatisticamente significativas no que diz respeito à etiologia do AVC ($p=0,4$), clínica ($p=0,2$) e território ($p=0,4$), sendo que a aterosclerose de grandes vasos, os enfartes totais da circulação anterior (TACI) e os AVC no território da artéria cerebral média, respetivamente, foram a causa mais frequente neste grupo de doentes.

Discussão e Conclusões: A prevalência de disfagia após AVC é considerável, estando de acordo com os dados obtidos da literatura. A idade avançada está associada a um risco superior de ocorrência de disfagia após AVC, assim como a maior gravidade inicial do AVC (escala NIHSS).

DISFAGIA NO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL: REALIDADE DE UMA UNIDADE DE AVC

Duarte Lages Silva, Cátia Barreiros, Rosana Maia, Irene Miranda, Sónia Sousa, Adelaide Dias, Marisa Matos, António Luís, Mário Rocha, Sérgio Dias, Clara Torres, Paula Araújo, Carmélia Rodrigues, Diana Guerra

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

Introdução: O acidente vascular cerebral (AVC), problema de saúde pública *major*, é a principal causa de incapacidade neurológica grave. A identificação precoce de disfagia, possível consequência em até 65% dos casos, é crucial na prevenção de complicações como a aspiração, desnutrição, desidratação e morte.

Material e Métodos: Estudo descritivo, observacional. Consultados os processos clínicos de doentes admitidos numa unidade de AVC (UAVC) de 01/01/2016 a 31/12/2016, com identificação de disfagia através da aplicação de um protocolo de triagem: *Volume-Viscosity Swallow Test* (VVST) e classificada em ausente (0), para líquidos (L), sólidos (S) ou global. Foram excluídos doentes cuja avaliação clínica da deglutição não fosse exequível (ventilação assistida ou coma).

Objetivos: avaliação da incidência e evolução da disfagia e complicações em doentes admitidos numa unidade de AVC.

Resultados: No período referido estiveram internados na UAVC 329 doentes, sendo analisados 276 doentes já que os restantes foram perdidos por exclusão do diagnóstico de AVC, transferência para outros serviços/hospitais ou falta de registo. Obteve-se uma amostra de 82 doentes com disfagia documentada pelo VVST, correspondendo a uma incidência de 29,7%. A avaliação da disfagia ocorreu nas primeiras 24-48h após admissão na unidade AVC e foi repetida ao longo do internamento para monitorização. A amostra obtida (n=82) apresentava idade média de 78,7 anos, com prevalência igual entre os géneros. Em 82,9% dos casos (68) foi diagnosticado AVC isquémico, com envolvimento preferencial da circulação anterior (80,9%), sendo o cardioembolismo o principal mecanismo fisiopatológico (60,3%). O tempo médio de internamento foi de 13,3 dias. Documentou-se melhoria da disfagia em 28,1% dos casos (maioritariamente nos primeiros 7 dias de internamento) e agravamento em 6,1%, associado a agravamento clínico e do score NIHSS. A pneumonia de aspiração foi complicação em 4,9% dos casos, sendo que a taxa de mortalidade observada (7,3%) não teve relação com essa complicação.

Discussão e Conclusões: A incidência de disfagia pós-AVC é elevada, como relatada neste estudo. A utilização de escalas de avaliação como a VVST, uma ferramenta validada, de fácil aplicação e eficaz para o diagnóstico desta complicação é crucial, contribuindo para a prevenção de complicações pulmonares (como a pneumonia de aspiração) e nutricionais.

RISCO DE FIBRILHAÇÃO AURICULAR EM DOENTES COM AVC DE ETIOLOGIA NÃO IDENTIFICADA

Rita Carvalho, André Canelas, Luís Santos, Fernando Montenegro, Catarina Ruivo, Joana Guardado, Fernando Mota Tavares, Célio Fernandes, João Morais

Medicina II, Hospital Santo André, Centro Hospitalar Leiria

Introdução: O Acidente Vascular Cerebral (AVC) cardioembólico associa-se a elevada morbimortalidade, potencialmente evitável se na presença de fibrilhação auricular (FA). Muitos doentes apresentam AVC de etiologia desconhecida. Scores como STAF (Score for the Targeting of Atrial Fibrillation) podem ser úteis na identificação daqueles com maior risco de FA.

Objetivo: Comparar alterações ecocardiográficas em doentes com AVC cardioembólicos e com AVC criptogénico. Avaliar aplicabilidade do score STAF.

Material e Métodos: Estudo retrospectivo com doentes admitidos por AVC isquémico. Caracterização variáveis clínicas, eletro e ecocardiográficas. Avaliação curva ROC para o score STAF. Análise estatística com STATA 14.2, para nível α de 0.05.

Resultados: Avaliou-se um total de 280 doentes com AVC isquémico com uma idade média 75.1 ± 12.6 anos. O subtipo mais comum de AVC foi o cardioembólico (33.2%). A mortalidade intrahospitalar foi de 14.3%. O grupo de doentes com AVC cardioembólico apresentou significativamente maior morbidade, quantificada por grau de incapacidade pelo score mRANKIN e número de complicações, bem como maior mortalidade. No grupo de doentes com AVC cardioembólico, 46.7% tinham dilatação auricular esquerda e alterações valvulares descritas no ecocardiograma. Dentro do grupo de doentes cuja etiologia não foi identificada (19.3%), 20% apresentaram extrassístolia supraventricular frequente ou muito frequente no Holter 24h e 65.3% apresentou alguma alteração estrutural no ecocardiograma, sendo que a % de alterações ecocardiográficas entre estes dois grupos não foi estatisticamente significativa. A curva ROC para o score de STAF apresentou um razoável poder discriminativo para os doentes com AVC cardioembólico, com uma área abaixo da curva (AUC) de 0.83, sendo que o valor de cutoff 6 se revelou melhor discriminador que o cutoff 5 estipulado.

Conclusões: O AVC cardioembólico é prevalente e associa-se a elevada morbimortalidade. No AVC criptogénico, as alterações no HOLTER 24h e no ecocardiograma são frequentes e não são significativamente diferentes do grupo com AVC cardioembólico, podendo sinalizar FA. Nesta população o score STAF tem um bom poder discriminativo na identificação do AVC cardioembólico. O cutoff de 6 é melhor preditivo. O follow-up destes doentes poderá vir a corroborar estes resultados e a identificar um melhor modelo para esta população.

AValiação DA RIGIDEZ ARTERIAL COMO MARCADOR DE RISCO PARA ACIDENTE VASCULAR ISQUÊMICO

Nuno Brito, Paula Alcântara, Cristina Alcântara, Fátima Veloso, Carlos Santos Moreira

Serviço de Medicina I, Faculdade de Medicina de Lisboa, Universidade de Lisboa, HSM-CHLN

Introdução: Os fatores de risco convencionais não explicam completamente a incidência do AVC, pelo que poderá ser de enorme importância a utilização de biomarcadores de doença vascular que permitam identificar a gravidade da doença, permitindo uma atuação mais focada. O objetivo deste estudo foi avaliar os fatores de risco em doentes que vieram a ter AVC, bem como a identificação um biomarcador de lesão vascular.

Material e Métodos: Foram estudados 54 doentes hipertensos (HT) que tinham tido AVC isquémico (CAVC) e realizado nos 9 meses anteriores ao evento a avaliação da onda de pulso (VOP), medição no consultório (MC) e ambulatória da pressão arterial (AB) e análises. Estes doentes foram emparelhados baseados no sexo, idade, índice de massa corporal (IMC) e história de HT com 54 doentes hipertensos sem AVC (SAVC) que tinham realizados as mesmas avaliações. O modelo estatístico utilizado foi oneway ANOVA, $p < 0,01$ (bicaudal).

Resultados: A idade, sexo, história de HT, creatinemia, glicemia, MC, colesterol total, HDL, LDL e TG não apresentavam diferenças significativas. Os doentes CAVC apresentam no MAPA valores mais elevados de pressão arterial no global (ABGPAS CAVC 140,7+8,6 vs SAVC 134,8 + 9,4; ABGPAD CAVC 80,6+8,2 vs SAVC 76,3+7,6 mmHg), no período diurno (ABDPAS CAVC 143,4+8,6 vs SAVC 138,3 + 7,9; ABDPAD CAVC 83,3+7,2 vs SAVC 79,8+7,6 mmHg) e no período noturno (ABNPAS CAVC 132,5+8,4 vs SAVC 128,6 + 7,5; ABNPAD CAVC 77,3+8,2 vs SAVC 74,2+8,3 mmHg). A % de HT dipper era inferior nos doentes CAVC (42,6%) vs SAVC (63,0 %). A VOP apresenta valores superiores nos doentes com AVC (CAVC 12,4+2,7 vs SAVC 10,3 + 3,1) bem como os valores de Central Augmentation Index (CAVC 27,4+11,0 vs SAVC 21,6 + 12,1).

Discussão: Os doentes com AVC revelaram um pior controlo tensional na avaliação por MAPA, bem como maior gravidade de lesão dos parâmetros vasculares. A avaliação dos parâmetros vasculares poderá permitir o estabelecimento de um marcador de lesão facilmente comparável ao longo do tempo e com elevada capacidade discriminante dos dois grupos.

Conclusões: O estudo indicia que a avaliação da rigidez arterial, que reflete as características da estrutura e função arterial, poderá ser uma nova e promissora forma de salientar doentes com elevado risco permitindo a definição de uma estratégia de intervenção mais agressiva nestes doentes.

TROMBECTOMIA EM NONAGENÁRIOS

Manuel Machado, José Rosa, Ana Carrilho, Ana Nunes
Unidade Cerebrovascular, Centro Hospitalar Lisboa Central

Introdução: O tratamento endovascular é hoje considerado *standard* para o AVC agudo por oclusão de grande vaso. Embora as indicações não coloquem limite superior de idade, o benefício da trombectomia nos doentes com idade igual ou superior a 90 anos permanece uma área controversa e que carece de mais investigação. Neste estudo caracterizamos a população de doentes com idade igual ou superior a 90 anos que realizaram trombectomia.

Materiais e Métodos: Retrospectivamente analisamos dados dos doentes com mais de 90 anos com AVC de grande vaso que foram submetidos a trombectomia entre janeiro de 2010 e abril de 2017. A sua condição clínica foi avaliada pelo NIH Stroke Scale (NIHSS) e pela modified Rankin Scale (mRS), no pré-AVC, à data da alta e após 90 dias.

Resultados: Dez doentes foram incluídos na análise. Oito doentes eram previamente autónomos ($mRS \leq 1$). Seis tinham oclusão da ACM, 3 da ACI e 1 da Basilar. Nove doentes foram submetidos a trombólise. Nove doentes tiveram uma recanalização com sucesso ($TICI \geq 2b$). Em 7 doentes houve uma melhoria no NIHSS (média = 12 pontos) entre a admissão e a alta. Três doentes adquiriram o grau de autonomia prévio ($mRS \leq 1$). Dois doentes faleceram nos 90 dias subsequentes. Um doente teve como complicação uma hemorragia subaracnoídea sem agravamento clínico.

Discussão e Conclusões: A maioria dos doentes da nossa amostra elegíveis para trombectomia, representam apenas uma minoria dos doentes com idade \geq a 90 anos que sofreram AVC. No entanto, estes resultados parecem reforçar a literatura de que a idade extrema, pelo menos perante condições especiais de selecção, não deve por si só ser um critério de exclusão para tratamento endovascular.

COMUNICAÇÕES CIENTÍFICAS

sexta-feira • 24 NOV • 08h55

CC7

STENTS CAROTÍDEOS EM FASE HIPERAGUDA

Carolina Pinheiro, Teresa Morais, Catarina Perry da Câmara, Isabel Fragata, Patrícia Ferreira, Jaime Pamplona, Clara Ribeiro, Ana Paiva Nunes, João Reis

Hospital São José, Centro Hospitalar Lisboa Central

Introdução: Cerca de 6-20% dos AVCs isquémicos estão relacionados com doença carotídea extracraniana grave, por doença aterosclerótica ou dissecção. Destes, 10% apresentam-se como oclusão carotídea, associando-se a mau prognóstico e fraca resposta a terapêutica fibrinolítica endovenosa (EV) com alteplase. Apesar de não existirem estudos randomizados controlados que comparem o tratamento endovascular (TEV) com a terapêutica médica, há evidência que a revascularização endovascular da artéria carótida interna extracraniana está associada a bons resultados clínicos. O objetivo deste trabalho é avaliar os resultados clínicos e segurança da angioplastia e stent carotídeo na fase hiperaguda do AVC (<8h de sintomas), por estenose grave sintomática/oclusão ou dissecção carotídea.

Material e Métodos: Análise retrospectiva dos processos clínicos e estudos imagiológicos dos doentes consecutivos que efetuaram TEV e colocação de stent em fase hiperaguda do AVC, num Hospital Central entre 1 de janeiro de 2010 e 31 de maio de 2017. Foram analisados 77 doentes, com ou sem oclusão em tandem da circulação anterior.

Resultados: Dos 77 doentes inicialmente selecionados, foram excluídos 23 doentes por registos incompletos/inacessíveis. Obtivemos um total de 54 doentes, com uma mediana de idades de 68 anos, 89% do sexo masculino e com mRS prévio mediano de 0. A mediana do NIHSS à admissão foi de 14. Quarenta (74%) doentes foram submetidos a fibrinólise EV e 35 (65%) doentes foram submetidos a trombectomia por oclusão em tandem da circulação anterior, com um TICI final $\geq 2b$ em 83%. Foi iniciada antiagregação antes da colocação de stent. O tempo mediano de sintomas-recanalização foi de 287 minutos. Aos 3 meses, 53% dos doentes tinham mRS ≤ 2 e 20% tinham um mRS de 6. O NIHSS à data de alta ($p=0,00$), recanalização eficaz – TICI $\geq 2b$ ($p=0,009$) e o mRS prévio do paciente ($p=0,029$) associaram-se a mRS ≤ 2 aos 3 meses. Em 3 (6%) doentes houve hemorragia intracraniana sintomática (sICH). A ocorrência de sICH não se associou à trombectomia ($p=0,720$) nem à fibrinólise EV ($p=0,161$), mas apenas ao TICI $\geq 2b$ ($p=0,025$).

Discussão e Conclusões: A colocação de stent carotídeo em fase hiperaguda do AVC isquémico parece ser um tratamento eficaz e seguro para doentes com doença carotídea extracraniana.

CC8

ABORDAGEM TERAPÊUTICA DE DOENTES COM AVC ISQUÉMICO COM HORA DE INÍCIO DESCONHECIDA

Raquel Sousa Almeida, Patricia Ferreira, Bruno Maia, Ana Paiva Nunes
Unidade Cerebrovascular, Hospital São José, Centro Hospitalar de Lisboa Central

Introdução: Em 30-40% dos casos, a hora de início do AVC é desconhecida, não existindo, nas orientações actuais, recomendações estabelecidas para a terapêutica de fase aguda. No entanto, existe cada vez mais evidência do benefício de tratamentos de reperfusão para além da janela temporal atualmente definida. Este trabalho teve como objetivo principal avaliar a eficácia da terapêutica de fase aguda em doentes com AVC isquémico com hora de início desconhecida, através da escala de Rankin modificada (mRS) aos 90 dias e a variação de NIHSS às 24h e à data de alta. O objetivo secundário foi a avaliação de complicações hemorrágicas.

Material e Métodos: Estudo observacional retrospectivo através da consulta de processo clínico de doentes com AVC isquémico com hora de instalação dos défices neurológicos desconhecida e mRS prévio ≤ 2 , admitidos entre 1 de janeiro e 31 de dezembro de 2016, numa Unidade de AVC de um hospital central, que realizaram terapêutica fibrinolítica e/ou endovascular.

Resultados: Foram incluídos 20 doentes, 60% do sexo masculino e idade média de 69 anos. Doze dos casos corresponderam a 'AVC do acordar'. A média do tempo até à admissão hospitalar foi de 546 minutos para 'Last-Known-Normal' e de 141 minutos para 'First-Known-Abnormal'. As imagens de TC-CE foram avaliadas através da escala ASPECT score, sendo ≥ 8 em todos os casos. Em 3 doentes foi identificado 'mismatch' DWI/FLAIR por RM. A média do NIHSS inicial foi de 14. Foi realizada trombólise e trombectomia em 10% doentes e trombectomia exclusiva em 80%. Verificou-se oclusão no segmento M1 da artéria cerebral média em 70% dos doentes. A taxa de recanalização, avaliada através do TICI score, foi >3 em 59%. A variação média do NIHSS às 24h de -4 e à alta de -6. O mRS aos 90 dias foi ≤ 2 em 75% (≤ 1 em 55%). Verificaram-se 5 casos de hemorragia intracraniana, 1 das quais sintomática, tendo-se registado 1 óbito neste contexto.

Discussão: A população estudada apresentou características semelhantes à população em janela terapêutica. Apesar da pequena amostra, registou-se uma elevada taxa de recanalização após terapêutica de revascularização, sem complicações hemorrágicas significativas e um bom prognóstico funcional aos 3 meses.

Conclusões: Estes dados são concordantes com ensaios clínicos recentes que sugerem que este subgrupo de doentes não deverá ser excluído para terapêuticas de fase aguda meramente pelo critério de tempo.

AVC EM DOENTES SOB HIPOCOAGULANTES DIRETOS: UMA NOVA REALIDADE COM NOVOS DESAFIOS

Cristina Correia, Maria João Lume, Pedro Castro, Luísa Fonseca, Jorge Almeida, Paulo Castro Chaves

Unidade de AVC, Serviço de Medicina, Centro Hospitalar de São João

Introdução: A abordagem do acidente vascular cerebral (AVC) sob hipocoagulantes diretos (DOAC) permanece controversa. Pretende-se caracterizar uma série de doentes com AVC na fase aguda sob DOAC relativamente a terapêutica efetuada, evolução e prognóstico.

Material e Métodos: Estudo observacional retrospectivo de doentes com AVC sob DOAC internados em Unidade AVC entre 1/1/16 e 8/8/17.

Resultados: Foram identificados 36 doentes (18 homens; idade média±DP: 78±7anos), todos com fibrilhação auricular, 10 com AVC prévio e 2 com clearance Cr. habitual < 40 ml/min. Registaram-se 33 AVCs isquémicos (13 com enfarte total da circulação anterior) e 3 AVCs hemorrágicos. 46% apresentavam NIHSS inicial 0-6; 20% entre 13-18 e 20% > 18; 14/36 dos doentes estavam sob rivaroxibano, 14/36 sob dabigatran e 8/36 sob apixabano (4/36 com dose subterapêutica). À admissão 5 apresentavam agravamento significativo da função renal. Dos 5 casos em que o fármaco foi doseado, em 3 os níveis eram subterapêuticos. Foi utilizado Idarucizumab em 1 dos casos. 3/33 doentes com AVC isquémico foram submetidos a trombólise (6 não eram candidatos por estar fora do período de janela, 5 por alterações da coagulação, 7 por baixo NIHSS). Foi realizada trombectomia mecânica em 11 casos (2 com trombólise prévia), sendo que 2 não realizaram trombectomia por localização distal do trombo e 5 por enfarte já estabelecido. Registada repermeabilização completa (TICI 3) em 45%. Globalmente destaca-se boa evolução, sendo que à data de alta hospitalar 64% dos doentes não tiveram agravamento do grau de dependência prévio e 64% dos casos apresentaram NIHSS<6. Dos 3 doentes submetidos a trombólise, regista-se evolução desfavorável num dos casos, mas sem evidência de transformação hemorrágica. À data de alta foi alterado o DOAC em 40% dos doentes. Em reavaliação em consulta aos 3-6 meses regista-se estabilidade clínica sem novos eventos isquémicos ou hemorrágicos. Mortalidade aos 3 meses de 5% correspondendo aos casos mais graves. Salienta-se evolução desfavorável em 1 dos 3 casos de hemorragia cerebral, sendo reintroduzida hipocoagulação apenas num dos casos.

Conclusões: Nesta série, salienta-se a abordagem terapêutica complexa na fase aguda, implicando decisões difíceis e tomadas caso a caso. Apesar dos riscos associados, a trombólise endovenosa e trombectomia em doentes hipocoagulados sob DOAC, permitiram alguma melhoria do estado neurológico com uma taxa de complicações aceitável.

PREVER A TRANSFORMAÇÃO HEMORRÁGICA NA TROMBÓLISE INTRAVENOSA

Catarina Teles Neto, Rafael Nascimento, Patrício Freitas, Rafael Freitas, Luz Brazão

Unidade de Doença Cerebrovascular, Serviço de Medicina Interna, Hospital Dr. Nélio Mendonça

Introdução: A transformação hemorrágica sintomática (THS), definida como hemorragia intracraniana com agravamento clínico traduzido por elevação de ≥ 4 pontos na escala do National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS), é a mais temida complicação da trombólise intravenosa (TIV) no AVC isquémico. O score HAT (Hemorrhage after Thrombolysis) estratifica o risco de THS em doentes submetidos a TIV avaliando o NIHSS inicial, a extensão da lesão, história de diabetes mellitus (DM) e a glicémia. O score SEDAN tem o mesmo intuito e avalia a glicémia, sinais precoces de enfarte, sinal de hiperdensidade da artéria cerebral, idade e NIHSS inicial. Pretende-se prever o risco hemorrágico na TIV através da aplicação dos scores HAT e SEDAN.

Material e Métodos: Casuística de uma Unidade de Doenças Cerebrovasculares, relativa a doentes com AVC isquémico submetidos a TIV, desde 2009 até julho de 2017.

Resultados: Dos 234 doentes submetidos a TIV, 56,8% eram do sexo masculino e a idade média foi de 67,1 anos. O valor médio do NIHSS inicial foi de 14. Aplicando o score HAT, 40,2% dos casos pontua 0; 31,2% pontua 1 (risco de THS 5%); 20,1% pontua 2 (risco de THS 10%); 5,9% pontua 3 (risco de THS 15%) e 2,5% pontua 4 ou 5 (risco de THS 44%). Com o score SEDAN, 15,8% pontua 0; 26,5% pontua 1 (risco de THS 3,3%); 29,5% pontua 2 (THS 5,4%); 18,8% pontua 3 (THS 8,8%); 8,5% pontua 4 (THS 12,3%); 0,85% pontua 5 (THS 16,9%). Do total dos doentes verificou-se uma taxa de THS de 4,3%. Aplicando o score HAT a estes doentes, 40% pontuava 0, 30% pontuava 1, 20% pontuava 2 e 10% pontuava 3. Aplicando o score SEDAN, 50% pontuava 1, 20% pontuava 2, 10% pontuava 3 e 20% pontuava 4.

Discussão e Conclusões: De acordo com o score HAT prever-se-ia risco acentuado de THS (pontuação 4-5) em 2,5% dos casos e de acordo com o score SEDAN (pontuação 4-5) em 9,35% dos casos; assim, o score HAT terá subvalorizado o risco hemorrágico e o SEDAN sobrevalorizado o mesmo uma vez que se verificou uma taxa de THS de 4,3%. Aplicando o score HAT nos doentes que apresentaram THS verificou-se que à partida esta escala não antecipava qualquer risco hemorrágico em 40% dos casos e só em 10% risco considerável; o score SEDAN previa baixo risco hemorrágico em 50% dos casos e risco apreciável (pontuação 3-4) em 30% dos casos. O score SEDAN, ao englobar mais variáveis e ao ter em conta a idade (factor de risco de suma importância no risco de THS) torna-se um score mais útil e fidedigno.

CC11

AVC ISQUÊMICO NÃO LACUNAR DE ETIOLOGIA INDETERMINADA E FA

Inês Ferreira, Inês Egídio, Ana Pedroso, Mariana Martins, Rui Costa, Nuno Ferreira, Ana Lourenço, Fátima Grenho, Luís Campos
UAVC, Serviço de Medicina 4, Hospital S. Francisco Xavier, CHLO

Introdução: A etiologia dos AVC isquémicos não lacunares permanece desconhecida em cerca de 25 a 30% dos casos, mesmo após realização dos exames standard. Como o risco de recorrência de AVC, nestes casos poderá ser elevado pois poderemos não estar a fazer a prevenção com a terapêutica mais adequada, como acontece na presença de FA em que é necessário fazer hipocoagulação em vez de antiagregação. Vários estudos demonstraram que o registo da monitorização cardíaca continua (RMCC), alargada no tempo, contribui para uma maior deteção da FA paroxística, estando descritas taxas até 30%. Os AA propuseram-se a fazer um RMCC de 7 dias, em doentes que estiveram internados numa Unidade de AVC com diagnóstico de saída de AVC isquémico não lacunar de etiologia indeterminada.

Material e Métodos: Estudo prospetivo realizado no período de dezembro de 2015 a agosto de 2017, para deteção de FA em AVC isquémico não lacunares de etiologia indeterminada após terem efetuado estudo etiológico standard com HOLTER 24h, Ecocardiograma Transtorácico e Transesofágico, Ecodoppler dos vasos do pescoço. Os doentes (dts) ligaram, após alta hospitalar, RMCC durante 7 dias.

Resultados: No período em análise foram efectuados 30 registos. Na população estudada 70% (21) eram homens, média de idades 62 anos (33-75), apresentavam 80% (24) apresentaram AVC em território cerebral anterior e 47% fizeram trombólise ev. O NIHSS médio à entrada foi de 8 e à saída de 2 e 90% tinham mRS à saída igual ou inferior a 2. 73% dts apresentavam pelo menos um biomarcador sugestivo de embolismo e 43% aumento da aurícula esquerda, somente 1 dt não apresentou nenhum factor adicional. A FA paroxística foi detetada em 43% (13) dos dts.

Discussão e Conclusões: Neste estudo a deteção de FA paroxística foi mais elevada do descrito na literatura, provavelmente pelo tipo de doentes seleccionados e porque a grande maioria apresentava pelo menos um fator adicional para possível embolismo, alteração estrutural cardíaca favorecendo FA ou biomarcador sugerindo fator embólico.

COMUNICAÇÕES CIENTÍFICAS

sábado • 25 NOV • 08h00

CC12

O PAPEL DA MÚSICA NO TRATAMENTO DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL

Ana Zão, António Pinto Camelo

Serviço de Medicina Física e de Reabilitação, Centro Hospitalar do Porto

Introdução: O Acidente vascular cerebral (AVC) cursa frequentemente com inúmeros défices, nomeadamente motores e cognitivos. Intervenções baseadas na música têm ganho especial ênfase na recente literatura pelo seu potencial efeito terapêutico em patologias do foro neurológico. Com este trabalho pretende-se avaliar a evidência acerca do efeito da música na reabilitação do doente com AVC.

Material e Métodos: Revisão sistemática da literatura publicada até setembro de 2017 nas bases de dados Medline, Embase, Cochrane Library, Web of Science e Scopus.

Resultados: De um total de 151 artigos indentificados inicialmente, foram incluídos 30 artigos para análise mais detalhada. Têm sido descritas diversas intervenções baseadas em música no contexto da neuroreabilitação do AVC, das quais se destacam: Rhythmic Auditory Stimulation, Therapeutic Instrumental Music Performance, Singing, Musical Sonification Therapy and Listening Music. As intervenções baseadas na prática de um instrumento permitem melhorar a destreza manual e o controlo neuromotor. O canto tem-se mostrado especialmente útil nos doentes com alterações da fala ou da linguagem. A sincronização rítmica do movimento facilita a coordenação sensorio-motora, melhora certos parâmetros da marcha, aumenta o envolvimento emocional e influencia positivamente as relações interpessoais. A audição de música parece acarretar melhoria cognitiva, sobretudo nos domínios da atenção e memória.

Discussão: O desenvolvimento da imagiologia funcional, tem permitido comprovar o efeito neuromodulador da música, como facilitadora da integração sensorio-motora, emocional, propriocetiva, exteroceiva e interoceiva, promovendo a recuperação de múltiplos domínios a longo prazo e condicionando neuroplasticidade modal cruzada.

Conclusões: A música constitui uma modalidade terapêutica eficaz e com potencialidades únicas que enriquecem o programa de reabilitação dos doentes com AVC. O recurso à música, através da sua audição ou execução, deve ser encorajado e a sua prescrição deverá ser adaptada às especificidades da situação clínica e às características individuais do doente (os seus défices, limitações funcionais, preferências e contextos).

ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL NUM SERVIÇO DE MEDICINA INTERNA

Rodolfo Viríssimo Gomes, Joana de Oliveira, Bárbara de Sousa Picado, Fernando Martos Gonçalves, José Lomelino Araújo

Serviço de Medicina Interna, Hospital Beatriz Ângelo

Introdução: O acidente vascular cerebral (AVC) é caracterizado pela existência de défice neurológico associado a isquémia ou hemorragia cerebrais.

Material e Métodos: Análise dos doentes internados com doença cerebrovascular (DCV) durante 1 ano (setembro 2016 a agosto 2017) num sector de Serviço de Medicina Interna – 97 doentes.

Resultados: Média de idades 75,5 anos (70,2% >70 anos). Distribuição por género equitativa. Média de internamento: 7,65 dias; os mais prolongados por intercorrência infecciosa. Comorbilidades: hipertensão arterial (71,1%), excesso de peso (67%, dos quais 18,6% com obesidade) dislipidémia (42,3%), diabetes mellitus tipo 2 (32%), DCV prévia (29,9%) e fibrilhação auricular (FA) (17,5%). Em 30,9% os sintomas tinham <6h, mas em 34% passava 24h; apenas 3 doentes fizeram fibrinólise e 1 fez trombectomia. Sintomatologia mais comum: hemiparésia (60,8%), alteração da fala (45,4%) e parésia facial central (22,7%); agravamento em 6,2% e resolução em 24,7%. Imagiologicamente na admissão, houve isquémia cerebral em 53,7%, ausência de lesão em 36,8% e hemorragia cerebral em 6,2%. Dos 52 AVC isquémicos, destacou-se 67,3% do hemisfério esquerdo e afecção da artéria cerebral média em 75%. Observou-se FA em 18,6% (1 caso de novo), hipertrofia ventricular esquerda em 25,6%, dilatação auricular em 23,1% e estenose carotídea >50% em 61,5%, (>90% em 38,5%). Laboratorialmente: HbA1c>6,5% em 38%, hipercolesterolemia por LDL em 25%, hipertrigliceridémia em 36,8% e disfunção tiroideia em 8,6%. Início de anti-agregante plaquetário em 40 doentes (73,2% medicados na alta) e de estatina em 40 doentes (alteração da estatina em outros 22, 88,7% medicados na alta). À alta, mRANKIN>=4 em 36,1%, com colocação de sonda nasogástrica em 17,5%. Houve 7 óbitos, todos por intercorrência infecciosa. Apenas 8 doentes foram integrados em unidades de reabilitação.

Discussão e Conclusões: Esta amostra mostrou os achados previsíveis, nomeadamente idade avançada, alta prevalência de comorbilidades vasculares com insuficiência terapêutica e aumento do grau de dependência prévio. Notou-se elevada percentagem de doentes com estenose carotídea como fator etiológico provável; como tal, este parâmetro deve ser estudado em doentes com elevado risco vascular antes da existência de evento maior. A salientar também a elevada taxa de eventos no hemisfério esquerdo, condicionando maior dependência visto ser o hemisfério dominante da maioria da população.

AVC NO JOVEM: CASUÍSTICA NUMA UNIDADE DE DOENTES AGUDOS

Ana Lúcia Gomes, Catarina Madeira, Joana Pestana, André Florêncio, Giovanni Cerullio, Ana Paula Silva

Unidade de AVC, Centro Hospitalar Universitário do Algarve

Introdução: O Acidente vascular Cerebral (AVC) em idade jovem, apesar de raro, é um evento causador de elevada morbidade. A National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS), usada para avaliar o défice neurológico à entrada, é o maior preditor de outcome clínico.

Material e Métodos: Estudo observacional descritivo realizado entre 1 de janeiro e 30 de junho de 2017, com base no registo clínico à data da alta do internamento na Unidade de AVC. Registaram-se os dados sociodemográficos, clínicos e funcionais dos doentes admitidos nesta Unidade, com idade inferior a 50 anos.

Resultados: Dos 272 doentes admitidos, 31 preencheram os critérios de inclusão, 65% do género masculino e 35% do género feminino, sendo a média de idades de 42 anos (8% <29, 29% entre 30-39 e 68% entre 40-49). A distribuição do tipo de AVC foi: 65% isquémico, 12% hemorrágico e 23% acidente isquémico transitório. A etiologia mais prevalente foi a doença de pequenos vasos (38%), seguida de outras causas determinantes (32%), doença de grandes vasos e cardioembólico (ambos com 6,5%), sendo que 23% permaneceram de causa desconhecida. Em 77% dos casos tratou-se de um evento primário. 71% dos sujeitos apresentava pelo menos uma comorbilidade e 26% duas ou mais, sendo a mais prevalente o tabagismo (n=13). O quadro neuromotor predominante foi a hemiparesia com ou sem hemihipostesia (38%), seguido dos doentes sem alterações à data da alta (26%). A NIHSS à entrada apresentou uma média de 5 pontos, com 29% de omissões.

Discussão: O aumento da incidência com a idade pode justificar a predominância da etiologia de doença de pequenos vasos. De salientar a elevada taxa de AVC de causa desconhecida, aproximando-se dos 33% encontrados na literatura. Apesar da hipertensão arterial ser o maior fator de risco para doença cerebrovascular, a comorbilidade mais encontrada foi o tabagismo, podendo dever-se à elevada prevalência de outras etiologias que não a doença vascular. O número substancial de doentes sem alterações à data da alta pode traduzir o melhor prognóstico em doentes jovens; apesar disso, a combinação de défices motores, visuais e das funções superiores, como fatores independentes para evolução desfavorável, justificam os mais de 70% de doentes com incapacidade.

Conclusões: Assim, demonstra-se que a avaliação e intervenção em doentes jovens, tanto no que concerne à educação para a saúde como aos cuidados de reabilitação, são preponderantes na evicção de morbimortalidade.

ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO: O GÊNERO FAZ A DIFERENÇA?

Helena Tavares, Hugo Amorim, Daniela Amaral, Maria José Festas,
Fernando Parada

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

Introdução: O acidente vascular cerebral (AVC) é a 2ª principal causa de mortalidade a nível mundial. Estudos epidemiológicos maioritariamente europeus, reportaram que o AVC isquémico é mais frequente nos homens. No entanto, noutros estudos constatou-se que as mulheres apresentam AVCs mais graves.

Objetivo: Este estudo pretende determinar diferenças no género relativamente à epidemiologia, fatores de risco cardiovascular (FRCV), etiologia e gravidade do AVC isquémico.

Material e Métodos: Análise retrospectiva de todos os doentes admitidos entre setembro/2014 e agosto/2016 no internamento de um serviço de Medicina Física e de Reabilitação após AVC isquémico. Os dados clínicos foram extraídos do processo clínico eletrónico e os doentes foram categorizados em 2 grupos de acordo com o género.

Resultados: Dos 101 doentes incluídos, 57.4% eram homens (n=58). Não houve diferença com significância estatística relativamente à distribuição etária dos grupos (homens 61 anos vs mulheres 59 anos, p=0.4). O tabagismo foi mais prevalente nos homens (58.6% vs 23.3%, p<0.001) e a obesidade nas mulheres (32.6% vs 15.5%, p=0.04). Quanto à etiologia, a aterosclerose de grandes vasos foi superior nos homens (62.1% vs 37.2%, p=0.01), e a cardioembolização foi significativamente superior nas mulheres (25.6% vs 10.3%, p=0.04). A gravidade inicial do AVC, avaliada pela escala de NIHSS, foi superior nas mulheres, sem significância estatística (12 vs 8 pontos, p=0.07). Ocorreu apenas 1 óbito intra-hospitalar.

Discussão: A revisão sistemática de Appelros *et al.* (2009) também mostrou que a ocorrência de AVC isquémico é superior nos homens, no entanto a maior frequência de FRCV, nela identificada, não foi encontrada na presente série. O mesmo autor, considera que o efeito protetor dos estrogénios na circulação cerebral, que cessa na menopausa, poderá explicar a maior incidência do AVC isquémico em mulheres mais idosas, mas tal não se verificou neste estudo.

Tal como referido na literatura, a etiologia embólica foi mais frequente nas mulheres e associou-se de forma modesta a pior prognóstico funcional. Uma série de maiores dimensões e sem viés de seleção, resolverá algumas das incertezas decorrentes deste estudo.

Conclusões: O AVC isquémico foi mais frequente nos homens, e a gravidade superior na apresentação ocorreu nas mulheres. O tabagismo e a aterosclerose de grandes vasos foram superiores no sexo masculino, já a obesidade e a cardioembolização foram significativamente superiores nas mulheres.

TROMBOSE VENOSA CEREBRAL – ESTUDO RETROSPECTIVO DE 5 ANOS

Rosana Maia, Duarte Silva, Cátia Barreiros, Carolina Fernandes,
Edgar Torre, Irene Miranda, Carmélia Rodrigues, Diana Guerra

*Serviço de Medicina Interna 1, Hospital de Santa Luzia, ULSAM,
Viana do Castelo*

Introdução: A trombose venosa cerebral (TVC) é uma causa incomum de Acidente Vascular Cerebral (AVC), afetando 0.5 a 1% da população. Com a realização de exames complementares de diagnósticos (ECD) mais sensíveis, a sua incidência tem aumentado.

Objetivos: Este estudo pretende caracterizar doentes com TVC num serviço de Medicina Interna: manifestações clínicas, fatores predisponentes, etiologia, terapêutica e prognóstico.

Material e Métodos: Trata-se de um estudo retrospectivo de 5 anos (2012 - 2016). A pesquisa foi efetuada através da codificação de GDHs e consulta de processos clínicos. Dos doentes com AVCs internados neste período (3349), foram selecionados todos os doentes com diagnóstico de TVC. A análise estatística foi realizada utilizando o IBM SPSS Statistics 21.

Resultados: Obtiveram-se 19 doentes (prevalência de 0,6%): 12 do sexo feminino (66,7%) e 6 do sexo masculino (33,3%), idade média de 51 anos. Foram identificadas: condições pro-trombóticas genéticas em 29,4 % dos doentes, contraceptivos orais em 31.6%, neoplasia em 21%, síndrome antifosfolipídico e artrite psoriática em 5,26% (cada um). O envolvimento simultâneo dos seios sagitais e laterais foi a apresentação mais comum (47,4%). Observado isoladamente envolvimento de seio sagital superior em 15,8%, seio transversal em 31.6% e de uma veia cortical em 5.3%. As apresentações clínicas mais frequentes foram a cefaleia (63,2%), seguida da astenia (26,3%), náuseas e/ou vômitos (26,3%), crise epiléptica, sonolência, estado confusional agudo (21.1%, cada manifestação). Constatado um tempo médio de 7 dias entre o início da sintomatologia e o diagnóstico. *Follow-up:* em consulta de Medicina Interna (73.7%) e em consulta de Neurologia (10.5%). A terapêutica instituída foi a hipocoagulação com heparina com posterior *switch* para Varfarina, mantida por período médio de 26 meses. O prognóstico dos doentes foi favorável.

Discussão: As manifestações clínicas e a acuidade diagnóstica de TVC são variáveis, sendo importante a suspeita clínica e a escolha de ECD adequados. O prognóstico da TVC é geralmente favorável, mas depende da etiologia subjacente.

Conclusões: Neste estudo observou-se uma prevalência de TVC semelhante à descrita na literatura. Todavia, admite-se um possível subdiagnóstico desta condição. Tal poderá dever-se à limitada acuidade dos ECD e à ausência de suspeição clínica. Apesar de rara, a TVC é um diagnóstico diferencial importante na Doença vascular cerebral, com implicações terapêuticas e prognósticas.

COMPLICAÇÕES DA TROMBÓLISE NO AVC ISQUÉMICO

Catarina Teles Neto, Rafael Nascimento, Patrício Freitas, Rafael Freitas, Luz Brazão

Unidade de Doença Cerebrovascular,

Serviço de Medicina Interna, Hospital Dr. Nélio Mendonça

Introdução: As principais complicações da trombólise são a transformação hemorrágica sintomática (THS), definida como agravamento do National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) ≥ 4 , a hemorragia sistêmica major e o angioedema.

Material e Métodos: Análise retrospectiva de doentes submetidos a trombólise entre 2009 e julho de 2017.

Resultados: Do total de doentes submetidos a trombólise (n=234), verificou-se complicações associadas à mesma em 21,8% (n=51); destes, 59% eram do sexo masculino e a idade média foi 71,9 anos. Dos fatores de risco (FR), 62,7% eram hipertensos, 37,2% tinham fibrilhação auricular (em 59% dos casos já diagnosticada mas só 18,2% desses estavam hipocoagulados), 31,4% dislipidemia e 21,5% diabetes mellitus. À avaliação inicial, 49% dos doentes tinha um NIHSS 5-15, 39,2% NIHSS 16-20 e 9,8% NIHSS ≥ 21 ; 23,5% tinha pressão arterial sistólica (PAS) >180 mmHg e 9,8% glicemia >200 mg/dL. Houve transformação hemorrágica não sintomática em 50,9% dos casos, THS em 19,6%, angioedema em 11,8%, hipotensão sintomática em 7,8%, hemorragia *minor* em 5,7% e 1 caso de hemorragia *major*. Nas THS, 70% eram do sexo masculino e a idade média foi 72,8 anos; 80% estavam antiagregados, 40% eram diabéticos e 30% tinham glicemia inicial >200 mg/dL; 30% tinha PAS inicial >180 mmHg; 70% tinha NIHSS inicial 5-15 e 30% 16-20; em todos os casos a trombólise iniciou-se após 2H de evolução e em 40% após 3H; em 60% não havia lesão isquêmica na tomografia computadorizada crânio-encefálica (TC-CE) inicial. A hemorragia *major* — hemoptises maciças — ocorreu num doente com diagnóstico inaugural de neoplasia do pulmão. No angioedema (não descrito se uni ou bilateral), 83% cumpria inibidores da enzima conversora da angiotensina (iECA) e em 66,6% dos casos havia isquemia do território frontal. A taxa de mortalidade intra-hospitalar foi 19,6% (em comparação com uma taxa de 9,4% no total das trombólises); 50% das mortes foram por THS e a outra metade tinha NIHSS >16 à entrada e lesão isquêmica extensa na TC-CE pós trombólise.

Discussão e Conclusões: Nas THS os resultados foram compatíveis com FR já descritos como o sexo masculino, a anti-agregação plaquetar, NIHSS inicial elevado, evolução temporal prolongada e valores tensionais e glicêmicos elevados; dos casos de THS que sobreviveram verificou-se alto grau de incapacidade. No angioedema, a maioria dos doentes realizava iECA e tinha envolvimento do território frontal.

PROTOCOLO DE REVERSÃO DO EFEITO DO rtPA EM DOENTE COM COMPLICAÇÃO HEMORRÁGICA

Alberto Fior, Alexandra Aires Santos, Ricardo Braga

Unidade Cerebrovascular, Hospital de São José,

Centro Hospitalar de Lisboa Central

Introdução: Até 6-7% dos doentes submetidos à rtPA (alteplase) por AVC agudo apresentam complicações hemorrágicas, com graves consequências no prognóstico. Existem poucos estudos sobre a reversão do efeito do rtPA em caso de complicação hemorrágica, pelo que as orientações oficiais são escassas e pouco precisas. Isto determina variabilidade na abordagem e atraso no tratamento. Com a colaboração do Serviço de Imuno-Hemoterapia criámos dentro da nossa Unidade um protocolo para uniformizar a reversão do efeito do rtPA.

Material e Métodos: Realizámos uma pesquisa da bibliografia em *PUBMED* com seleção dos artigos relevantes publicados até 31 de maio de 2017.

Resultados: Além dos fatores de risco para transformação hemorrágica já conhecidos e não modificáveis (idade, comorbilidades, NIHSS, extensão da lesão na TAC inicial) a literatura sugere que a hipofibrinogénemia após rtPA, ou a redução do valor de fibrinogénio superior a 2 g/l antes e após rtPA (e o aumento dos produtos de degradação da fibrina), são os únicos fatores da coagulação que estão associados a um aumento do risco hemorrágico. A origem desta coagulopatia, definida coagulopatia por consumo precoce de fibrinogénio, está relacionada com a especificidade não completa do rtPA para a fibrina e com a degradação do fibrinogénio sistémico, e implica um papel muito importante do fibrinogénio na hemostase após fibrinólise. Ao mesmo tempo foi demonstrado que após rtPA se verifica um estado de hiperfibrinólise, e que o ácido tranexâmico tem efeito de inibição da hiperfibrinólise. Assim, o nosso protocolo de reversão do rtPA inclui, no caso de complicação hemorrágica durante as primeiras 24 h após fibrinólise, administração de concentrado de fibrinogénio e ácido tranexâmico.

Discussão: Realizamos um protocolo de reversão do efeito do rtPA baseado na literatura. A implementação de um protocolo simples é fundamental para uniformizar a abordagem das complicações hemorrágicas e para encurtar o tempo até o tratamento. Deve considerar-se que quer o ácido tranexâmico quer o concentrado de fibrinogénio são medicamentos que estão rapidamente disponíveis na farmácia hospitalar e, ao contrário dos componentes sanguíneos de banco de sangue, não precisam de tipagem ou de descongelação.

Conclusões: Com este protocolo esperamos melhorar o prognóstico de uma situação grave como a complicação hemorrágica após rtPA.

COMUNICAÇÕES CIENTÍFICAS

sábado • 25 NOV • 09h00

CC19

TROMBOSE VENOSA CEREBRAL – CASUÍSTICA DUMA UNIDADE DE AVC

Liliana Antunes, Ana Paiva Nunes

Unidade Cerebrovascular, Hospital São José

Introdução: A trombose venosa cerebral (TVC) é um tipo de acidente vascular cerebral pouco frequente (0,5-1% de todos os AVC em adultos), predominando em adultos jovens e sobretudo em mulheres. O diagnóstico precoce requer elevado índice de suspeição e utilização de estudo imagiológico apropriado.

Material e Métodos: Estudo retrospectivo, descritivo, dos casos de TVC admitidos consecutivamente numa Unidade de AVC entre janeiro de 2010 e junho de 2017. Informação clínica recolhida com base nas notas de alta e *follow-up* em consulta.

Resultados: Foram admitidos 91 doentes com diagnóstico da TVC. O tempo médio de internamento foi 7,3 dias. A população tinha idade média de 42,4 anos (mín 17, máx 81), sendo na maioria mulheres (79%, n=72). O tempo médio desde o início dos sintomas até ao diagnóstico foi 6,2 dias. A sintomatologia mais frequente à apresentação foi cefaleia em 84,6% dos doentes; 22% (n=20) tiveram crise convulsiva. A TVC atingiu dois ou mais seios venosos na maioria dos casos (n=77). A localização mais frequente da trombose foi o seio sagital superior, em 45% dos casos. 50 doentes tinham alterações parenquimatosas associadas à TVC, das quais 21 eram hemorrágicas. Foram identificados fatores de risco para trombose venosa na maioria dos doentes. Das mulheres admitidas por TVC, 62,5% estava sob terapêutica contraceptiva oral; três eram púerperas. Onze doentes tinham patologia neoplásica ativa. Em 30% dos casos foi identificada uma trombofilia, sendo a mais comum o síndrome antifosfolipídico. Todos os doentes receberam anticoagulação sistémica. 18,7 % (n= 17) foram submetidos a terapêutica endovascular. 70 doentes recuperaram totalmente durante o internamento, tendo mRS (modified Rankin Score) 0 à data de alta. Dois doentes tiveram como complicação quadro de hipertensão intracraniana.

Discussão e Conclusões: A TVC é rara quando comparada com a trombose arterial. A apresentação clínica, muitas vezes inespecífica, torna-a um desafio diagnóstico, devendo fazer diagnóstico diferencial com outras síndromes cerebrais, sobretudo em doentes com fatores protrombóticos. Apesar do prognóstico habitualmente favorável, é fundamental o diagnóstico precoce e estudo etiológico.

CC20

GRANDES IDOSOS E ESTADO DE HIPOCOAGULAÇÃO NUMA UNIDADE DE SAÚDE FAMILIAR

Marta Ribeiro, Diana Oliveira, Ana Faustino e Nádía Silva

USF D. Diniz, Leiria; Serviço de Medicina Interna,

Centro Hospitalar Universitário de Coimbra

Introdução: A prevalência mundial da fibrilhação auricular (FA) é de cerca de 3%. Sabe-se que a incidência desta patologia aumenta com a idade, conferindo um risco aumentado de acidente vascular cerebral isquémico e morte. O tratamento farmacológico de eleição, na prevenção de eventos cardioembólicos, é a anticoagulação oral (ACO).

Material e Métodos: Análise retrospectiva descritiva dos utentes de uma Unidade de Saúde Familiar, com idade igual ou superior a 80 anos (grandes idosos), no período entre agosto e setembro de 2017, com o diagnóstico de fibrilhação auricular, “K78”, segundo o ICPC-2. Foram analisadas variáveis biométricas, leitura de ECG, tipo e dose de anticoagulante, função renal, comorbilidades e cálculo do índice CHA2DS2-VASC através dos sistemas informáticos de saúde SCLinic®, PEM® e PDS®.

Resultados: Numa amostra populacional de uma USF, constituída por 670 grandes idosos, 37 (5%) são portadores de fibrilhação auricular não valvular. Na amostra observada, 51% pertencem ao sexo masculino, com uma idade média de 84 anos e pontuação média da CHA2DS2-VASc foi de 4,4. Desta amostra 19% (7) não constavam registos de prescrição de anticoagulação. Em 2 processos de utentes, não foram registados ECG com respetiva arritmia, sendo que 1 está hipocoagulado. Da amostra observada, n=37 utentes, 81% (30) estão hipocoagulados, entre estes utentes 70% (21) tomam novos ACO, 30% (9) tomam antagonistas da vitamina K, deste último grupo apenas 44% apresentam TTR superior a 75%. Dos 70% utentes que tomam novos ACO, 66% (14) estão sob doses terapêuticas, segundo as *guidelines* da European Society of Cardiology.

Discussão: As limitações que não permitiram uma amostra real, foram a não codificação do K78 (Fibrilhação Auricular), por parte dos médicos de família e a falta de informação quando há seguimento médico no particular. A maioria dos ensaios clínicos não inclui grandes idosos, no entanto, dependendo das comorbilidades presentes, a anticoagulação pode ser adaptada de acordo.

Conclusões: A prescrição de anticoagulantes orais, carece de vigilância apertada das comorbilidades de cada paciente para melhor decisão e ajuste terapêutico. São necessários mais estudos observacionais para otimizar a prescrição de anticoagulantes orais neste grupo de pacientes tão vulnerável, para poder concluir a qualidade da mesma.

HIPOCOAGULAÇÃO, PORQUE NÃO? CARACTERIZAÇÃO DE UMA POPULAÇÃO ADMITIDA POR AVC CARDIOEMBÓLICO

Isabel Taveira, Hélder Pinto, Cláudia Vicente, Hipólito Nzwalu, José Sousa e Costa

Serviço de Medicina Interna, Hospital do Litoral Alentejano

Introdução: A Fibrilhação Auricular (FA) é um fator de risco *maior* para a ocorrência de Acidente Isquémico Vascular (AVC). Atualmente está recomendada a anticoagulação em doentes com risco intermédio/alto de AVC (CHA2DS2-VASc score ≥ 2). A sobrevalorização das complicações hemorrágicas da anticoagulação em detrimento do risco isquémico é uma realidade pouco estudada no nosso país.

Material e Métodos: Estudo retrospectivo, descritivo e correlacional, de base hospitalar, de série consecutiva, de doentes admitidos por AVC cardioembólico por FA de janeiro/2012 a dezembro/2015. O *status* de tratamento com anticoagulantes na admissão do AVC foi o *outcome* primário. Realizou-se análise estatística através do pacote informático SPSS® 2014.

Resultados: Dos 851 doentes admitidos por AVC Isquémico, 162 (19%) tinha AVC Cardioembólico por FA. A idade média foi 76,6 anos, SD 11,6; a maioria, 56%, do sexo masculino. O diagnóstico de FA era desconhecido em 70,4% dos doentes ($n=114$). Dos doentes com FA conhecida ($n=48$), 29 (60%) não estava sob terapêutica anticoagulante. Dos restantes 19, apenas 8 tinham INR terapêutico ou mantinham adesão ao tratamento, realçando-se 3 casos sob Anticoagulantes Orais Não Antagonistas da vitamina K (NOAC). Não se verificaram diferenças estatisticamente significativas quanto à presença de outros fatores de risco vascular (hipertensão, diabetes, dislipidémia); a localidade de origem, o risco isquémico (CHA2DS2-VASc score ≥ 2) e o risco hemorrágico (HAS-BLED). A idade avançada emergiu como único fator associado ao não uso da anticoagulação, 74,2 % (≥ 75 anos) vs 31,25 % (< 75 anos), $p=0.004$.

Discussão: A maior parte dos AVC cardioembólicos são por FA não diagnosticada. Nos casos de FA conhecida, a maioria dos doentes não faz prevenção primária. A idade aparenta ser o fator mais determinante para não hipocoagular doentes em risco. Estes resultados são consistentes com a subestimação do risco isquémico (“viés psicológico por omissão”) na população idosa.

Conclusões: A FA mantém-se ainda muito subdiagnosticada, tornando-se o AVC Isquémico a primeira manifestação da mesma. Nos casos de FA conhecida, e particularmente com o aumento da esperança média de vida, o fator “idade” per se, deverá ser cada vez menos valorizado de forma isolada. Avaliar a relação risco-benefício da hipocoagulação num doente idoso pode ser desafiante, mas devemos recordar sempre que a fragilidade clínica não contra-indica a intervenção terapêutica, exige “apenas” atenção redobrada.

FIBRINÓLISE NUM HOSPITAL DISTRITAL - DESEMPENHO DOS DOIS PRIMEIROS ANOS

Ana Pastor, Fábio Almeida, Rui Ferreira, Marta Brás, Nadine Silva, Abílio Gonçalves, Susana Magalhães, Teresa Alfaiate, Amélia Pereira
Hospital Distrital da Figueira da Foz, EPE

Introdução: A fibrinólise constitui a terapêutica de eleição do AVC isquémico e a precocidade desta relaciona-se diretamente com o prognóstico. As Unidades de AVC (UAVC) capazes de garantir esta terapêutica (UAVC tipo B), com apoio de centros mais diferenciados (UAVC tipo A) garantem a assistência mais precoce e de maior qualidade ao doente. Neste trabalho, analisam-se os tempos de atuação na Via Verde do AVC dos doentes submetidos a fibrinólise, comparando os dois primeiros anos de uma UAVC tipo B.

Material e Métodos: Estudo prospetivo e observacional. Realizada análise descritiva e inferencial. Dados relativos ao período entre 1 de julho de 2015 e 30 de junho de 2017. A análise comparativa direta incluiu os tempos Porta-Médico (desde a chegada do doente ao hospital até à avaliação clínica), Porta-TAC (entre a chegada do doente ao hospital e a realização da Tomografia Axial Computorizada crânio-encefálica) e Porta-Agulha (entre a admissão do doente no serviço de urgência e a fibrinólise).

Resultados: Foram realizadas 38 fibrinólises. Verificou-se que a mediana dos tempos Porta-Médico (00h06m no 1º ano vs. 00h07m no 2º ano) e Porta-TAC (00h32m no 1º ano vs 00h31m no 2º ano) foram semelhantes nos dois anos. O tempo Porta-Agulha melhorou no segundo ano (mediana 1h15m vs mediana 00h52m), devido à maior rapidez desde a realização da TAC até à fibrinólise (1º ano: mediana 0h26m, mín. 0h10m, máx. 1h15m vs 2º ano: mediana 0h21m, mín. 0h03m, máx. 1h22m). Dos valores que superaram os 60 minutos, 85,7% dos casos deveram-se a atrasos após a realização da TAC.

Discussão: A análise inferencial não revelou diferenças estatisticamente significativas, provavelmente pela pequena dimensão da amostra. Os tempos Porta-Médico e Porta-TAC encontram-se de acordo com as orientações do National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS), não superando os 10 e 45 minutos preconizados, respetivamente. Verificou-se melhoria do tempo Porta-Agulha no segundo ano em que não superou os 60 minutos, na maioria dos casos, como recomendada o NINDS. Tal facto deve-se à maior rapidez entre a realização da TAC e a fibrinólise, devido a uma melhor articulação com a UAVC tipo A e correção de problemas técnicos.

Conclusões: No segundo ano melhorou-se o desempenho cumprindo-se os tempos recomendados na maioria dos doentes.

TROMBECTOMIA NO AVC ISQUÊMICO – CASUÍSTICA DOS PRIMEIROS 6 MESES NA UNIDADE DE DOENÇAS CÉREBRO VASCULARES

Tiago Esteves Freitas, Tiago Rodrigues, Patrício Freitas, Duarte Noronha, José Franco, Rafael Freitas, Luz Brazão

Unidade de Doenças Cerebrovasculares, Hospital Central do Funchal

Introdução: O Acidente Vascular Cerebral (AVC) isquémico (AVCi) é uma causa importante de morbidade e mortalidade em países desenvolvidos. A trombectomia endovascular no tratamento do AVC de grandes vasos reduz substancialmente a incapacidade pós evento.

Material e Métodos: Apresenta-se a casuística de uma Unidade de Doenças Cerebrovasculares (U-DCV), relativa aos seis primeiros meses de experiência em doentes submetidos a trombectomia endovascular.

Resultados: Nos primeiros seis meses de experiência na U-DCV realizaram-se 9 trombectomias. A população de doentes foi homogénea com cinco doentes do sexo masculino e quatro do sexo feminino, com uma média de idades de 67 anos. A escala de NIHSS mais baixa à entrada foi 7 e mais alta 24. Um doente entrou no Serviço de Urgência em coma. O doente com maior diminuição da escala NIHSS, desceu 18 pontos (à entrada 23 e à saída 5). Os territórios vasculares afetados foram artéria cerebral média (ACM) direita (6), ACM esquerda (2), artéria carótida interna (ACI – trombo em T2) (2) e artéria basilar (1). O tempo médio desde o início dos sintomas até ao acesso vascular foram 217 minutos (máximo 300 e mínimo 138). Oito doentes apresentaram recanalização total (cinco com TICI score 3 e três com TICI score 2b) e em um doente não foi passível recanalização. Dois doentes realizaram trombólise intravenosa e três doentes apresentavam contra indicação para esta. Três doentes foram submetidos ao procedimento sob sedação, os restantes foram submetidos a anestesia geral. À data da alta os doentes apresentavam mRS médio de 2.8.

Discussão: Os resultados apresentados mostram os benefícios da trombectomia no tratamento do AVC isquémico de grandes vasos. Esta entidade clínica acarreta habitualmente grande morbidade e resposta limitada à trombólise intravenosa. As complicações diretamente relacionadas com o procedimento foram nulas.

Conclusões: A introdução da recanalização mecânica por trombectomia no AVCi de grandes vasos vem indubitavelmente aumentar o número de doentes para tratamento, melhorando o seu prognóstico. O AVC com oclusão aguda de um grande vaso associa-se a défices neurológicos graves. A trombectomia deve integrar o tratamento do AVC isquémico, sendo que o tratamento endovascular e a decisão de trombectomia mecânica deve ser multidisciplinar e incluir um neurointervencionista qualificado, treinado e experiente.

TROMBÓLISE INTRAVENOSA NO IDOSO COM MAIS DE 80 ANOS – RESULTADOS DE UMA UNIDADE DE ACIDENTES VASCULARES CEREBRAIS

Carla Eira, Ângela Mota, Rachel Silvério, Mafalda Miranda, Pedro Ribeiro, Ana Gomes, António Monteiro

Serviço de Medicina, Centro Hospitalar Tondela Viseu

Introdução e Objetivos: O acidente vascular cerebral (AVC) é a principal causa de morte em Portugal e a sua incidência aumenta exponencialmente com a idade. A trombólise intravenosa com ativador do plasminogénio tecidual recombinante (IV-rtPA) representa um avanço no tratamento do AVC isquémico e o seu uso no idoso >80 anos foi alvo recente de discussão.

Material e Métodos: Estudo retrospectivo no período de janeiro de 2010 a dezembro de 2015 que incluiu doentes >80 anos admitidos numa Unidade de Acidentes Vasculares Cerebrais por AVC isquémico e que foram submetidos a IV-rtPA. Foram analisadas variáveis demográficas, clínicas, ocorrência de hemorragia intracraniana e prognóstico. A análise estatística foi realizada com o software Statistical Package for Social Sciences.

Resultados: Incluídos 45 doentes, idade média 84,4 anos e predomínio do sexo feminino (62,2%). Os principais fatores de risco foram a hipertensão arterial (68,9%) e fibrilhação auricular (62,2%). Todos os casos correspondiam a AVC da circulação anterior. A tomografia computadorizada crânio-encefálica mostrava sinais de isquémia precoce em 51,1% doentes e 46,7% estavam sob terapêutica com antiagregante plaquetar. Na maioria dos casos, a IV-rtPA foi realizada até às 3 horas (82,2%). O score médio do National Institute of Health Stroke Scale na admissão foi 15,1 e pós IV-rtPA 11,3 pontos. Verificou-se transformação hemorrágica em 22,2%, com pior prognóstico aos 3 meses ($p=0,000$). Ocorreram intercorrências infecciosas em 33,3%. A duração do internamento foi 14,0 dias. À data de alta, o score da escala de Rankin modificada (mRS) foi 3,2, taxa de mortalidade de 15,5% e 42,2% dos doentes apresentavam mRS entre 0-2. Aos 3 meses a taxa de mortalidade foi 37,8% e 33,3% apresentavam mRS entre 0-2. A gravidade do AVC e duração de internamento inferiores associaram-se a melhor prognóstico aos 3 meses ($p=0,025$ e $p=0,005$, respetivamente).

Discussão: Alguns dos resultados obtidos estão de acordo com dados de outros estudos. O aumento da idade está associado a pior prognóstico e a hemorragia intracraniana é uma das preocupações da IV-rtPA. A incidência de hipertensão arterial e fibrilhação auricular aumenta com a idade, ambas associadas a maior risco de AVC.

Conclusões: A idade não deve ser um critério de exclusão, uma vez que doentes devidamente selecionados podem beneficiar da IV-rtPA, pois na sua ausência estariam confinados a um elevado grau de dependência ou morte.

TROMBÓLISE NO AVC ISQUÉMICO NO IDOSO COM ≥ 75 ANOS

Catarina Teles Neto, Rafael Nascimento, Patrício Freitas, Rafael Freitas, Luz Brazão

Unidade de Doença Cerebrovascular, Serviço de Medicina Interna, Hospital Dr. Nélio Mendonça

Introdução: A idade é o principal fator de risco não modificável para AVC, não constituindo atualmente fator de exclusão para trombólise. Pretende-se avaliar o impacto neurológico, complicações e mortalidade na trombólise no idoso com ≥ 75 anos.

Material e Métodos: Análise retrospectiva de 85 doentes com idade ≥ 75 anos submetidos a trombólise, entre 2009 e julho de 2017.

Resultados: Do total de doentes 51,7% era do sexo feminino, 65,8% tinha entre 75-80 anos, 17,6% 81-85 anos e 16,6% >85 anos. Nos fatores de risco cardiovascular (FRCV), 83,5% eram hipertensos, 48,2% tinham fibrilhação auricular (só 14,6% hipocoagulados), 41,2% dislipidemia, 22,3% obesidade, 20% diabetes mellitus e 9,4% tinham doença carotídea significativa; 50% tinha ≥ 3 FRCV. À admissão 61,2% somava NIHSS 5-15 (AVC moderado) e 28,2% NIHSS 16-20 (moderado/severo). Cerca de 50% fez trombólise entre os 120-180min de evolução e 24,7% entre 181-240min. Em 69,4% houve melhoria do NIHSS às 24H (63% com redução >4).

Nas complicações pós trombólise verificou-se transformação hemorrágica em 23,5% mas apenas em 20% dos casos foi sintomática (THS); 4,7% apresentou angioedema. Não houve casos de hemorragia sistêmica *major*. Verificou-se complicação infecciosa em 36% dos doentes (focos urinário e respiratório). A taxa de mortalidade intra-hospitalar foi de 10,6%; 55,5% dos óbitos ocorreram na primeira semana de internamento e, destes, 80% apresentaram THS. Nos restantes 44,5% verificou-se intercorrência infecciosa em 75% e tromboembolismo pulmonar maciço em 25%. A taxa de mortalidade no 1º ano (excluindo 10 casos que não perfizeram esse tempo) foi de 15,2%. À data de alta, 69,7% dos doentes tinha uma escala modificada de RANKIN (mRANKIN) ≥ 4 .

Discussão e Conclusões: Verificou-se elevada mortalidade nos doentes com THS; estes tinham ≥ 3 FRCV, NIHSS inicial moderado a severo e a trombólise foi realizada após 3H de evolução (1 caso aos 250 min) antevendo-se maior probabilidade de complicações independentemente da idade. Na mortalidade intra-hospitalar não relacionada com THS, todos tinham NIHSS inicial >18 e houve complicações do foro infeccioso e embólico cuja relevância no desfecho verificado não pode ser ignorada. Apesar da maioria dos doentes ter apresentado melhoria do NIHSS às 24h, cerca de 70% dos doentes tinha elevado grau de incapacidade à data da alta.

sexta-feira • 24 NOV • 11h30

sábado • 25 NOV • 10h15

P01

RoPE SCORE E O DESFECHO DE 20 DOENTES COM DIAGNÓSTICO DE FOP

Adriana Bandeira, Behnam Moradi, Luís Carvalho, Miguel Santos, Luís Santos

Serviço de Medicina 1, Centro Hospitalar de Leiria

Introdução: A embolia paradoxal através de um foramen ovale patente (FOP) é um mecanismo identificado frequentemente em doentes jovens com AVC isquémico criptogénico. No entanto nem todos os FOPs descobertos no decorrer da investigação etiológica são patogénicos.

Material e Métodos: Estudo observacional em que se incluíram doentes que frequentaram a consulta de Risco Cerebrovascular num período de 10 meses com o diagnóstico de FOP em ecocardiograma TT com soro agitado ou TE – totalizando uma amostra de 20 doentes. Foi utilizado o score de RoPE (The Risk of Paradoxical Embolism) para estratificar quais os doentes com AVC criptogénico têm maior probabilidade de apresentar um FOP acidental ou patogénico.

Resultados: 80% dos doentes apresentavam RoPE entre 5-7, destes 31% foram propostos para encerramento do FOP, sendo os restantes medicados com antiagregação ou anticoagulação (sendo a decisão entre estas duas terapêuticas baseada entre fatores individuais). Nenhum doente apresentava RoPE score <4 ou >9 . O fator preponderante na estratificação dos doentes por RoPE foi a idade, dado que dos doentes estudados todos apresentavam menos de 60 anos. Todos os doentes, independentemente do desfecho, encontravam-se sob terapêuticas de redução de fatores de risco vascular – quer mudança de estilo de vida quer sob medicação com estatina, antiagregante/anticoagulante. Nos extremos do score obtidos não se observa nenhum desfecho tendencial.

Discussão: Esta estratificação não tem em conta as características anatómicas/fisiológicas do FOP nem a existência de factores de risco protrombóticos dos indivíduos que poderão ter favorecido o embolismo paradoxal, alterações essas que ao condicionar o risco de recorrência influenciam a decisão de encerrar o FOP. Verifica-se que os critérios de encerramento adoptados se centram na existência de shunt espontâneo em repouso, tamanho deste ou existência de aneurisma septal associado. Na verdade um score baixo não pode excluir associação entre um PFO e um AVC, da mesma forma que um score elevado não deverá categoricamente resultar em encerramento do FOP.

Conclusões: Não foi possível estabelecer relação entre um RoPE score elevado e uma orientação preferencial para eventual encerramento do FOP *versus* início de anticoagulação/

antiagregação, no entanto a pequena amostra não permite extrapolar esta conclusão de forma estatisticamente significativa.

P02

ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL EM DOENTES HIPOCOAGULADOS – EXPERIÊNCIA NUMA UNIDADE DE UM HOSPITAL DISTRITAL

Marisa Rosete, Margdaari Gaudêncio, Rui Ferreira, Ana Pastor, Marta Brás, Marta Amaral, Élio Rodrigues, Susana Magalhães, Teresa Alfaiate, Abílio Gonçalves, Amélia Pereira

Serviço de Medicina Interna, Hospital Distrital da Figueira da Foz

Introdução: O Acidente Vascular Cerebral (AVC) é uma doença clinicamente definida como sendo um compromisso neurológico focal de ocorrência súbita e duração superior a 24 horas com provável origem vascular. Os autores propuseram-se a avaliar o AVC em doentes hipocoagulados, internados numa Unidade de AVC tipo B (UAVC) de um hospital distrital.

Material e Métodos: Estudo retrospectivo, com amostra correspondente a doentes hipocoagulados, internados em UAVC de um hospital distrital, com idade superior a 18 anos, entre 1 de janeiro de 2015 e 31 de dezembro de 2016. Os dados recolhidos foram analisados estatisticamente com recurso ao software Microsoft Excel® e IBM SPSS Statistics®. Feita a pesquisa de idade, género, data de internamento, pressão arterial média observada (PAM) na admissão, tipo de AVC, severidade do AVC avaliada pelo National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) na admissão, hipocoagulante prévio e sua indicação, valor do International Normalized Ratio (INR) no doente hipocoagulado com antagonistas da vitamina K (AVK) e horário da última toma do anticoagulante oral direto (DOAC).

Resultados: Neste período, estiveram internados 346 doentes na UAVC, com 49 doentes hipocoagulados previamente. Destes, 63,5 % (n=31) são do género feminino e 37,3% (n=16) do género masculino, com idade média de 76,4 anos, correspondendo a 22 e 27 doentes em 2015 e 2016, respetivamente. A PAM na admissão foi de 99,98 mmHg. 69,4% dos doentes sofreram um AVC isquémico trombótico, 10,2% sofreram um AVC isquémico lacunar e 10,2% um AVC hemorrágico, com NIHSS médio de 7,2. Estava medicado com AVK 57,1% dos doentes e os restantes com DOAC, sendo o rivaroxabano o mais representado com 26,5%. A patologia com indicação para a hipocoagulação foi a Fibrilhação Auricular (FA) em 87,8 %. 99% dos doentes com AVC hemorrágico estavam hipocoagulados com AVK com INR médio de 3,6. Em 88,9% dos doentes não se apurou o horário da última toma do DOAC.

Discussão e Conclusões: Apesar de limitados pela amostra reduzida, os resultados demonstram que o AVC isquémico é predominante em doentes hipocoagulados, como seria de esperar dada a preponderância da FA como indicação para hipocoagulação. O AVC hemorrágico esteve associado, quase na sua totalidade, aos doentes hipocoagulados com AVK, o que vem reforçar a segurança dos DOAC, principalmente na faixa etária da amostra.

P03

FIBRILHAÇÃO AURICULAR NÃO ANTICOAGULADA: EXPERIÊNCIA NUMA UNIDADE DE AVC (UAVC)

Ana Martinho, Ana Pinto, Rui Marques, Ana Gomes

Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar Tondela Viseu

Introdução: O AVC é a principal causa de morbilidade e mortalidade por doenças cardiovasculares em Portugal. A anticoagulação oral é o tratamento de eleição na prevenção primária e secundária de AVC nos doentes com FA e algum fator de risco associado.

Material e Métodos: Avaliámos todos os doentes admitidos com AVC numa UAVC em 2016. Seleccionámos os doentes com o diagnóstico prévio de FA não anticoagulados aquando do evento, e diferenciámos-os em “nunca medicados com ACO” e “abandonaram o tratamento com ACO”. Caracterizámos a população de doentes que nunca estiveram anticoagulados avaliando a idade, CHADS-VASC2 e se estavam sob terapêutica antiagregante. Caracterizámos a subpopulação de doentes que abandonaram a anticoagulação oral (ACO) avaliando o tipo de ACO, idade, grau de dependência (escala de rankin modificada) e nível de literacia.

Resultados: Seleccionámos os 122 doentes com AVC e diagnóstico secundário de FA. Destes, 73 já tinham FA diagnosticada previamente ao AVC, 31 dos quais não estavam anticoagulados na altura do evento isquémico (25%). Dos 31, 26 (21%) nunca fizeram anticoagulação oral.

Dos 26, 17 (65%) estavam antiagregados e 25 tinham CHADS-VASCs >1. A média de idade dos doentes com CHADS-VASCs >1 foi 80 anos. Dos 5 casos que abandonaram a ACO todos estavam medicados com Novos Anticoagulantes Orais (NOAC). A média de idades deste grupo em estudo era de 74 anos, sendo maioritariamente homens. Apenas um doente apresentava algum grau de limitação para as AVDs (mRS de 3 previamente ao AVC). Dentro deste grupo, 2 doentes eram analfabetos, 2 tinham o 4º ano de escolaridade e 1 era licenciado. Relativamente à causa do abandono, 3 tiveram indicação médica para suspender a ACO e 2 suspenderam por iniciativa própria.

Discussão: Dos 26 doentes que nunca fizeram anticoagulação, 25 teriam indicação para tal segundo o score de CHADS-VASC2 e apenas 17 (65%) desses estavam antiagregados, os outros 9 não faziam antiagregação nem anticoagulação. A amostra de doentes que abandonaram a medicação foi pequena. Contudo, permite-nos extrapolar que este tipo de doentes tende a ter uma média de idades mais jovem, com baixo grau de dependência. Relativamente ao significado estatístico da literacia, é difícil tirar conclusões tendo em conta o tamanho da subpopulação em estudo.

Conclusões: Este estudo veio alertar para o número elevado de doentes com FA que apesar de indicação para anticoagulação não se encontra anticoagulado nem antiagregado.

AVC E FA INAUGURAL: RETRATO DE UMA UNIDADE DE AVC (UAVC)

Ana Pinto, Ana Martinho, Rui Marques, Ana Gomes
Serviço Medicina Interna, Centro Hospitalar Tondela Viseu

Introdução: A fibrilação auricular (FA) é responsável por 15 a 20% dos AVC, sendo mais prevalente em idades mais avançadas (maior que 50 anos). A sua incidência duplica em cada década de vida. A FA atinge cerca de 2.5% da população portuguesa, chegando aos 6-10% entre doentes com mais 70 anos.

Material e Métodos: Avaliar todos os doentes admitidos numa UAVC durante o ano de 2016, selecionando os que apresentaram FA inaugural. Avaliámos o perfil dos doentes: idade, sexo, tipo de AVC e dias de internamento, procurando saber se existe uma relação estatisticamente significativa entre a idade dos doentes e os dias de internamento usando o SPSS.

Resultados: 122 doentes apresentaram diagnóstico de FA, sendo que 49 tinham FA de novo. Destes, 94% tiveram AVC isquémicos e 6% AVC hemorrágicos. Prevalência superior em mulheres (28 casos). A amostra com AVC isquémico registou uma média de internamento de 14 dias. A população total com FA inaugural teve, igualmente uma média de 14 dias de internamento.

Discussão: Como seria de esperar o número de AVC com FA inaugural foi superior nas mulheres.

Conclusões: O elevado número de AVC como apresentação de FA, alerta para a necessidade de procurar de forma mais eficaz a FA em doentes com idade superior a 70 anos.

CASUÍSTICA DE DISSECÇÃO ARTERIAL COMO CAUSA DE ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL

Carolina Barros, Catarina Neto, Alexandra Malheiro, Tiago Freitas, Teresa Faria, Patrício Freitas, Rafael Freitas, Luz Reis Brazão
Serviço de Medicina Interna, Hospital Central do Funchal

Introdução: A dissecção arterial (DA) resulta da laceração primária ou secundária da parede arterial por hematoma mural. A incidência anual de dissecções arteriais cervicais e intracranianas (DACI) está estimada em 2 a 3 por 100 000 habitantes. São mais comuns em indivíduos jovens, sendo responsáveis por até 25% dos casos de acidente vascular cerebral isquémico (AVCI) em indivíduos com menos de 50 anos, correspondendo apenas a 2.5% de todos os casos de AVCI em todas as faixas etárias. Podem ser espontâneas ou traumáticas e ocorrem mais frequentemente no trajecto cervical da artéria carótida interna. Os fatores de risco (FR) são divididos em extrínsecos como traumatismo e intrínsecos como doença da parede arterial e do tecido conjuntivo. Até à presente data, o tratamento permanece um tópico controverso. Em fases agudas está indicada terapêutica trombolítica (TT) nos AVCI resultantes de dissecção arterial cervical extracraniana (DACE). Posteriormente a utilização de terapêutica anti-trombótica é sugerida,

sem evidência clínica da superioridade de anticoagulação, em relação à antiagregação, e vice-versa. Em casos de isquemia recorrente o tratamento endovascular ou reparação cirúrgica são aconselhados.

Material e Métodos: Foi realizado um estudo observacional analítico. Os dados foram colhidos com base em consulta de processo clínico e trabalhados na base de dados excel® 2017. No intervalo de tempo de 8 anos, desde a abertura da nossa unidade de doenças cérebro vasculares, foram efetuados os diagnósticos de DACI em 8 doentes.

Resultados: Dos 8 doentes observados, 62,5% são do género feminino. As suas idades estão compreendidas entre os 31 e 55 anos, com uma média de idade de 45 anos. O diagnóstico foi realizado na maioria por angiotomografia, 62%. Todos os doentes apresentaram DACE, correspondendo 4 a dissecção arterial vertebral (50%), e os restantes 50% a dissecção arterial carótida. Não se registou nenhuma etiologia traumática ou associada a infecção cervical adjacente. O FR mais frequentemente identificado foi a hipertensão arterial (38%). As principais manifestações clínicas foram a cervicálgia e/ou cefaleia em 88% dos casos, síndrome de Horner e tonturas em 50% dos casos.

Discussão e Conclusões: A DA é uma entidade pouco frequente, cujo diagnóstico implica um alto índice de suspeição clínica. O desenvolvimento de técnicas angiográficas permite o diagnóstico cada vez mais frequente destas situações, anteriormente apenas reveladas na autópsia.

CASUÍSTICA - DISSECÇÕES DA ARTÉRIA CARÓTIDA INTERNA

Andreia Costa, Rita Raimundo, Michel Mendes, Andreia Veiga
Serviço de Neurologia/Unidade de AVC, Hospital de Vila Real, Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro

Introdução: A dissecção carótida resulta de uma laceração longitudinal da parede vascular por hematoma mural e é uma causa importante de AIT e AVC isquémico sobretudo nos adultos jovens.

Material e Métodos: Foi efetuada uma revisão retrospectiva dos doentes internados no Serviço de Neurologia e Unidade de AVC de um Hospital distrital, num período de 5 anos (2012-2016) com o diagnóstico de dissecção carótida.

Resultados: Foram identificados 10 doentes com dissecção da carótida interna, 7 do sexo masculino, com uma idade média ao diagnóstico de 45,1 anos. A etiologia traumática verificou-se em 40% dos casos. Relativamente à clínica, a cefaleia foi documentada em 50%, a cervicálgia em 40% e o síndrome de Horner (incompleto) em 10%. O AVC foi clínica de apresentação em 70% dos doentes. O diagnóstico foi realizado por TC com contraste e confirmado posteriormente por angioRM em 40% dos casos, AngioTC em 30% e arteriografia em 30%. Angiograficamente observou-se estenose com lentificação do fluxo (60%), oclusão (30%) ou aneurisma dissecante (10%), localizados à direita (40%), à esquerda (40%) ou bilateralmente (20%). Cinco doentes com AVC tinham uma limitação importante à admissão (Rankin 5), 6 meses depois apenas um man-

tinha limitação funcional (Rankin de 0 nos restantes). Um doente perdeu seguimento. Iniciou-se hipocoagulação em 90% dos casos e antiagregação plaquetar dupla em 10%. Foi realizada fibrinólise em 30%, em contexto de AVC. Nas disseções espontâneas, o único fator de risco identificado foi HTA em 3 doentes.

Discussão: Apesar de estarmos perante uma amostra muito pequena, podemos verificar a elevada taxa de acidente vascular cerebral nestes doentes, assim como documentar a expressão clínica e imagiológica variável.

Conclusões: Apesar de incomum, a hipótese de disseção carotídea deve ser colocada perante um evento vascular cerebral em idades relativamente jovens e na presença de clínica sugestiva. Em geral o prognóstico é bom e o uso precoce de hipocoagulação/antiagregação é essencial para eliminar o risco de eventos isquémicos.

P07

TROMBOSE VENOSA CEREBRAL – O DESAFIO DO DIAGNÓSTICO CLÍNICO – CASUÍSTICA DE UMA UNIDADE DE DOENÇAS CÉREBRO VASCULARES

Tiago Esteves Freitas, Carolina Barros, Carolina Morna,

Patrício Freitas, Duarte Noronha, Rafael Freitas, Luz Brazão

Unidade de Doenças Cerebrovasculares, Hospital Central do Funchal

Introdução: A trombose venosa cerebral (TVC) é um diagnóstico raro e difícil, devido à variadíssima manifestação de sinais e sintomas e ocorre comumente em doentes com menos de 50 anos. Corresponde a 1% dos Acidentes Vasculares Cerebrais (AVC) e sua incidência anual ronda os 0.22 casos por 100.000 em Portugal.

Material e Métodos: Análise retrospectiva através da revisão de processos clínicos de internamento e consulta externa.

Resultados: Durante um período de 33 meses (janeiro 2015 a setembro 2017) foram admitidos 16 doentes com TVC na Unidade de Doenças Cerebrovasculares (U-DCV). Dois doentes do sexo masculino e 14 do sexo feminino. A média de idades para o sexo feminino foi de 39 anos (18 a 76 anos) e para o sexo masculino de 51 anos. Os sintomas mais frequentes foram a cefaleia (12 casos), sendo esta holocraneana em cinco doentes, as náuseas (8 casos), os vômitos (7 casos), o défice neurológico (3 doentes) e a crise convulsiva (2 doentes). Um doente apresentava edema da papila óptica. O aparecimento dos sintomas foi súbito em sete doentes.

A tomografia computadorizada crânio-encefálica (TC-CE) sugeriu o diagnóstico em 13 doentes, sendo que os restantes realizaram ressonância magnética crânio encefálica (3). Os seios venosos mais frequentemente atingidos foram o lateral (9 doentes) e o sigmoide (8 doentes). Oito doentes do sexo feminino tomavam anticoncepcionais orais, duas doentes eram puérperas e uma doente apresentava síndrome anti fosfolípido. Um dos doentes do sexo masculino apresentava doença oncológica ativa. Todos os doentes foram tratados na fase aguda com heparina. Catorze doentes iniciaram hipocoagulação oral com Varfarina após a fase aguda. 5 destes cumpriram esta terapêutica durante 12 meses, 7 doentes ainda a cumprem neste momento e 2 cumprirão ad eternum. Apenas um doente não

teve uma recuperação funcional completa.

Discussão: O diagnóstico de TVC deve ser considerado nos doentes com cefaleia, por vezes acompanhada de náuseas e vômitos e de caráter súbito. A prevalência é superior no sexo feminino e os anti contraceptivos orais constituem um dos fatores de risco mais importantes. A incidência na nossa população variou entre 1.49 a 2.9 por 100.000 habitantes/ano.

Conclusões: Apesar de ser uma entidade rara, a TVC pode condicionar morbidade significativa. O tratamento inclui estabilização inicial, hipocoagulação e pesquisa de fatores de risco. A hipocoagulação oral após alta e a sua duração deve ser equacionada caso a caso.

P08

TROMBÓLISE: CASUÍSTICA DE UMA UNIDADE DE AVC DE UM HOSPITAL DISTRITAL

Aissato Abdu Cassama, Paulina Mariano, Raquel David,

Manuel Carvalho e Maria Eugénia André

Hospital Amato Lusitano, Castelo Branco

Introdução: A Doença Vascular Cerebral continua a ser uma das principais causas de morte em Portugal e primeira causa de internamento hospitalar e causa importante de morbidade e incapacidade. A fibrinólise intravenosa tornou-se um tratamento efetivo e de referência nos doentes com o diagnóstico de Acidente vascular cerebral (AVC) na fase aguda.

Objetivo: Caracterizar a realidade desta terapêutica numa Unidade de acidente vascular cerebral durante o ano 2016.

Material e Métodos: Análise retrospectiva dos processos clínicos dos doentes que foram submetidos a trombólises intravenosas (IV). Inferiu-se a escala do National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) na admissão, primeiras horas após trombólises endovenosa e grau de incapacidade funcional a data da alta, bem como a prescrição de terapêuticas de referência na alta, etiologias e comorbilidades associadas.

Resultados: Neste estudo foram realizadas 33 trombólises IV com alteplase, 57,5% sexo masculino e 42,4% sexo feminino. A idade média foi de 68,1 anos (min:42 e max:90). Quanto à incapacidade prévia, avaliada pela escala de Rankin modificada (mRS) 90,9% dos doentes eram previamente autónomos e 9% pontuavam mRs de 1. NIHSS médio foi de 12,2 à admissão e evolução após trombólise NIHSS média foi de 6,5. Relativamente aos fatores de risco vascular 81,8% tinham hipertensão arterial, 15,1% diabetes mellitus, 66,6% dislipidemia, 27,2% fibrilhação auricular e 3,9% cardiopatia isquémica. Quanto ao tipo de AVC registaram-se 57,5% por oclusão de grande vaso, 30,3% cardioembólicos, 12,7 etiologia indeterminada. Mais de 75,7% dos doentes à data de alta foram medicados com antiagregantes e 24,2% anticoagulantes. Apenas 2 dos doentes tiveram hemorragia intracraniana, 3% dos doentes faleceram. Quanto ao prognóstico funcional 63,6% estavam funcionalmente independentes a data da alta, sendo que 36,3% não tinham incapacidade significativa.

Discussão e Conclusões: 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.

STROKE MIMICS: UMA REALIDADE NAS UNIDADES DE AVC

Joana Cordeiro e Cunha, Diana Fernandes, Tatiana Salazar,
Ana Luísa Cruz, Augusto Duarte

Serviço de Medicina I, Centro Hospitalar do Médio Ave

Introdução: Uma percentagem significativa dos doentes internados nas Unidades de AVC (UAVC) acabam por ter como diagnóstico final o de uma patologia simuladora de AVC, que de acordo com a bibliografia chega a atingir os 30%. O objetivo desde trabalho foi a caracterização dos casos de stroke mimics internados numa UAVC.

Material e Métodos: Estudo transversal, retrospectivo baseado na análise dos registos clínicos da UAVC ao longo de um período de nove meses.

Resultados: Dos 163 doentes internados, 17 doentes (10,4% dos casos) foram classificados como stroke mimics. A média de idades nestes casos foi 64 anos, maioritariamente mulheres (59%). Os sintomas mais comumente referidos na admissão foram alterações da sensibilidade e da força muscular. Cerca de 70% dos casos apresentavam pelo menos um fator de risco vascular conhecido na admissão; 41% apresentavam patologia psiquiátrica prévia. O diagnóstico simulador mais frequente foi síndrome conversivo; entre os restantes incluem-se patologias do foro infeccioso, neurológico (enxaqueca, amnésia global transitória, crises epilépticas), entre outras. Nenhum dos doentes foi submetido a tratamento trombolítico. Um dos casos evoluiu desfavoravelmente para um desfecho fatal. A duração média do internamento foi 6,5 dias (VERSUS 9,7 dias no grupo dos doentes com AVC).

Discussão e Conclusões: Neste estudo verificou-se uma percentagem de doentes com diagnóstico de stroke mimics inferior ao de outras séries. A diferença encontrada na duração do internamento não pode considerar-se estatisticamente significativa atendendo ao escasso número de casos. No entanto, reforça a importância de uma investigação cuidada e detalhada do doente com alterações neurológicas agudas sem tradução imagiológica na admissão.

AVC CEREBELOSO: ESTUDO RETROSPECTIVO DE UMA UNIDADE

Aissato Abdu Cassama, Paulina Mariano, Raquel David,
Manuel Carvalho, Maria Eugénia André

Hospital Amato Lusitano, Castelo Branco

Introdução: O acidente vascular cerebral (AVC) cerebeloso representa apenas 2-3% do total de AVC, apresentando-se habitualmente com sintomas inespecíficos. Devido à sua localização, pode associar-se a graves complicações por compressão de estruturas adjacentes, causando hidrocefalia e morte.

Objetivo: Avaliar estado funcional (escala de Rankin) à admissão, data de alta dos doentes com diagnóstico de AVC do cerebelo e prognóstico.

Material e Métodos: Foi realizada uma análise retrospectiva dos processos clínicos de 177 doentes admitidos numa unidade de acidente vascular cerebral entre janeiro e dezembro de 2016, com diagnóstico de AVC isquémico. A informação clínica foi posteriormente inserida e analisada numa base de dados utilizando o Excel.

Resultados: Dos doentes avaliados, 24 foram internados por AVCs cerebelosos (13,5%), 58,3% eram masculinos. Média de idades de 76,4 anos, 91,6% apresentavam Rankin zero prévio. Quanto à sintomatologia, 41,6% apresentaram desequilíbrio, 50% tonturas e 8,3% outros sintomas. NIHSS médio foi de 6,8 à admissão e evolução após trombólise NIHSS médio de 4,9. Duração média de internamento foi de 9,7 dias. 33,3% foram submetidos trombólise intravenosa com alteplase. As comorbilidades mais frequentes hipertensão arterial (95,8%), dislipidemia 70,8%, fibrilhação auricular 29,1%, diabetes mellitus 16,6%, cardiopatia isquémica 12,5%. 33,3% foram de etiologia cardioembólica e 70,8% aterosclerose de grandes artérias. Três casos tiveram transformação hemorrágica. Dois doentes tinham hidrocefalia tendo sido intervencionados. Verificou-se uma taxa de mortalidade de 8,3%. À data de alta, 62,5% apresentava Rankin ≤ 3 contra 37,5%.

Discussão e Conclusões: Como descrito em estudos prévios, verificou-se alta prevalência de comorbilidades como HTA, dislipidemia e FA prévia. A longa duração de internamento pode ser explicada pela demora na colocação destes na Rede Nacional de Cuidados Continuados. Verificou-se 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%). É essencial uma monitorização apertada para reconhecimento e tratamento precoce das possíveis complicações com vista a um prognóstico favorável.

SERÁ QUE FAZEMOS O QUE PODEMOS NA PREVENÇÃO DE EVENTOS CEREBROVASCULARES?

Rodolfo Viríssimo Gomes, Joana de Oliveira, Bárbara de Sousa Picado,
Fernando Martos Gonçalves, José Lomelino Araújo

Serviço de Medicina Interna, Hospital Beatriz Ângelo

Introdução: As doenças cerebrovasculares estão associadas a vários fatores de risco; alguns não podem ser modificados, como genética, sexo e idade; outros, pelo contrário, podem ser alterados com medidas de estilo de vida e terapêutica farmacológica como, sedentarismo, hipertensão arterial, tabagismo, obesidade, diabetes ou dislipidemia.

Material e Métodos: Análise dos processos dos doentes internados com doença cerebrovascular durante 1 ano (setembro 2016 a agosto 2017) num setor de um Serviço de Medicina Interna.

Resultados: Do total de 97 doentes, verificou-se um índice de massa corporal médio de 27,74kg/m², sendo que 48,45% dos doentes tinha excesso de peso e 18,55% tinha critérios de obesidade (sobretudo grau I). Verificou-se ainda 13,40% de doentes fumadores e 10,31% com alcoolismo crónico. A pressão arterial (PA) à admissão foi, em média, 164/84mmHg; a salientar que 33% tinha PA sistólica >180mmHg e 17,53%

tinha PA diastólica >100mmHg. O estudo analítico de fatores de risco para doença vascular mostrou: HbA1c média 6,44%, sendo 38% com >6,5%; colesterol total médio 172mg/dl, sendo 25% com >200mg/dl; colesterol-LDL médio 103mg/dl, sendo 27,63% com >130mg/dl, colesterol-HDL médio 43mg/dl, sendo <40mg/dl em 43,42%; triglicéridos médios 144mg/dl, sendo >150mg/dl em 36,84% e alteração da TSH em 8,64%. Neste sentido, introduziu-se anti-agregante em 40 doentes (73,20% medicados após alta), hipocoagulante em um doente (13,40% medicado após alta, sendo que em 5 doentes com fibrilhação auricular não foi iniciado por elevado risco hemorrágico), estatina em 40 doentes com aumento de dose ou de potência de fármaco em outros 22 (88,66% medicados após alta) e anti-hipertensor em 21 doentes (60,82% medicados após alta).

Discussão e Conclusões: Sendo o AVC uma patologia com elevada dependência associada e fatores de risco modificáveis muito bem conhecidos, mas com janelas temporais bem definidas para a realização de terapêutica aguda, o controlo desses fatores de risco toma uma importância vital. Neste grupo, constatou-se alta prevalência de comorbilidades vasculares, sedentarismo e maus hábitos alimentares, sendo que uma percentagem significativa destes doentes não fazia qualquer terapêutica dirigida, apesar da indicação formal para tal. É importante ainda lembrar que a eficácia desta prevenção se prende com a existência de doentes informados, sobretudo ao nível da importância das medidas modificadoras de estilo de vida.

P12

AVALIAÇÃO DA DISFAGIA E PREVENÇÃO DA PNEUMONIA DE ASPIRAÇÃO

Inês Vieira, Paulo Félix, Dulce Gonçalves, Tânia Pinto, Mavilde Vitorino, Mariana Martins, Rui Costa, Ana Lourenço, Fátima Grenho

UAVC, Serviço de Medicina 4, Hospital S. Francisco Xavier

Introdução: A avaliação da disfagia após um acidente vascular cerebral (AVC) é de crucial importância, uma vez que existem vários estudos demonstrando que a aplicação de um protocolo formal reduz a incidência de pneumonia aspirativa, tempo de internamento e os custos totais em atendimento ao paciente. Este estudo por nós desenvolvido consistiu na avaliação da disfagia com a aplicação da escala “Gugging Swallowing Screen” (eGUSS) numa UAVC.

Objetivos: Identificar o grau de disfagia nos pacientes admitidos; planejar intervenções adequadas; analisar a incidência de aspiração e a taxa de efetividade na prevenção de aspiração antes e após a introdução desta escala.

Material e Métodos: Estudo prospetivo conduzido numa UAVC de 08/2015 a 02/2016, com a aplicação de eGUSS em pacientes com AVC isquémico (G1). Foram analisados os seguintes dados: dados demográficos; a eficácia na prevenção de aspiração e a incidência de aspiração. Os resultados foram comparados com dados retrospectivos colhidos de 01/2014 a 06/2014, num período antes da aplicação de eGUSS (G0). A análise estatística foi feita utilizando o *software* SPSS e Microsoft Excel.

Resultados: G0: 106 pacientes com AVCi, 42 com disfagia,

taxa de eficácia de prevenção de aspiração de 54,8% e taxa de incidência de aspiração de 17,92% (n = 19). G1: 103 AVCi, 48 mulheres, 55 homens, média de idade de 71,08 anos, 40 com disfagia (10 pacientes com disfagia severa (dG), 14 com disfagia moderada (dM), 16 com disfagia leve (dL)).

Discussão: A taxa de eficácia na prevenção de aspiração é de 82,5% e a taxa de aspiração é de 6,79% (n = 7), 3 pacientes com dG na entrada, 2 com dM e 2 com dL, com média de idade de 69 anos e média de NIHSS (National Institute Health Stroke Scale) de 16.71. Pacientes que não aspiraram tiveram uma média de NIHSS de 9,5.

Conclusões: Os dados mostram uma alta percentagem de pacientes com disfagia após um AVC, verificando-se resultados em consonância com outros estudos publicados nesta área. A aplicação da escala eGUSS permitiu um aumento na eficácia da prevenção de aspiração (p <0,05) com a identificação precoce dos diferentes graus de disfagia, permitindo a implementação de intervenções apropriadas para o diagnóstico. O grupo de pacientes com aspiração teve um maior número de dias no hospital, com um pior resultado funcional, demonstrando a importância da avaliação precoce da deglutição e a implementação de um plano adequado para a disfagia do paciente.

P13

CUIDADOS PALIATIVOS E A SUA INTERVENÇÃO PRECOCE NO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL

Ricardo Fernandes, Fátima Leal-Seabra, Ana Raquel Ramos, Petra Monteiro, Vítor Paixão Dias

Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia-Espinho

Introdução: O Acidente Vascular cerebral (AVC) é uma das principais causas de morte no mundo, sendo que 20% morrem no primeiro mês. A limitação funcional moderada a grave está presente em 40% dos sobreviventes. A Medicina Paliativa (MP) dedica-se à melhoria da qualidade de vida e à redução do sofrimento físico, espiritual e existencial tanto do doente como dos seus familiares/cuidadores.

Materiais e Métodos: Revisão da bibliografia sobre AVC e Cuidados Paliativos nos últimos 10 anos na Pubmed®.

Resultados: Os doentes não oncológicos constituem a maior parte dos pedidos de orientação da MP, sendo que pelo menos 10% correspondem a doentes com AVC. Pela sua imprevisibilidade e padrão de evolução traduzido por múltiplas intercorrências, agudizações e admissões hospitalares com necessidade de internamento o reconhecimento da necessidade deste tipo de cuidados torna-se tardia. Grande parte das referências são para gestão de hidratação e nutrição em fim de vida (frequentemente elementos de *distress* na família/cuidadores), assim como para o controlo sintomático (dor, delírium, náuseas e vômitos, obstipação). Esta referência ocorre em menos de 50% dos casos que poderiam beneficiar de MP, principalmente em doentes submetidos a intervenções neurocirúrgicas porque na sua maioria são hemorragias cerebrais muito extensas, com um mau prognóstico a curto prazo. A MP possibilita também a discussão precoce sobre o prognóstico, objetivos e planeamento avançado de cuidados ao doente e cuidadores, promovendo a manutenção da autonomia, assim como a redução da

obstinação terapêutica e dos gastos em saúde. Para os sobreviventes do AVC, a continuação de cuidados e articulação com os cuidados de saúde primários e unidades de cuidados continuados torna-se imperativa de modo a garantir um menor número de agudizações e melhor controlo sintomático.

Discussão e Conclusões: A MP tem aplicabilidade nas doenças neurológicas como é o caso do AVC, independentemente do estadió da doença, contudo a realidade da população portuguesa internada tanto nas enfermarias de Medicina Interna como nas Unidades de AVC a necessitar de MP permanece desconhecida.

P14

VASCULITE PRIMÁRIA – UMA CAUSA RARA DE ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL

Ana de Carmo Campos, Sara Sarmento Rodrigues,
Diogo Mendes Pedro, Marco Narciso, Teresa Fonseca

Unidade de AVC do Serviço de Medicina III,
Hospital Pulido Valente, Centro Hospitalar Lisboa Norte

Introdução: A vasculite primária do sistema nervoso central (VPSNC) é uma causa rara de acidente vascular cerebral (AVC). Deve ser considerada no diagnóstico diferencial se o défice neurológico não é explicado pela área vascular afetada ou é multifocal. A importância do seu diagnóstico tem relevância na terapêutica, que é distinta dos AVC mais frequentes.

Caso Clínico: Mulher de 64 anos, sem fatores de risco vascular, recorre ao Serviço de Urgência por quadro súbito de disartria e hemiparesia esquerda, com 3 dias de evolução. Em tomografia computadorizada (TC) é documentada uma lesão isquémica córtico-subcortical frontal direita. O Doppler dos vasos do pescoço não mostrou alterações, mas o Doppler transcraniano (DTC) revelou aumento marcado da velocidade de fluxo no segmento distal da artéria cerebral média (ACM) direita, artéria cerebral posterior (ACP) direita, ACM e ACP esquerdas, sugestivo de estenoses arteriais intracranianas múltiplas. Estes achados são confirmados por Angio Ressonância Magnética Nuclear (RMN) destacando, ainda, estenose das cerebelosas superiores e antero-inferiores. O estudo de hemostase, autoimunidade, serologias virais e retrovirais foram negativos. Punção lombar com serologias negativas para Treponema, Citomegalovírus, Ebs-teïn Barr e Borrelia burgdorferi. Por alta suspeição de VPSNC iniciou-se corticoterapia com boa evolução clínica e melhoria acentuada do grau das estenoses, reavaliadas por DTC. A doente recusou a realização de biópsia cerebral; teve alta sob corticoterapia, sem recidivas.

Discussão: A presença de um défice neurológico inexplicado, de características histopatológicas ou angiográficas de anéigte do SNC e a inexistência de processo vasculítico sistémico, são critérios diagnósticos de VPSNC. A multifocalidade das estenoses e do território vascular observado em RMN, a ausência de alterações sistémicas e a resposta à corticoterapia, são sugestivos de VPSNC. Porém, a ausência de biópsia cerebral não permitiu excluir uma eventual síndrome de vasospasmo reversível.

Conclusões: Existem poucos casos descritos de VPSNC, podendo mimetizar outras formas de AVC. A biópsia cerebral per-

manece o *gold standard*, mas o envolvimento irregular ou inacessível das lesões pode gerar falsos negativos. Actualmente é reconhecida uma sensibilidade diagnóstica de 90-100% por RMN. Destaca-se o papel do DTC na suspeição inicial deste caso. O diagnóstico célere permite iniciar atempadamente a terapêutica imunossupressora.

P15

ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL COMO FORMA DE APRESENTAÇÃO DE VASCULITE: A IMPORTÂNCIA DA NEUROIMAGEM PARA O DIAGNÓSTICO PRIMÁRIO

Mafalda Mendes Pinto, Orlando Galego, Ricardo Veiga, Cristina Moura
Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

Introdução: As vasculites do sistema nervoso central representam um desafio diagnóstico pela grande variabilidade de apresentação clínica, podendo mimetizar patologia infecciosa, vascular e neoplásica. O enfarte lacunar constitui uma apresentação rara de vasculite.

Caso Clínico: Mulher de 58 anos, previamente autónoma, com antecedentes de meningite tuberculosa aos 35 anos, défice de α 1-antitripsina com doença pulmonar obstrutiva crónica, mioartralgias generalizadas em estudo com diagnóstico presuntivo de artrite reumatóide, hipertensão arterial e dislipidémia. Inicia quadro de astenia marcada e cefaleia frontal intensa com 24 horas de evolução. À observação apresentava-se lentificada, disártrica e com hemiparésia esquerda grau 2. A tomografia computadorizada crânio-encefálica revelou uma lesão isquémica lenticular direita recente, com foco hemático associado, e várias lesões mais antigas nos centros semiovais e tálamos. Foi internada para estudo no serviço de Neurologia, tendo realizado ressonância magnética crânio-encefálica que revelou várias microhemorragias corticais e justa-corticais bi-hemisféricas, realce das paredes vasculares e leptomenígeo difuso, bem como múltiplas estenoses vasculares difusas – achados sugestivos de vasculite de médios e pequenos vasos. O estudo analítico alargado de autoimunidade revelou anticorpos anti-MPO positivos e a pesquisa de agentes infecciosos foi negativa. A doente foi medicada com corticoterapia em altas doses e azatioprina 100mg/ dia, com melhoria clínica e imagiológica progressivas, tendo tido alta para centro de reabilitação motora ao trigésimo terceiro dia de internamento.

Discussão: O caso apresentado ilustra a potencial complexidade da determinação etiológica do acidente vascular cerebral (AVC). O elevado número de possíveis causas e a especificidade das orientações terapêuticas respectivas justificam a utilidade dos estudos neuroimagiológicos, com crescente detalhe anátomo-funcional e que permitem obter um diagnóstico primário atempado.

Conclusões: O AVC, sobretudo no jovem, requer a consideração de etiologias raras, das quais destacamos neste trabalho a vasculite do SNC, a considerar sobretudo em doentes com cefaleia, lesões vasculares múltiplas em fases evolutivas distintas e antecedentes de autoimunidade. Salienta-se o contributo crucial da neuroimagem para a suspeita e diagnóstico final.

P16

AVCS ISQUÉMICOS E HEMORRÁGICOS MÚLTIPLOS E RAPIDAMENTE EVOLUTIVOS: O DESAFIO DIAGNÓSTICO

Rita Martins¹, João Peres¹, Frederico Batista², Jose Campillo¹, Ana Valverde¹

¹Serviço de Neurologia, ²Serviço de Medicina 4, Hospital Prof. Doutor Fernando Fonseca

Introdução: A vasculite primária do sistema nervoso central (VPSNC) constitui uma entidade rara e de etiologia não determinada. O seu diagnóstico permanece um desafio clínico, não existindo atualmente critérios diagnósticos definitivos. As manifestações imagiológicas não são específicas e a apresentação clínica é variável, incluindo cefaleia, declínio cognitivo e sinais neurológicos focais.

Caso Clínico: Homem de 57 anos, hipertenso. Admitido por instalação súbita de hemiparésia direita. Nos dois meses prévios, apurava-se deterioração cognitiva incipiente, com impacto funcional na execução das tarefas diárias. Sem sintomas constitucionais. RM-CE documentou múltiplos enfartes isquémicos agudos, envolvendo a alta convexidade parietal esquerda e braços anteriores das cápsulas internas. AngioRM revelou inúmeras estenoses envolvendo o tronco basilar, artérias cerebrais posteriores e médias. Angiografia convencional confirmou vasculopatia de pequeno e médio calibre, com indentações abruptas em todos os territórios arteriais. Sem evidência de envolvimento vascular extra-craniano. Consideraram-se os principais diagnósticos diferenciais de vasculopatia aterosclerótica, infecciosa e sistémica. Investigação laboratorial exaustiva negativa, salientando-se, perfil de autoimunidade, anticorpos anti-fosfolípido, pesquisa serológica e cultural de agentes infecciosos negativa. Exame citoquímico de LCR sem células, hiperproteinorráquia 89 mg/dL e BOC não detetáveis.

O curso clínico foi rapidamente progressivo, somando-se enfartes isquémicos multi-territoriais e um hematoma parenquimatoso parietal esquerdo. RM-CE com contraste da parede arterial revelou espessamento e realce de sinal dos segmentos arteriais mencionados. Foi considerado o diagnóstico de VPSNC e iniciou-se terapêutica imunossupressora com pulsos de metilprednisolona e ciclofosfamida, seguido de imunossupressão de manutenção com corticoterapia oral. Observou-se resposta clínica favorável, sem recorrência de novos eventos vasculares e ausência de captação de contraste nos exames de controlo.

Discussão: Reportamos um caso de VPSNC de curso rapidamente evolutivo, cujo diagnóstico representou um desafio clínico. É necessário um elevado índice de suspeição, dado o amplo espectro clínico e imagiológico.

Conclusões: Perante a emergência para início de imunossupressão, este diagnóstico deverá ser considerado se devidamente excluídas as etiologias diferenciais e se presente padrão imagiológico e laboratorial sugestivo.

P17

A NEUROSARCOIDOSE COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL: RELATO DE CASO

Bruno Esteves, Fátima Paiva, Carlos Lino, Maria La Salette, Francisco Álvarez

Unidade de AVC, Centro Hospitalar da Cova da Beira

Introdução: A neurosarcoidose é uma entidade nosológica rara que ocorre em 5-15% dos casos de sarcoidose. Pode cursar com défices neurológicos por vezes são interpretados como manifestações de patologias mais frequentes, como o acidente vascular cerebral (AVC).

Objetivo: Relatar o caso de uma paciente com neurosarcoidose admitida numa unidade de AVC's.

Caso Clínico: Doente do sexo feminino, de 52 anos, com antecedentes de tremor essencial, bócio multinodular e tabagismo. Recorreu ao serviço de urgências por sensação de parestesias a nível da hemiface e braço esquerdo, com início súbito. Não apresentou outros défices neurológicos ou sinais/sintomas em outros órgãos ou sistemas. Realizou Tomografia Computorizada (TAC) cranioencefálica que revelou uma discreta hiperdensidade cortical frontoparietal da convexidade superior direita, associando-se a uma ligeira acentuação da hipodensidade da substância branca, compatível com enfarte agudo. Foi assumido o diagnóstico de AVC isquémico e a doente foi admitida na unidade de AVC's, onde iniciou tratamento antiagregante. A trombólise foi descartada por apresentar uma pontuação baixa na escala "National Institutes of Health Stroke Scale" (NIHSS). Perante a apresentação imagiológica atípica e considerando a presença uma crise focal sensorial isolada, optou-se por se realizar uma Ressonância Magnética Nuclear cranioencefálica que demonstrou alterações compatíveis com leptomeningite. O estudo prosseguiu com a avaliação analítica do soro onde se objetivou um valor de Enzima de Conversão da Angiotensina acima do intervalo de normalidade. Realizou-se TAC torácica que apresentou múltiplas lesões nodulares em ambos os campos pulmonares, múltiplas adenopatias pericentimétricas nos diferentes compartimentos do mediastino e adenopatias axilares bilaterais. Foi proposta biópsia pulmonar que confirmou o diagnóstico histológico de sarcoidose. Perante estes achados assumiu-se a neurosarcoidose como a etiologia subjacente aos défices sensoriais, não se entendendo como justificável a realização de biópsia cerebral.

A doente iniciou o tratamento com deflazacort e teve evolução clínica favorável, com resolução das parestesias.

Discussão e Conclusões: O presente caso clínico demonstra a importância de se ponderarem diagnósticos diferentes do AVC quando os doentes apresentam características relativamente atípicas nas manifestações clínicas e/ou provas de neuroimagem na fase aguda.

P18

UM ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL, MAS QUAL DAS ETIOLOGIAS?

Helena Moreira, Emanuel Filipe Araújo, Ana Oliveira Pinho, Francisco Nóvoa, Rita Moça, Vasco Barreto, Jorge Almeida, Guilherme Gama

Unidade de AVC, Serviço Medicina Interna,

Centro Hospitalar São João; Departamento Medicina, ULS Matosinhos

Introdução: A arterite de células gigantes (ACG) é a vasculite mais comum do adulto, envolvendo médios e grandes vasos, essencialmente ramos da aorta proximal. O risco de aneurismas e dissecação aórtica está aumentado. Em casos raros, pode ocorrer acidente vascular cerebral isquémico.

Caso Clínico: Apresenta-se caso de mulher de 76 anos, com ACG e sob prednisolona 5mg/dia, fibrilhação auricular (FA) paroxística não hipocoagulada, hipertensão arterial, dislipidemia e hipertiroidismo. Admitida na urgência por alterações neurológicas com 1h de evolução. Estaria desorientada no tempo, com disartria ligeira, parésia e hipostesia dos membros à direita (NIHSS 4). TC cerebral sem lesão aguda, angioTC com defeito de preenchimento do segmento P3 da artéria cerebral posterior esquerda e TC de perfusão com área de penumbra isquémica. Electrocardiograma com FA. Agravamento clínico: hemianopsia homónima direita e parésia facial central direita (NIHSS 7). Trombólise após 2h de défices. Dor interescapular, ligeira, durante o procedimento. Admitida na Unidade de AVC com disartria ligeira, hemiparésia direita e hemihipostesia (NIHSS 5). Repetiu TC cerebral: possível lesão isquémica adjacente à parede lateral do corno occipital à esquerda. EcoDoppler cervical normal. Ecocardiograma com imagem de flap no início da aorta descendente e AngioTC com dissecação aórtica do tipo B. Indicação para tratamento conservador e reavaliação por Cirurgia Vascular. Pico febril isolado, com leucocitose e PCR elevada (120mg/L) e exame de urina compatível com infecção: iniciou ceftriaxone. Sem melhoria, iniciou piperacilina/tazobactam, sem isolamento de agente infeccioso. VS de 118mm/1h ao 7º dia de internamento. Após aumento de prednisolona para 1mg/kg/dia, melhoria clínica e descida dos marcadores inflamatórios. Transferida para o hospital da área de residência com disartria ligeira e hemihipostesia direita (NIHSS 2).

Discussão e Conclusões: Neste caso, podemos equacionar duas etiologias possíveis para evento vascular cerebral. Apesar da causa mais provável ser FA, o aumento de marcadores inflamatórios associado a dissecação aórtica colocam a vasculite como causa possível. A abordagem terapêutica de ambas as etiologias torna-se difícil, uma vez que a hipocoagulação está contra-indicada até resolução/estabilização de dissecação aórtica. Nem sempre a etiologia do evento vascular cerebral é fácil de definir. A existência de mais do que uma etiologia possível pode em algumas situações ser um factor limitante da terapêutica.

P19

ANASTOMOSE ARTERIAL EXTRA-INTRACRANIANA NO TRATAMENTO DO AVC ISQUÉMICO AGUDO POR OCLUSÃO DISTAL DA ARTÉRIA CARÓTIDA INTERNA

Sara Sarmento, Ana de Carmo Campos, Diogo Mendes Pedro, Marco Ribeiro Narciso, Mariana Alves, Diogo Simão, Diogo Belo, Vítor Oliveira, Nuno Simas, Domingos Coiteiro, Teresa Fonseca

Unidade AVC, Serviço de Medicina III, Hospital Pulido Valente,

Centro Hospitalar Lisboa Norte, EPE; Serviço de Neurocirurgia,

Centro Hospitalar Lisboa Norte, EPE; Serviço de Neurologia,

Centro Hospitalar Lisboa Norte

Introdução: O tratamento de doentes após acidente vascular cerebral (AVC) no contexto de oclusão carotídea aguda é um desafio. Quando não candidatos a fibrinólise ou tratamento endovascular na fase aguda, o prognóstico é menos favorável. Em doentes com apresentação clínica menos severa, a recorrência da isquemia por embolização distal ou redução crítica da perfusão da zona de penumbra por oscilação de fatores hemodinâmicos é o principal risco. Em situações específicas, pode ser considerado o tratamento neurocirúrgico de revascularização cerebral através de anastomose da artéria temporal superficial com a artéria cerebral média. Os resultados cirúrgicos favoráveis dependem de uma correta seleção dos pacientes, o que inclui a documentação da insuficiência da perfusão encefálica em doentes sintomáticos apesar de terapêutica médica máxima, com Acidente Isquémico Transitório (AIT), défices neurológicos transitórios e défices neurológicos prolongados reversíveis que apresentem como causa primária uma obstrução de artérias de grande calibre.

Caso Clínico: Os autores apresentam o caso clínico de um doente com défice neurológico flutuante por hipoperfusão cerebral com o ortostatismo no contexto da oclusão distal da artéria carótida interna direita, persistente ao longo de 30 dias sob terapêutica otimizada e que justificou, após confirmação de insuficiência hemodinâmica cerebral direita, a realização de anastomose da artéria temporal superficial com o ramo distal da artéria cerebral média, com aumento do fluxo cerebral e controlo sintomático.

Discussão e Conclusões: O caso descrito destaca-se pela sua raridade e especificidade terapêutica, pretendendo alertar para a necessidade de monitorização rigorosa e seguimento multidisciplinar e protocolado dos doentes com AVC agudo, assim como para a existência de uma modalidade de terapêutica cirúrgica com indicação rara nesta doença, mas a considerar em doentes selecionados.

P20

AITs RECORRENTES: UM DESAFIO DIAGNÓSTICO E TERAPÊUTICO

Gonçalo Santos, Cármen Corzo, Sílvia Lourenço, Luísa Rebocho

Hospital do Espírito Santo de Évora E.P.E., Évora

Introdução: A prevenção secundária do AVC deve ser adequada à sua etiologia. Após AVC por aterosclerose de grandes va-

so considera-se terapêutica com antiagregantes plaquetários, endarterectomia ou angioplastia carotídea, enquanto que em AVCs causados por fibrilhação auricular (FA) ou outras fontes de cardioembolismo existe indicação para anticoagulação.

A aterosclerose e a FA são entidades comuns. A estenose da artéria carótida é encontrada em 8% dos indivíduos assintomáticos com mais de 60 anos. De forma similar, a prevalência de FA é aproximadamente 6% neste grupo etário, aumentando com a idade.

Caso Clínico: Homem, 74 anos, HTA controlada com medicação, FA não hipocoagulada, AVC isquémico há 10 anos sem sequelas, patologia osteoarticular degenerativa axial e periférica. Admitido por 3 episódios súbitos em 5 dias, de alteração da linguagem, assimetria facial e alteração da força do hemisfério esquerdo, os primeiros com duração menor que 20 min e o último com manutenção dos sintomas. À admissão, apirético, TA 142/70 mmHg, FC 80 bpm, auscultação cardíaca com tons arrítmicos sem sopros. Exame neurológico: vigil e orientado, com parésia facial central esquerda, hemiparesia esquerda (força muscular do membro superior 3/5, membro inferior 2/5), dismetria no membro superior esquerdo, hemihipostesia algica esquerda. ROTs mantidos e RCP em extensão à esquerda.

TC CE na entrada sem evidência de lesão aguda. ECG: fibrilhação auricular. Ecocardiograma transtorácico: dilatação biauricular, sem sinais de trombos. Triplex carotídeo: oclusão do eixo carotídeo esquerdo e da artéria carótida direita. Triplex transcraniano: aplanamento do espectro Doppler nas artérias oftálmicas e polígono de Willis. RM CE: lesão isquémica de novo em território profundo da ACM direita na coroa radiada, múltiplas lesões isquémicas antigas em ambos os hemisférios, no tálamo, cerebelo e protuberância. AngioRM: oclusão da ACC à esquerda e estenose marcada do bolbo da ACI direita. Admitido AVC isquémico de etiologia indeterminada, iniciou anticoagulação (CHA2DS2-VASc 3). Até realização de angiografia dos vasos do pescoço e cerebral, com colocação de stent na ACI direita, manteve recorrência de AITs com segundos de duração (disartria e disestesia da mão esquerda). Um ano após colocação de stent, sem novos episódios sugestivos de AIT, apresentando melhoria dos défices motores, mantendo hemihipostesia à esquerda. Mantém antiagregação e anticoagulação.

Conclusões: O caso apresentado ilustra a importância da investigação etiológica do AIT/AVC, relembrando a necessidade de uma abordagem terapêutica que pode incluir várias estratégias de prevenção secundária, nomeadamente na presença de doença carotídea sintomática concomitante.

P21

AVC ISQUÉMICO EM DOENTE HIPOCOAGULADO. QUAIS AS OPÇÕES TERAPÊUTICAS?

João Ferreira-Coimbra, Ana Aires, Luís Braz, Pedro Castro, Luciana Ricca Gonçalves, Elsa Azevedo, Paulo Chaves, Luísa Fonseca
Unidade AVC, Serviço Neurologia, Serviço Imunohemoterapia, Centro Hospitalar de São João

Introdução: Mesmo após a aprovação da trombectomia mecânica (TM) no tratamento agudo do Acidente Vascular Cerebral (AVC) a trombólise endovenosa (rTPA EV) continua a desempe-

nhar um papel-chave na abordagem desses doentes.

Caso Clínico: Reportamos o caso de um homem de 76 anos, previamente autónomo, medicado com dabigatrano (110mg bid) por fibrilhação auricular não valvular, admitido no serviço de urgência por instalação súbita de afasia, hemianopsia homónima direita, desvio conjugado do olhar para a esquerda, disartria e hemiparesia direita, NIHSS 15. Realizou TC cerebral que demonstrou hiperdensidade espontânea no ramo M2 da artéria cerebral média esquerda, sem sinais precoces de isquemia (ASPECTS 10). A angioTC confirmou a presença de trombo, contudo inacessível ao tratamento endovascular. Estudo da coagulação apresentava aPTT 28,5 seg (N- 24-36 seg), mas dada a informação de terapêutica com dabigatrano e a impossibilidade de confirmação da última toma, por afasia do doente, foi decidido administrar idarucizumab (após obtenção de consentimento informado) na dose de 2,5mg, ev. Após confirmação de valores infraterapêuticos de dabigatrano - 16ng/dl (Vale: 28-155ng/ml), não foi administrada segunda dose de idarucizumab, tendo o doente iniciado tratamento trombolítico com alteplase três horas e meia após início de sintomas. No final da trombólise pontuava 10 na escala de NIHSS e 2 às 24h. TC de controlo revelou enfarte frontoinsular esquerdo sem outras complicações; ecoDoppler transcraniano sem alterações hemodinâmicas evidentes nos vasos intracranianos.

Discussão: Apesar de o doente em questão não apresentar níveis terapêuticos de dabigatrano, não sendo, por isso, necessário realizar a dose completa de idarucizumab, este caso permite alertar para a possibilidade de utilização do mesmo, permitindo a realização de rTPA EV em casos particulares.

Conclusão: Nos doentes com AVC isquémico agudo, com evidência de trombo, hipocoagulados, a TM é o tratamento de eleição. No entanto, este nem sempre é possível. No caso de hipocoagulação prévia com dabigatrano, em que não é possível realizar TM, poderá ser equacionada a utilização de idarucizumab para reversão do efeito do fármaco, permitindo realização de rTPA EV.

P22

AVC, UMA ENTIDADE TUDO MENOS LINEAR

Dinis Sarmiento¹, Filipa Leal¹, André Paupério¹, João Rocha², Sérgio Castro³, Marta Rodrigues³, Vítor Fagundes¹, Luís Nogueira¹, Anabela Silva¹, Mari Mesquita¹

¹Unidade AVC, Serviço de Medicina Interna, ²Serviço Neurologia, Centro Hospitalar Tâmega e Sousa; ³Serviço Neuroradiologia, Centro Hospitalar Vila Nova de Gaia

Introdução: A doença cerebrovascular é uma patologia complexa constituindo um desafio diagnóstico e terapêutico.

Caso Clínico: Homem, 54 anos, dislipidémico, avaliado no SU por parestesias e parésia do membro superior esquerdo (MSE) interpretado como AVC isquémico em território fronteira ACA/ACM direita. Estudo analítico com hipertrigliceridemia, doppler cervical e ecocardiograma sem alterações. Por amaurose fugaz e hipostesia do andar inferior da hemiface esquerda “de novo”, efetua AngioRM cerebral que revelou estenose suboclusiva do segmento cavernoso da ACI direita. Achados não confirmados por angiografia clássica. Iniciou dupla antiagregação pla-

quetária (DAAP), sem recorrência de eventos deficitários. Alta a 8/07, mantendo discreta ptose direita e paresia MSE grau 4 (mRANKIN 1). A 18/08, início súbito de cefaleia parietotemporal direita associada a agravamento da parésia MSE. Repetiu AngioRM cerebral que, além de novas áreas de enfarte em território fronteira, mostrou involução da estenose previamente descrita. Suspensa DAAP, iniciando HBPM em dose terapêutica. Novo agravamento clínico com plegia da mão esquerda, pelo que efetuou angiografia diagnóstica que não revelou estenose hemodinamicamente significativa, mantendo-se discreta irregularidade e aplanamento da face inferior da transição dos segmentos cavernoso horizontal e oftálmico da ACI direita. Pelos antecedentes de agravamento clínico e imagiológico sob DAAP, novo evento sob hipocoagulação com HBPM e evidência imagiológica de doença da parede instável, colocado stent intracraniano (30/08). Em D8 de pós-operatório, inicia nova cefaleia hemcraniana direita com escotoma súbito homolateral associado a anisocoria (direita>esquerda). Observado por Oftalmologia que assume provável oclusão do ramo temporal superior da artéria oftálmica direita. Repete TC cerebral, Angio-TC e angiografia sem alterações, tendo alta sob DAAP e estatina de alta potência, mantendo defeito altitudinal inferior do olho Direito, disartria ligeira, paresia facial central esquerda, paresia MSE G4+ proximal, plegia e hipostesia da mão esquerda (mRAnkin 3).

Discussão e Conclusões: Considerando cefaleia aguda, com instalação posterior de défices neurológicos com ptose direita e irregularidade focal da parede ACI intracraniana, considerou-se mais provável uma disseção intracraniana, sem estenose significativa, mas com marcada instabilidade local, com sugestão de episódios de trombose *in situ*.

P23

QUANDO O AVC DURA 1 HORA

Diana Coutinho, Carmen Corzo, Sílvia Lourenço, Luísa Rebocho
Unidade de AVC, Hospital do Espírito Santo de Évora

Introdução: Recentemente foram alteradas as definições de AVC isquémico e Acidente isquémico transitório (AIT): um doente com défices neurológicos focais e/ou alteração do estado de consciência com duração <1 hora, sem alteração imagiológica, tem o diagnóstico de AIT. Será que é assim tão fácil o diagnóstico diferencial entre estas duas entidades? Será que a TAC-CE poderá ser o exame de imagem de exclusão de AVC isquémico agudo ou continuamos a depender da RMN-CE?

Caso Clínico: Homem, 77 anos, antecedentes de HTA, Dislipidemia e DPOC, sob ARA, estatina e anticolinérgico inalado. Inicia quadro súbito e inaugural de perda de equilíbrio, diminuição da força no membro inferior esquerdo e cefaleia frontal sem irradiação, com 45 minutos de evolução. No SU, sem alterações no exame objetivo, avaliação analítica assim como no ECG e TAC-CE. Decidiu-se internamento na Unidade de AVC com o provável diagnóstico de AIT, score ABCD2 AIT de 3. Feito estudo etiológico subsequente com avaliação analítica, ECG e Ecocardiograma sem alterações relevantes. Ecodoppler carotídeo e transcraniano, revelou estenose pré-oclusiva (90-99%) da artéria carótida comum e artéria carótida interna direitas.

RMN crânio, identificou múltiplas lesões vasculares isquémicas agudas no território da ACM direita. Nas imagens de angio-RMN, redução do sinal e diminuição do calibre do segmento petrocavernoso da carótida interna direita, bem como do sinal do segmento M1 e ramos opérculo insulares da ACM homolateral, com estenose proximal da carótida interna. Neste contexto, foi submetido a angiografia dos vasos do pescoço e cerebral que identificou estenose 90-95% na ACI direita, com colocação de stent e início de dupla antiagregação, estatina de alta dose e antihipertensor. Apesar da reversão espontânea da sintomatologia neurológica num período inferior a 1 hora, o doente teve alta, clinicamente bem, com diagnóstico de AVC isquémico.

Discussão e Conclusões: Em doentes com suspeita de AVC e/ou AIT, a investigação etiológica é fundamental. A RMN é mais sensível e específica do que a TC-CE não contrastada e é a modalidade preferida quando a confirmação diagnóstica é necessária. A RMN com angiografia foi um grande avanço no diagnóstico. Com a apresentação deste caso clínico define-se a importância da suspeita clínica e da correta realização de uma marcha diagnóstica e estudo etiológico, a fim de evitar diagnósticos incorrectos que poderiam conduzir a abordagens terapêuticas incorretas ou deficitárias.

P24

HEMATOMA EPIDURAL, COMPLICAÇÃO RARA DA TROMBÓLISE INTRAVENOSA NO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL

Carla Eira, Maria Pais Carvalho, Adriana Pascoal, Sofia Martinho, Pedro Ribeiro, Ana Gomes, António Monteiro
Serviço de Medicina, Centro Hospitalar Tondela Viseu

Introdução: O hematoma epidural é uma complicação rara da trombólise intravenosa com poucos casos descritos na literatura.

Caso Clínico: Homem de 47 anos sem antecedentes pessoais ou medicação. Recorreu ao Serviço de Urgência por hemiparésia direita com evolução inferior a 4,5 horas. Ao exame objetivo apresentava glicémia capilar 117mg/dL, tensão arterial 129/88mmHg, frequência cardíaca 78/min e apirexia. Neurologicamente com hemiparésia direita grau 2 e parésia facial *minor*, contabilizando um score do National Institutes of Health Stroke Scale de 7 pontos. Não apresentava alterações analíticas, o electrocardiograma estava em ritmo sinusal e a tomografia computadorizada (TC) crânio-encefálica (TC-CE) não mostrava lesão vascular aguda. Admitido acidente vascular cerebral isquémico lacunar motor puro. Iniciou trombólise com recuperação parcial, persistindo défice de força muscular grau 2 na abdução e flexão anterior do ombro e na flexão do cotovelo, sem alterações sensitivas e sinal de Lhermitte positivo. Referia queixas de cervicalgia. Realizou ecografia do ombro que mostrava pequena área de rotura parcial do tendão do supra-espinhoso. Pela suspeita de compromisso mielorrádicular, realizou TC cervical que colocou a possibilidade de hematoma epidural desde C2 a C5, confirmado por ressonância magnética (RMN). Foi submetido a laminectomia para drenagem. No pós-operatório com recuperação da monoparésia para grau 4 proximal e 4+ distal. Do restante estudo complementar destacava-se:

análises com dislipidémia; ateromatose homogénea bilateral no ecodoppler carotídeo e vertebral; disfunção diastólica do ventrículo esquerdo no ecocardiograma transtorácico; holter sem evidência de disritmia; TC-CE de controlo após trombólise sem lesão vascular sequelar.

Discussão: A trombólise parece ser a etiologia mais provável do hematoma epidural uma vez que o doente não tinha história prévia de trauma, intervenção cirúrgica ou coagulopatia identificada. A RMN é o exame de imagem ideal para a caracterização do hematoma epidural. A descompressão cirúrgica é o tratamento de eleição nos doentes com défices neurológicos, estando associada a bons resultados.

Conclusões: O hematoma epidural deve ser considerado como diagnóstico diferencial no agravamento ou ausência de melhoria neurológica após trombólise, principalmente quando os exames de imagem cerebrais não são concordantes.

P25

AVC E EXCESSO DE FACTOR VIII: A EXPERIÊNCIA DE UMA UNIDADE DE AVC.

Diogo Mendes Pedro, Sara Sarmento Rodrigues,
Ana de Carmo Campos, Marco Narciso, Teresa Fonseca
*Unidade de AVC do Serviço de Medicina III,
Hospital Pulido Valente, Centro Hospitalar Lisboa Norte, EPE*

Introdução: As síndromes pró-trombóticas contribuem para a etiopatogénese dos acidentes vasculares cerebrais isquémicos (AVCi). Após exclusão das etiologias mais frequentes (ateromatosa e cardioembólica), torna-se importante a sua investigação, uma vez que implica uma prevenção secundária mais adequada, com eventual hipocoagulação. A elevação dos níveis de fator VIII constitui uma potencial causa de trombose arterial e AVCi, sendo o seu real significado na patogénese desta doença controverso.

Caso Clínico: Com este trabalho os autores pretendem reportar três casos de AVCi internados numa Unidade de AVC, entre 2015 e 2017, sem doença ateromatosa carotídea/vertebral, história de fibrilhação auricular ou outros síndromes pró-trombóticos, e em que foram detetados concomitantemente níveis elevados de fator VIII. Trata-se de três doentes do sexo feminino, duas leucodermicas e uma melanodermica, com idades a variar entre 51 e 82 anos. Um dos casos cursava com encurtamento do tempo de tromplastina parcial ativado (APTT), motivo que levou à investigação da atividade do factor VIII. Dois dos casos cursavam com aumento da atividade do factor von Willebrand (no 3º caso não foi realizado o estudo). Dois dos casos apresentavam elevação concomitante dos níveis de factor VII e em duas situações verificava-se também discreta elevação da homocisteína sérica. Em apenas um dos casos havia elevação das concentrações de fibrinogénio. Dois dos casos apresentavam história prévia de doença cardiovascular, um deles com história de múltiplas trombozes arteriais e venosas, e o outro com antecedentes de cardiopatia isquémica e outros eventos cerebrovasculares. Em todos os casos assumiu-se a anormal atividade do factor VIII como fator etiológico do AVCi, pelo que foi decidida, em colaboração com o Serviço de Imunohemoterapia, a hipocoagulação com varfarina.

Discussão e Conclusões: Com este trabalho os autores pretendem descrever a experiência de uma Unidade de AVC com esta causa menos frequente de eventos isquémicos arteriais do território cerebrovascular, focando a importância de ponderar e investigar síndromes pró-trombóticas em doentes sem outros fatores de risco, tendo em consideração o excesso do fator VIII como potencial fator etiológico na isquemia cerebral. De fato, o correto e precoce diagnóstico e gestão destas situações pode levar à prevenção de novos eventos e diminuição da morbimortalidade para o doente.

P26

TROMBOSE VENOSA CEREBRAL DO SEIO LONGITUDINAL SUPERIOR

Catarina Madeira, Ana Lúcia Gomes, Joana Pestana, Giovanni Cerullo,
Ana Paula Fidalgo, Alfredo Santos
Unidade de AVC, Hospital de Faro, Centro Hospitalar Universitário do Algarve

Introdução: A trombose venosa cerebral (TVC) é rara, com incidência de 0,22/ 100,000 por ano em Portugal. Os principais fatores de risco para TVC nos adultos são condições protrombóticas e contraceptivos orais.

Objectivo: Relatar um caso de TVC do seio sagital superior devido a condições protrombóticas e contraceptivos orais numa mulher saudável de 33 anos.

Caso Clínico: Mulher de 33 anos, com uma gravidez em 2013, sem intercorrências. Antecedentes pessoais de Síndrome de Menière e enxaquecas a fazer método contraceptivo combinado anticoncepcional oral desde jovem. Assintomática até julho de 2016, altura em que inicia cefaleia holocraneana (8/ 10) de instalação súbita de carácter pulsátil, auto medicando-se com anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) com resposta parcial, mantendo cefaleia, vertigens e desequilíbrio para a direita. Tomografia axial computadorizada crânio encefálica diagnóstica TVC do seio sagital superior, ficando hipocoagulada com enoxaparina 80 mg id. A ressonância magnética de crânio confirma ausência de sinal de fluxo ao longo do seio longitudinal superior. Inicia atempadamente sobreposição com varfarina com bom controlo de INR. Estudo genético das trombofilias mostrou que a doente é portadora da variante MTHFR 677 em heterozigotia do alelo T (39%) e da variante PAI-1 em homozigotia do alelo 4G (42%).

Discussão: A associação entre a presença da variante alélica MTHFR:677C>T e o aumento de risco de episódios de TVC não está totalmente esclarecida, no entanto, foi demonstrado o aumento dos níveis de homocisteína em doentes portadores da variante alélica MTHFR:677T. Tal como a associação entre a presença da variante alélica PAI-1 4G e o aumento de risco de ocorrência de episódios de TVC também é controversa, apesar de ter sido reportada uma aparente associação entre a presença desta variante e o aumento da ocorrência de trombose venosa em órgãos internos, especialmente na veia porta.

Conclusões: A TVC do seio venoso sagital superior é uma doença com uma apresentação muito variável e de difícil diagnóstico, sendo sub-diagnosticada na maioria das vezes. A TVC é uma das principais causas de acidente vascular cerebral em jovens e mulheres, assim, devemos realizar uma abordagem

diagnóstica e terapêutica o mais rápido possível, devido ao seu bom prognóstico quando tratada precocemente.

P27

AVC EM DOENTE JOVEM: A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Ana Rita Alves Lopes, Andrei Gradinaru, Cristiana Batouxas,

Jorge Poço

Serviço de Medicina Interna, UH Bragança, ULSNE

Introdução: O AVC no adulto jovem é uma entidade pouco frequente (5-10% do total de AVC) e portanto, constitui frequentemente um desafio clínico. A grande diferença do AVC em doente jovem em relação ao idoso assenta, essencialmente, na etiologia mais vasta (ter em conta os distúrbios da coagulação, doenças autoimunes, bem como o uso de drogas) e no prognóstico, geralmente, mais favorável (baixas taxas de mortalidade e recorrência). Implicando uma investigação mais exaustiva, sendo possível identificar a etiologia em 55-93% dos doentes.

Caso Clínico: Homem de 32 anos, autónomo, sem hábitos tóxicos ou fatores de risco cardiovascular. Recorre ao Serviço de Urgência por apresentar cefaleia intensa que o despertou, de predomínio occipital com um dia de evolução, associada a vários episódios de vômito e com foto e audiofobia. No exame neurológico: Consciente, discurso fluente e coerente, pupilas isocóricas e normorreativas, com nistagmo horizontal direito, sem alterações campimétricas, sem assimetrias faciais, hemiparesia esquerda grau 4+, hemipostesia esquerda, sem dismetria na prova dedo nariz e calcanhar-joelho, incapaz de se sentar por desequilíbrio e portanto, marcha não testada. Realizou tomografia computadorizada cerebral que revelou lesão hipodensa no hemisfério cerebeloso direito, estendendo-se à região peduncular cerebelosa superior, consistente com enfarte isquémico em fase subaguda. RMN cerebral confirmou enfarte cerebeloso. Eletrocardiograma em ritmo sinusal; carótidas sem estenoses com significado hemodinâmico, sem alterações do perfil lipídico, estudo protrombótico revelou défice de antitrombina III e Anticorpo anticardiolipina IgM ligeiramente aumentado, sem outras alterações. Doente recuperou totalmente os défices, tendo tido alta hipocoagulado com enoxaparina e consulta de reavaliação para repetir estudo protrombótico.

Discussão e Conclusões: A morbimortalidade causada pelo AVC neste grupo etário tem um forte impacto social e económico. Estados protrombóticos estão mais vezes associados a eventos trombóticos em território venoso do que arterial, sendo o défice de antitrombina III responsável por apenas 4,5% dos casos. Este tipo de patologias assume um papel primordial em doentes sem fatores de risco cardiovasculares e, portanto, pretende-se chamar atenção para a importância de progredir no estudo etiológico neste tipo de doente. Conseguindo, em muitos casos, ter implicações diagnósticas secundárias, preventivas e terapêuticas específicas.

P28

A FALSA ENXAQUECA

Joana Graça, Vasco Costa, Rui Cunha, José Freitas,

Eduardo Gonçalves, Isabel Fragata, Ana Lourenço, Fátima Grenho, Luis Campos

UAVC, Hospital S. Francisco Xavier; UCV -Serviço de Neuroradiologia, Hospital de S.José

Introdução: A Trombose Venosa Cerebral (TVC) é uma causa pouco frequente de Acidente Vascular Cerebral (AVC). A morbimortalidade é alta, por isso o diagnóstico e a decisão da terapêutica são cruciais e desafiantes.

Caso Clínico: Homem, 39 anos, médico. Trazido ao Serviço de Urgência (SU) por cefaleia holocraneana com 5 dias de evolução, fono-fotofobia e náuseas. Na véspera alteração do comportamento, discurso desorganizado e dificuldade na execução de tarefas. Na admissão prostração, descoordenação motora, visão turva e vômito. História de enxaqueca de longa data e trombose venosa superficial há 3 meses. À observação estava sonolento, desorientado, com discurso pouco fluente, repetitivo, lentificação na execução de ordens, apraxia ideomotora e ataxia do membro superior direito. Realizou Tomografia e angiogramografia computadorizada crânio-encefálica (TC-CE e AngioTC-CE), evidenciando extensa trombose venosa cerebral (TVC) aguda de todos os seios durais com exceção das veias basais de Rosenthal e Ressonância Magnética crânio-encefálica (RM-CE) excluiu a existência de enfartes venosos mas com áreas de edema cortico-subcorticais. Após discussão do caso e score de risco elevado (CVT Risk Score de 4/9), no 2º dia de internamento (DI) realizou-se angiografia cerebral para terapêutica endovascular com aspiração de trombos e administração de Alteplase intrarterial, com reperfusão dos seios e melhoria da hemodinâmica cerebral. TC-CE de controlo mostrou lesão edematosa e hemorrágica cortico-subcortical da convexidade rolândica esquerda, estabilizada em 2ª TC-CE de controlo. O estudo etiológico expôs heterozigotia para Factor V de Leiden e Protrombina G20210A. Houve melhoria progressiva dos défices cognitivos e neurológicos focais e controlo da cefaleia com analgesia. Alta ao 12º DI, sem cefaleia e apenas com discreta apraxia ideomotora. Medicado com enoxaparina sc em dose terapêutica em sobreposição com varfarina até INR alvo de 2-3.

Discussão: Dada a extensão da trombose venosa cerebral foi considerada terapêutica endovascular com trombectomia mecânica. Esta abordagem não é consensual nem se encontra estabelecida na literatura, ao contrário da heparina, no entanto poderá ser vantajosa em casos específicos.

Conclusões: A TVC apresenta-se como um diagnóstico desafiante, pela sintomatologia inespecífica, e pelas difíceis decisões terapêuticas que acarreta. Os autores pensam que seria útil desenvolver mais trabalhos e normas sobre o tratamento das TVC.

P29

UM CASO DE TROMBOSE VENOSA CEREBRAL

Rafael Nascimento, João Miguel Freitas, Patrício Freitas, Rafael Freitas, Luz Brazão

Stroke Unit (U-AVC), Hospital Central do Funchal, SESARAM.EPE

Introdução: Os autores apresentam um caso de trombose venosa cerebral numa doente que tomava pilula.

Caso Clínico: Mulher de 45 anos sem antecedentes pessoais relevantes e que recorre ao serviço de urgência por cefaleia intensa com 5 dias de evolução de localização occipital, incapacitante, comprometendo o seu descanso noturno e que não cedia à terapêutica analgésica. As características da cefaleia aliada ao facto de a doente tomar anticoncepcionais orais levantou a suspeita de trombose venosa cerebral tendo sido realizado angio-TAC Crânio Encefálica que revelou hiperdensidade espontânea e ausência de preenchimento dos seios sagital superior e lateral direito e de múltiplas veias da convexidade cerebral, traduzindo extensa trombose venosa cerebral. No internamento realizou heparina subcutânea em doses terapêuticas tendo posteriormente sido anticoagulada com varfarina, com alta após 11 dias de internamento. No seguimento em contexto de consulta de doenças cérebro vasculares (DCV) a doente esteve anticoagulada durante 1 ano, sendo o estudo das trombofilias negativo com a exceção de heterozigotia para o gene G20210A Protrombina.

Discussão: Este caso levanta essencialmente dois problemas, o alto índice de suspeição para fazer o diagnóstico e o tempo de terapêutica anticoagulante, atualmente só com evidência científica com inibidores da vitamina K. Inicialmente só era conhecido um fator de risco desencadeante, a pilula, o que segundo as *guidelines* só seria necessário anticoagulação durante três meses, mas o conhecimento de uma mutação do gene G20210A Protrombina faz com que o tempo de anticoagulação seja maior.

Conclusões: Os autores apresentam um caso de trombose venosa cerebral com o intuito de abordar a importância do diagnóstico precoce sendo por vezes difícil com enfartes hemorrágicos, o tratamento específico em fase aguda e o seguimento subsequente.

P30

HISTÓRIA DE UMA TROMBOSE

Beatriz Rodríguez, Hugo Almeida, Héctor Benítez, María Luisa Pérez, Moncef Belhassen, Rita Fernandes, Heidy Cabrera, João Correia

Complejo Asistencial Universitario de Salamanca,

Unidade Local de Saúde da Guarda

Introdução: A trombose venosa cerebral (TVC) é uma causa infrequente de acidente vascular cerebral (AVC) (Portugal: 0'22/100.000). Prevalência mulher: homem de 3:1 e idade média de 34-42 anos respetivamente. Entre os principais fatores causais encontram-se: gravidez, puerpério, estados pro-coagulantes e anovulatórios. A Policitemia vera (PV) é uma síndrome mieloproliferativa crónica (SMPC), que leva a uma prolifera-

ção monoclonal das 3 séries na medula óssea. A idade média de apresentação são os 60 anos e apenas 10% dos casos antes dos 40. Frequentemente associa-se a mutação JAK2. Clinicamente podem aparecer cefaleias, clínica visual, prurido e náuseas. Os doentes com PV têm um risco aumentado de trombose (arterial e venosa) e hemorragia. Num estudo internacional, identificaram-se trombose venosas em 7% dos doentes com PV

Caso Clínico: Mulher, 26 anos, recorre à urgência por episódios de visão turva com poucos segundos de duração com 2 meses de evolução (3 por dia na última semana) e cefaleias com sono- e fotobia, diagnosticadas há oito anos com hemicrania paroxística. Exame geral e neurossensorial: sem alterações relevantes exceto discreta esplenomegalia. A fundoscopia revela papiledema bilateral. (OCT confirma o diagnóstico). Teste de gravidez: negativo. Na AngioTAC descreve-se “defeito de repleção no seio sigmóideo direito. Granulação aracnoideia vs. TVC”. É internada por provável TVC e analiticamente apresenta marcada trombocitose, eritrocitose e leucocitose (já estudada por eritrocitose em Hematologia sem diagnóstico conclusivo). Posteriormente, a angioRMN confirma trombo no seio sigmóideo direito, não oclusivo. A mutação JAK2 e níveis de EPO baixos confirmaram o diagnóstico de PV.

Discussão e Conclusões: A importância deste caso radica no baixo grau de suspeita clínica que demorou o diagnóstico da PV até manifestar-se numa TVC. Neste caso a TVC não se apresentou com clínica cardinal (mas com clínica de hipertensão intracraniana) pelo que a alteração apreciada na TAC levantou dúvidas com granulação aracnoideia. Finalmente resolveu-se sem sequelas mas não podemos esquecer o importante risco de complicações (entre elas a hemorragia cerebral). Na presença de cefaleias frequentes, trombo ou eritrocitose e esplenomegalia devemos ponderar uma PV antes de aparecerem as complicações trombóticas. Gostaria de sublinhar que a suspeita diagnóstica de TVC deve fazer parte do diagnóstico diferencial perante mulheres jovens com fatores de risco que apresentem clínica compatível.

P31

MONITORIZAÇÃO CARDÍACA INVASIVA NO AVC CRIPTOGÉNICO

Rita Moça, Inês Costa, Emanuel Araújo, Paulo Chaves, Luísa Fonseca, Jorge Almeida

Unidade de AVC, Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar de São João

Introdução: O Acidente Vascular Cerebral (AVC) isquémico é uma das principais causas de morte e incapacidade. A sua causa permanece inexplicada em 20 a 40% dos casos, sendo classificado como AVC criptogénico. A fibrilhação auricular (FA) paroxística é um dos mecanismos reconhecidos como causa de AVC criptogénico, cuja terapêutica dirigida tem eficácia comprovada.

Caso Clínico: Mulher, 70 anos, antecedentes de hemorragia lobar frontal esquerda, por malformação arterio-venosa, submetida a radiocirurgia em 2012, com hemihipostesia direita e epilepsia sequelares. Em consulta, referia episódios de palpitações, que motivaram a realização de Holter, registo em ritmo si-

nusal com algumas extrasístoles supraventriculares, iniciou terapêutica com bisoprolol. Recorreu ao serviço de urgência por hemianopsia homónima esquerda, hemiparésia direita G4+/5, hipostesia discreta da hemiface direita e membro superior direito, sem ataxia - NIHSS 4. TC-CE sem alterações. Admitida na unidade de AVC. Repetiu TC-CE 5 dias depois, que mostrou pequena hipodensidade cortico-subcortical occipital paramediana direita. O estudo etiológico realizado, incluindo ecocardiograma transesofágico, não revelou alterações. Sem registo de FA na monitorização durante os 7 dias de internamento. Apresentou melhoria clínica, com NIHSS 2 (1 quadrantanópsia, 1 sensibilidade) à data de alta. Dada a localização do enfarte, assim como as queixas de palpitações que a doente referia, decidido a colocação de monitor cardíaco implantável, que documentou episódios de FA, ao fim de 2 meses. Suspensa a anti-agregação e iniciada hipocoagulação oral.

Discussão: A FA causa aproximadamente 16% dos AVC isquémicos. Dado ser frequentemente paroxística e assintomática, pode não ser detetada. Atualmente preconiza-se 24h de monitorização dos doentes com AVC para descartar a existência de FA, deixando-se ao critério do clínico estratégias de monitorização mais prolongadas. O monitor cardíaco implantável parece detetar mais 10% de casos de FA que as técnicas tradicionais de monitorização cardíaca, no entanto, o conjunto de doentes que beneficia deste tipo de monitorização precisa ser melhor definido.

Conclusões: No caso da doente apresentada, a monitorização cardíaca invasiva foi decisiva para o diagnóstico de FA e o início de hipocoagulação, reduzindo assim a probabilidade de recorrência de eventos isquémicos.

P32

EXCRESCÊNCIAS DE LAMBL E AVC CRIPTOGÉNICO

Carla Rebelo, Cátia Figueiredo, Sara Silva, Joana Lemos, Alexandra Vaz, Miguel Ferreira, António Monteiro

Hospital de S. Teotónio, Centro Hospitalar de Tondela Viseu

Introdução: Os AVC's criptogénicos correspondem a cerca de 25% dos AVC's, sendo maioritariamente causados por eventos trombo-embólicos. Contudo existem várias entidades que podem ser responsáveis por estes eventos. As excrescências de Lambl são formações filiformes presentes nas válvulas cardíacas que promovem a formação de microtrombos na sua superfície, podendo estes embolizar à distância.

Caso Clínico: Homem de 63 anos, com antecedentes de diabetes, hipertensão, dislipidemia, AVC isquémico no território da artéria cerebral posterior e estenose da artéria carótida interna (ACI) esquerda (50-60%). Recorreu ao Serviço de Urgência por cefaleias occipitais, náuseas e alterações visuais. À admissão estava hipertenso e apresentava discreta queda e pronação do membro superior direito e queda do membro inferior esquerdo na prova de Mingazzini. Na Tomografia Computadorizada (TC) inicial não eram evidentes lesões isquémicas agudas. Admitido em internamento, realizou nova TC que demonstrou dois focos hipodensos lenticulo-capsular e talâmico à direita. Analiticamente a destacar dislipidemia mista e hemoglobina glicosilada de 7.8%. O ecodoppler dos vasos do pescoço evi-

denciou estenose da ACI esquerda (50-60%). Ecocardiograma sem alterações de relevo e holter em ritmo sinusal. Realizou ecocardiograma transesofágico que identificou excrescências de Lambl na válvula aórtica e um foramen oval patente. Assim, admitiu-se que estes achados poderiam explicar o quadro clínico do doente. Após discussão do caso clínico com os colegas de Cardiologia, foi decidido iniciar hipocoagulação com varfarina. À data de alta o doente encontrava-se sem défices. Foi feito ajuste terapêutico para otimizar o controlo dos fatores de risco cardiovascular e encaminhado para consulta de Medicina Interna.

Discussão e Conclusões: As excrescências de Lambl são geralmente assintomáticas, mas podem originar AVCs isquémicos. Uma vez excluídas as principais causas, a realização de ecocardiograma transesofágico permite o seu diagnóstico. A hipocoagulação com varfarina está recomendada nos doentes sintomáticos. Se, apesar desta, ocorrerem novos eventos isquémicos, deve ser ponderada a excisão cirúrgica. É importante pensar nas excrescências de Lambl como uma possível causa de AVC criptogénico, pelo que a realização de ecocardiograma transesofágico deve ser incluída em doentes selecionados. O tratamento destes doentes é ainda alvo de grande discussão.

P33

ALTERAÇÃO DO ESTADO DE CONSCIÊNCIA, UM DESAFIO DIAGNÓSTICO

Rui Isidoro, Pedro Vieira, Raquel David, José Tomás, Paula Paiva, Alexandre Louro, Maria Eugénia André

Serviço de Medicina Interna, ULS Castelo Branco

Introdução: A artéria de Percheron consiste numa variação anatómica rara, em que a irrigação bilateral paramediana talâmica e de parte do mesencéfalo são supridas por um tronco comum com origem num segmento de uma das artérias cerebrais posteriores.

Caso Clínico: Doente do sexo feminino, 76 anos. Antecedentes pessoais de obesidade, diabetes mellitus tipo 2, hipertensão arterial essencial, dislipidemia e fibrilhação auricular. Hipocoagulação crónica, suspensa recentemente por fractura complicada com hematoma. Admitida no Serviço de Urgência após ter sido encontrada pela manhã prostrada, não comunicativa e sem mobilidade. Vista pela última vez sem défices no dia anterior cerca das 21h00. Entubada por compromisso da via aérea, em ventilação espontânea. Ao exame objetivo, apresentava-se comatosa, afásica, sem abertura ocular, pouco reativa à estimulação algica intensa, tetraparésia assimétrica, com hemiplegia flácida com face e hiporreflexia à direita e hemiparésia esquerda grau 2, cutâneo-plantar indiferente bilateralmente, pupilas dilatadas e não reativas, restante exame físico sem alterações. Gasimetria arterial e analiticamente sem alterações de relevo. Eletrocardiograma em ritmo de fibrilhação auricular, com frequência cardíaca controlada. Realizou tomografia computadorizada cerebral, com evidência de enfartes isquémicos talâmicos mediais bilaterais e mesencefálico, compatíveis com enfarte em território da artéria de Percheron. Não apresentava critérios para realização de terapêutica de revascularização.

Admitiu-se etiologia cardioembólica e reiniciou hipocoagulação. À reavaliação em consulta apresentava melhoria significativa de défices, mais reativa, contudo bastante sonolenta, sem abertura ocular, com disartria severa. Cumpria ordens simples, com mobilidade dos quatro membros e hipotonia generalizada.

Discussão: O conhecimento deste tipo de síndromes clínicas é fundamental, realçando-se o facto de sobrestimarem a extensão de uma possível lesão isquémica e eventualmente colocarem em causa a revascularização.

Conclusões: Os autores pretendem alertar para a dificuldade do diagnóstico diferencial das alterações do estado de consciência. Salienta-se ainda a importância que a prevenção primária apropriada representa.

P34

AVC ISQUÉMICO DE FONTE EMBÓLICA

Rita Moça¹, Sara Ferreira¹, Emanuel Araújo¹, Inês Costa¹,
Teresa Mendonça², Pedro Castro¹, Luísa Fonseca¹

¹Unidade de AVC, ²Serviço Neurologia, Centro Hospitalar de São João

Introdução: A evidência científica de que a revascularização mecânica é benéfica na fase aguda do Acidente Vascular cerebral (AVC) isquémico permite tratar um maior número de doentes do que previamente.

Caso Clínico: Homem 41 anos, excesso de peso, dislipidemia, tabagismo. Dor torácica sem irradiação, 1 mês antes, interpretada como de origem muscular. Trazido ao serviço de urgência por parésia e hipostesia do membro superior esquerdo e neglect visual, NIHSS 3, instalação ao acordar. TC e angio-TC CE - oclusão da artéria carótida interna direita (ACID) e hipodensidade cortico-subcortical frontoinsular direita, com perda de definição cortical. Eletrocardiograma com ondas q de V1-V4. Ecocardiograma transtorácico (ETT) sumário com acinesia apical e trombo no ventrículo esquerdo (VE). Troponina I de alta sensibilidade normal. Transferido para o hospital de referência de trombectomia. À admissão agravamento de défices, com parésia facial central e hemianopsia homónima esquerda – NIHSS 15, repetiu angio-TC CE - trombo no segmento M1-M2 direito, TC de perfusão - área de penumbra nos planos cortico-subcorticais fronto-temporo-operculares ipsilaterais. Submetido a trombectomia mecânica (TICI 2b). Admitido na unidade de AVC. Ecodoppler dos vasos do pescoço confirmou oclusão pós-bulbar da ACID; ETT- disfunção moderada do VE e trombos intracardíacos imóveis. Repetiu TC-CE às 24h: área de enfarte estabelecida, áreas sugestivas de transformação hemorrágica/reperusão. Iniciou hipocoagulação com heparina não fracionada 48h após evento. Melhoria gradual dos défices. Realizou cateterismo cardíaco que revelou oclusão crónica total da artéria descendente anterior, sem evidência de reversibilidade na cintigrafia de perfusão miocárdica, pelo que, sem indicação para intervenção. Alta com NIHSS 2, sob varfarina e orientado para consulta.

Discussão: O caso demonstra o interesse da vigilância na fase aguda do AVC e a importância da identificação etiológica. Mesmo em doentes com défices *minor* a evidência de oclusão de vaso obriga a vigilância apertada sendo mais importante a clínica e a imagem na decisão de intervenção endovascular, do que

o tempo de instalação de défices. A hipocoagulação apesar de não indicada na fase aguda do AVC pelo risco de transformação hemorrágica é neste caso extremamente importante pelo risco de recorrência.

Conclusões: A terapêutica de reperusão em conjunto com a terapêutica dirigida à etiologia são fatores determinantes no outcome dos doentes com AVC.

P35

A IMPORTÂNCIA DA ABORDAGEM MULTIDISCIPLINAR NO ENFARTE CEREBELOSO EXTENSO

Miguel Quintas-Neves, Cristiano Antunes, Tiago Gil-Oliveira,

Ricardo Moreira, Raquel Carvalho, Jaime Rocha

Serviço de Neuroradiologia, Hospital de Braga;

Serviço de Neurocirurgia, Hospital de Braga

Introdução: 3,2% das idas ao serviço de urgência (SU) por vertigens são enfartes cerebelosos. Os sintomas mais comuns são náuseas/vómitos, cefaleias e vertigens. A doença vascular aterosclerótica e a cardioembolia são etiologias frequentes, estando a fibrilação auricular (FA) frequentemente associada à última. Um dos vasos mais acometidos é a artéria cerebelosa postero-inferior (PICA). A cirurgia está indicada nos enfartes associados a edema com efeito de massa sobre o IV ventrículo. Descreve-se um caso cujo diagnóstico diferencial com neoplasia tem pertinência e atesta-se a importância de um rápido e correto diagnóstico no SU.

Caso Clínico: Masculino, 78 anos, diabético e com dislipidemia, anti-agregado com aspirina, referenciado por desequilíbrios e vertigens com tomografia computadorizada crânio-encefálica (TC-CE) a sugerir neoformação cerebelosa e hidrocefalia. O eletrocardiograma revelava FA com resposta ventricular rápida. Recorreu ao SU 2 dias antes, tendo diagnóstico de vertigem posicional paroxística benigna. Objetivou-se escala de coma de Glasgow (GCS) 9, localização assimétrica da dor e anisocoria. Optou-se por realizar ressonância magnética crânio-encefálica (RM-CE) com difusão que revelou extensa lesão isquémica aguda cerebelosa em território da PICA. Procedeu-se a craniectomia descompressiva com aspiração do tecido necrosado. A TC-CE pós-operatória demonstrou boa descompressão e ausência de complicações. Às 24 horas objetivava-se GCS 14.

Discussão: Mesmo com Dix-Hallpike positivo, considerando a faixa etária e fatores de risco vascular, a TC-CE é essencial. A marcada hipodensidade cerebelosa de limites mal definidos tornou a hipótese de lesão infiltrativa provável. Pela discrepância entre grau de hidrocefalia e deterioração neurológica, assim como o tempo de evolução clínica e presença de FA, optou-se por efetuar uma RM-CE. Pela restrição à difusão em território da PICA, edema vasogénico e componente hemorrágico, concluiu tratar-se de lesão isquémica aguda com transformação hemorrágica. Se a ressonância não fosse realizada, colocar-se-ia apenas derivação ventricular para controlo da hidrocefalia, sem craniectomia. Não havendo atingimento isquémico do tronco cerebral o prognóstico é bastante satisfatório.

Conclusões: Este caso demonstra a importância de considerar o diagnóstico de enfarte cerebeloso em idoso com síndrome

vertiginoso e os benefícios que a discussão multidisciplinar pode ter quanto à melhor abordagem diagnóstica e terapêutica.

P36

ACIDENTE ISQUÉMICO TRANSITÓRIO SECUNDÁRIO A COLANGIOPANCREATOGRÁFIA RETRÓGRADA ENDOSCÓPICA. A PROPÓSITO DE UM CASO

Ivan Cadena, Marta Valentim, Sara Nicolau, Manuela Grego, Ana Gameiro

Medicina IV-III, Hospital de Santarém EPE

Introdução: As complicações cardiovasculares ou cerebrovasculares após ou durante um procedimento endoscópico gastrointestinal são raras, a taxa descrita varia de 0,005% a 0,5% sem existência de alterações estruturais cardíacas.

Caso Clínico: Os autores apresentam o caso de um homem de 77 anos com antecedentes de coleditiase internado electivamente para realização de colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE). O procedimento é realizado sob as medidas habituais de sedação e decorre sem intercorrências visualizando-se uma via biliar principal dilatada com pequenas imagens lacunares móveis (<5 mm) e uma árvore biliar intra-hepática ligeiramente dilatada. Realiza esfínterectomia e extração de pequenos cálculos biliares. É durante este procedimento que é objetivado uma diminuição do estado de consciência do doente com desenvolvimento de hemiparesia esquerda. Na monitorização cardíaca apresentava um ritmo compatível com fibrilação auricular (confirmado por eletrocardiograma), sendo ativada via verde do AVC, com realização de TAC do crânio que revelou múltiplas lesões vasculares bilaterais e subcorticais. O doente recuperou-se progressivamente dos défices nas primeiras 12 horas, com estabilidade hemodinamicamente e normalização do ritmo a sinusal (documentado na tira de ritmo). Realizou Ecocardiograma à cabeça que mostrou: “Ventrículo Esquerdo não dilatado, hipertrofia moderada localizada ao segmento basal do septo interventricular, boa função sistólica global e segmentar; com aurícula esquerda ligeiramente dilatada; sem doença valvular significativa nem dilatação das cavidades direitas”. Decidiu-se o início de anticoagulação com enoxaparina subcutânea e beta-bloqueante em doses baixas assumindo-se uma fibrilação auricular paroxística no contexto de realização CPRE como fator desencadeante.

Discussão e Conclusões: Apresentamos este caso pela raridade e ausência de casos na literatura de um evento cerebrovascular no contexto de uma CPRE como causa ou fator de risco desencadeante.

P37

ENFARTE SÍNCRONO DOS HIPOCAMPOS COMO CAUSA RARA DE AMNÉSIA DE INSTALAÇÃO SÚBITA

Sara Sarmento, Ana de Carmo Campos, Diogo Mendes Pedro, Marco Narciso, Teresa Fonseca

Unidade AVC, Serviço de Medicina III, Hospital Pulido Valente, Centro Hospitalar Lisboa Norte, EPE

Introdução: A perda de memória súbita com deterioração cognitiva prolongada, inicialmente assemelhando-se a um episódio de amnésia global transitória (AGT), em casos raros, pode ser causada por acidente vascular isquémico bi-hemisférico de ambos os hipocampos. Enquanto o prognóstico para a AGT é geralmente benigno, outras patologias a considerar no diagnóstico diferencial podem potencialmente acarretar sequelas graves, tornando pertinente o conhecimento do seu diagnóstico e abordagem. Descrições de lesões isquémicas agudas síncronas nas regiões internas dos lobos temporais e ambos os hipocampos são raras. Essas lesões estão diretamente envolvidas na disfunção da memória, potencialmente causando amnésia irreversível.

Caso Clínico: Os autores apresentam o caso clínico de um doente com 67 anos, fumador, hipertenso e dislipidémico, admitido no contexto de amnésia severa anterógrada e retrógrada de início súbito, associada a parestesias no hemicorpo direito, comportamento estereotipado e ansiedade. A angioTC crânio-encefálica documentou uma oclusão do segmento P2/P3 da artéria cerebral posterior esquerda. Do estudo etiológico, o electroencefalograma não identificou atividade epileptiforme e a monitorização electrocardiográfica e ecocardiograma não mostraram alterações. O doppler transcraniano revelou obstrução moderada da artéria vertebral esquerda (V2/V3) e estenose da artéria basilar significativa. O diagnóstico foi posteriormente confirmado por Angio-RM crânio-encefálica que demonstrou lesões isquémicas corticais e subcorticais bilaterais na região interna do lobo temporal (envolvendo o hipocampo bilateralmente), bem como lesões talâmicas e occipitais esquerdas, no contexto de dissecação aguda da artéria vertebral esquerda. O doente manteve o seguimento após a alta em consulta de Neurologia, tendo apresentado apenas ligeira melhoria dos sintomas, com manutenção da amnésia global após cerca de 3 meses.

Discussão e Conclusões: Com este caso os autores pretendem descrever uma causa rara de amnésia global persistente, ressaltando o pouco conhecimento que existe sobre a anatomia da memória, o desafio diagnóstico destas situações e o enfarte cerebral isquémico bilateral do hipocampo como parte importante do diagnóstico diferencial.

P38**SÍNDROME DE FOIX-CHAVANY-MARIE:
APRESENTAÇÃO CLÍNICA RARA APÓS ACIDENTE
VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO**Pedro Simões, João Pacheco Pereira, Teresa Mesquita, Rita Simões,
Ana Maria Braz, Teresa Nunes, Francisco Pestana Araújo,

José Lomelino Araújo

Hospital Beatriz Ângelo

Introdução: A síndrome Foix-Chavany-Marie (SFCM), ou bi-opercular, é um subtipo raro de paralisia pseudo-bulbar dos pares cranianos inferiores, cuja etiologia mais frequente é a lesão isquémica bilateral dos opérculos cerebrais.

Caso Clínico: Apresentamos o caso de uma mulher de 64 anos, com história de acidente vascular cerebral (AVC) prévio sem défices motores sequelares, que foi admitida por um quadro de início súbito de disartria e disfagia graves, paralisia facial central bilateral e paralisia da língua (NIHSS 4). A mímica facial espontânea e os reflexos automáticos mantinham-se inalterados. A ressonância magnética cranio-encefálica (RM-CE) mostrou uma lesão isquémica crónica temporal, insular, parietal e précentral direita e uma lesão isquémica de provável cronologia subaguda frontal inferior e média esquerda, ambas com envolvimento opercular. Teve alta mantendo os mesmos défices, embora tolerando dieta mole e líquidos com espessante por via oral. Aos 8 meses após a alta clínica, sob o apoio de terapia da fala, destaca-se a resolução completa da disfagia, mantendo contudo disartria e apraxia bucofacial marcadas.

Discussão: O SFCM é caracterizado por um quadro de paralisia facio-lábio-faringo-glosso-mastigatória, associado a disfagia, disartria e apraxia bucofacial, em que ocorre dissociação entre os movimentos voluntários e automáticos. O AVC isquémico bilateral é a etiologia mais frequente para o SFCM, sendo raros os casos de SFCM causados por lesões operculares unilaterais. Na doente apresentada, consideramos que o quadro clínico é justificado pela lesão isquémica com atingimento opercular esquerdo de novo visualizada na RM-CE, em associação a uma lesão crónica contralateral já conhecida resultante de um AVC prévio. A taxa de recuperação dos défices é habitualmente reduzida, sendo essencial a avaliação correta da deglutição e do discurso bem como uma referenciação precoce para reabilitação com terapia da fala para optimização do prognóstico e minimização das complicações. No caso referido, verificou-se uma resolução completa da disfagia, embora sem melhorias significativas da disartria e da apraxia bucofacial, apesar da realização de terapia da fala ao longo de 8 meses.

Conclusões: O SFCM é uma síndrome rara, com baixo potencial para recuperação do discurso e da deglutição, sendo essencial um diagnóstico precoce e uma referenciação rápida para a terapia da fala.

P39**O AVC E OS DISTÚRBIOS DO MOVIMENTO
– UM CASO CLÍNICO**José Pedro Fonseca, Ângela Mota, Inês Pires, Pedro Ribeiro,
Ana Gomes*Serviço de Medicina, Unidade de AVC, Centro Hospitalar Tondela Viseu, E.P.E*

Introdução: Os distúrbios de movimento podem surgir como complicações do acidente vascular cerebral (AVC) isquémico ou hemorrágico. Os autores apresentam um caso de coreia vascular, realçando a dificuldade no tratamento.

Caso Clínico: Homem de 80 anos com antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 e hipertensão arterial, enviado ao Serviço de Urgência (SU) após ter acordado com alteração da fala e diminuição da força muscular nos membros direitos. No SU documentada disartria, parésia facial central em desfavor da direita, ligeira e discreta hemiparésia direita (Grau 4/4+). Realizou TC-CE sem lesões agudas (com sequelas de enfartes antigos). Internado no contexto de presumível wake up stroke. No primeiro dia de internamento desenvolve movimentos coreicos exuberantes a nível dos membros direitos tendo sido medicado com haloperidol. Realizou ressonância magnética cerebral que documentou lesão com restrição à difusão na cápsula interna esquerda, traduzindo lesão isquémica recente. Tratou-se de uma situação de difícil controlo farmacológico, tendo sido associadas benzodiazepinas e ácido valpróico. Foi feito o diagnóstico de carcinoma colo-retal avançado na sequência de retorragias e houve deterioração do estado geral, tendo tido alta para Unidade de Cuidados Continuados cerca de 20 dias após a admissão, com discreta melhoria dos movimentos involuntários.

Discussão: Os distúrbios de movimento, tanto hipercinéticos como hipocinéticos, representam uma possível complicação do AVC. Apesar de ser o distúrbio mais comum, a coreia é uma complicação rara, observada em menos de 1% dos eventos. A maioria dos casos é causada por lesões dos gânglios da base e tálamo. As situações podem ser de difícil controlo, não existindo directrizes terapêuticas sólidas dado o pequeno número de doentes afectados.

Conclusões: Os distúrbios de movimento, entre os quais a coreia, são complicações raras do AVC, podendo ser de difícil controlo farmacológico.

P40**ALEXIA SEM AGRAFIA: A DESCRIÇÃO DE 3 CASOS**Daniela Garcez¹, Ângela Abreu², Elsa Parreira², Ilda Costa¹,
José Bravo Marques¹¹Serviço de Neurologia, Instituto Português de Oncologia de Lisboa;²Serviço de Neurologia, Hospital Professor Doutor Fernando Fonseca, Amadora

Introdução: A alexia sem agrafia constitui uma alteração da linguagem rara, caracterizada pela perturbação isolada da leitura, tendo sido descrita inicialmente por Déjerine (1892) que advogou tratar-se de uma síndrome de desconexão entre o córtex occipital e a circunvolução angular do hemisfério dominante.

Estudos posteriores sugeriram que a área responsável pela interpretação dos grafemas, a “Visual Word Form Area”, está localizada na circunvolução fusiforme esquerda. Comumente atribuída a lesões isquémicas da artéria cerebral posterior esquerda, etiologias não vasculares também podem estar na origem desta síndrome.

Casos Clínicos: Caso 1: Homem de 79 anos, dextro, com antecedentes de leucemia linfocítica crônica e síndrome demencial indolente, internado por pneumonia adquirida na comunidade, passou a ser incapaz de ler de forma súbita, contudo, mantinha a capacidade de escrita conservada. Ao exame neurológico apresentava perturbação da memória a curto prazo, anomia e alexia global sem agrafia. A TC CE revelou um AVC occipital esquerdo.

Caso 2: Homem de 69 anos, dextro, com cardiopatia isquêmica, patologia valvular, fibrilhação auricular hipocoagulada e portador de CRT-P foi internado por taquicardia ventricular sustentada submetido a cardioversão elétrica. Desde então, apresentava muita dificuldade na leitura. Ao exame neurológico apresenta leitura letra-a-letra, sem dificuldade na escrita espontânea ou por ditado. Realizou TC CE que revelou múltiplas lesões vasculares cerebrais, umas das quais em localização temporo-occipital esquerda.

Caso 3: Homem de 51 anos, dextro, com glioblastoma occipital esquerdo há dois anos, que se manifestou clinicamente por hemianópsia homônima direita, submetido a cirurgia, radioterapia e quimioterapia, desenvolve dificuldade progressiva da leitura, tornando-se cada vez mais lenta. Ao exame neurológico para além do defeito campimétrico, apresentava leitura letra-a-letra, sem dificuldade proporcional na escrita, que estava conservada. A RM CE demonstrou recidiva tumoral local.

Discussão: Descrevemos três doentes com alexia sem agrafia de etiologias diferentes, cujo quadro nos permite localizar topograficamente a lesão à região temporo-occipital esquerda.

Conclusões: Ressalta-se a importância de testar a leitura e escrita na avaliação dos doentes com alterações da linguagem adquiridas para melhor caracterização e identificação desta síndrome que, embora de etiologia vascular mais frequente, também poderá ter outras causas.

P41

SÍNDROME QUEIRO-ORO-PODAL: UMA APRESENTAÇÃO RARA DE AVC

Juliana Sá, Daniela Ferro, Ana Aires, Madalena Pinto

Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar Cova da Beira;

Serviço de Neurologia, Centro Hospitalar de São João

Introdução: O síndrome queiro-oro-podal é caracterizado por uma alteração da sensibilidade da região peri-oral, membro superior e inferior. Trata-se de uma manifestação pouco frequente de enfartes lacunares talâmicos, das projeções tálamo-corticais e protuberância. A sua clínica com afetação parcial dos membros faz com que este diagnóstico possa não ser reconhecido enquanto doença cerebrovascular.

Caso Clínico: Apresentam-se dois casos, o primeiro de uma mulher de 49 anos, sem fatores de risco cardiovascular conhecidos, medicada habitualmente com anticoncepcivo oral,

que recorreu ao serviço de urgência (SU) por um quadro de parestesias de início súbito com afetação da face, mão e pé à esquerda. Ao exame objetivo apresentava força muscular mantida bilateralmente, com hipoestesia álgica do antebraço, mão e dorso do pé à esquerda. Realizou RM que mostrou foco de hipersinal em T2 e FLAIR na protuberância parassagital direita com restrição da difusão que correspondia a provável área de enfarte recente. O segundo caso, trata-se de uma mulher de 66 anos, com antecedentes pessoais de hipertensão arterial, hipercolesterolemia, com toma irregular de ácido acetilsalicílico, enalapril com lercanidipina e rosuvastatina, que recorreu ao SU por parestesias da região perioral, mão e pé à direita. Ao exame objetivo apresentava força mantida dos membros e hipostesia da região perioral, palma da mão e dorso do pé à direita. Realizou RM CE que mostrava uma área de hipersinal em TR e hiposinal em T1, na região tálamo-capsular posterior esquerda compatível com isquémia aguda.

Discussão: O síndrome queiro-oro-podal pode acompanhar-se, ou não, de sinais corticais e oftalmoparesia. O padrão de sintomas sensitivos aparentemente incongruente relaciona-se com a proximidade das fibras sensitivas da mão e boca que, dependendo da extensão da lesão, pode envolver adicionalmente o membro inferior. Apresentam-se dois casos de doentes que foram admitidos por quadros de parestesias com envolvimento da região peri-oral e parcial do membro superior e inferior, cujos exames de imagem mostraram lesões isquémicas compatíveis com a clínica.

Conclusões: Apesar de se tratar de um síndrome pouco frequente, a colocação desta hipótese de diagnóstico, nomeadamente em contexto de urgência, é fundamental para a investigação e tratamento adequados da mesma.

P42

SÍNDROME DE GERSTMANN EM DOENTE DEXTRO COM AVC DO HEMISFÉRIO DIREITO

Raquel Sousa Almeida, Carolina Pinheiro, Bruno Maia, Patricia Ferreira, Ana Paiva Nunes

Unidade Cerebrovascular, Hospital São José,

Centro Hospitalar de Lisboa Central

Introdução: O síndrome de Gerstmann (SG) é constituído por um conjunto de sintomas caracterizado por acalculia, agrafia, agnosia digital e desorientação esquerda-direita. É uma entidade rara que ocorre na presença de lesão do lobo parietal no hemisfério dominante. Apresentamos o caso de um jovem adulto dextro, com AVC do hemisfério direito, que se apresentou com SG, associado a afasia.

Caso Clínico: Homem de 33 anos, fumador, com antecedentes patológicos conhecidos de hipertensão arterial e história prévia de miocardite, foi levado ao Serviço de Urgência após activação da Via Verde AVC, por parestesias no membro superior esquerdo, de início súbito, enquanto regressava a casa do trabalho. Ao exame neurológico inicial apresentava-se vígil, orientado, colaborante, sem défice de campo visual, sem oftalmoparésias, sem assimetria facial, disártrico, com parésia do membro superior esquerdo com força muscular de grau 4, hemihipostesia esquerda, sem extinção ou disgnosia, totalizan-

do 3 pontos na escala de NIH. Realizou TC-CE que mostrou sinais precoces de isquemia no território da artéria cerebral média direita a nível insular e parietal. A AngioTC CE e vasos supra aorticos revelou oclusão do ramo M2 direito. Foi iniciada terapêutica fibrinolítica com rtPA aos 252 minutos de tempo clínica-agulha, seguida de trombectomia aspirativa, com re-permeabilização completa. Nas primeiras 24h de internamento assistiu-se a instalação de afasia motora associada a disgrafia, acalculia, agnosia digital esquerda e confusão esquerda-direita. Por suspeita de lesão do lobo parietal do hemisfério dominante, foi realizada RM-CE que mostrou lesão isquémica aguda do território cortical da divisão inferior da artéria cerebral média direita, envolvendo a vertente posterior da insula, face externa frontal posterior e parietal e ainda uma pequena zona de enfarte recente em topografia calosa anterior paramediana direita.

Discussão e Conclusões: O hemisfério esquerdo é dominante em 95-99% dos doentes dextros. O presente caso é raro pela apresentação clínica completa de SG, em contexto de lesão do hemisfério direito em doente dextro.

P43

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR, EMBOLIA PARADOXAL E FORAMEN OVAL PATENTE – A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Filipa Rocha, Bernardo Baptista, Bebianca Gonçalves, Sérgio Baptista
Serviço de Medicina Interna, Hospital da Luz, Lisboa

Introdução: O foramen oval patente (FOP) é o defeito cardíaco mais frequentemente associado a embolia paradoxal. Em casos de acidente vascular cerebral (AVC) criptogénico ou tromboembolismo pulmonar (TEP) a sua frequência é superior à da população geral. Nos doentes com TEP está associado a maior taxa de complicações e estudos sugerem haver uma correlação entre a prevalência de FOP e a gravidade do TEP.

Caso Clínico: Sexo feminino, 76 anos, história de hipertensão arterial, diabetes mellitus tipo 2, doença pulmonar obstrutiva crónica sob oxigenioterapia de longa duração, hipertensão pulmonar (HTP) com cor pulmonale crónico, anemia refractária com trombocitose sob epoiatina e filgastrim, TEP não provocado em Outubro de 2016 e AVC isquémico multifocal de presumida etiologia cardioembólica em Dezembro de 2016, sob apixabano 5mg bid. Apresenta-se com quadro de prostração e história de queda acidental com interrupção autónoma da hipocoagulação uma semana antes do internamento. Objetivou-se insuficiência respiratória parcial crónica agudizada e monoparésia braquial proximal direita. A ressonância magnética crânio-encefálica revelou múltiplas lesões isquémicas agudas supra e infratentoriais. O ecocardiograma transtorácico mostrou dilatação das cavidades direitas, sinal do “D” e HTP grave.

O diagnóstico de TEP bilateral, de risco intermédio-alto, foi feito por angio-tomografia computadorizada. O exame de Holter 24 horas não documentou fibrilhação auricular. Por suspeita de embolia paradoxal realizou ecocardiograma transesofágico (ETE) que mostrou FOP espontâneo tunelizado com shunt direito-esquerdo. Durante o internamento suspenderam-se os fatores de crescimento, manteve-se hipocoagulação com

heparina de baixo peso molecular e decidiu-se, em conjunto com a Cardiologia, não encerrar o FOP, dado o risco de agravamento do cor pulmonale.

Discussão: O aumento da resistência vascular pulmonar associada ao TEP aumenta o risco de embolização paradoxal na presença de FOP, mas a relação de causalidade com AVC permanece presuntiva. O ETE é o exame complementar de diagnóstico com maior sensibilidade. A evidência sugere benefício no encerramento do FOP na prevenção secundária de AVC em grupos selecionados. Não existem recomendações consensuais e a literatura em casos de TEP concomitante é ainda mais escassa.

Conclusões: A embolia paradoxal com trombose venosa concomitante é uma situação de risco com necessidade de abordagem multidisciplinar e decisão individualizada.

P44

AVC CRIPTOGÉNICO ATÉ QUANDO INVESTIGAR...

Rita Moça, Emanuel Araújo, Inês Costa, Maria João Pinto, Guilherme Gama, Jorge Almeida, Luísa Fonseca

Unidade de AVC, Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar de São João

Introdução: A etiologia do Acidente vascular cerebral (AVC) isquémico nem sempre é evidente estando descrito na literatura que cerca de 25-40% de casos não é possível identificar a causa, sendo estes designados como AVC criptogénico.

Caso Clínico: Homem, 69 anos, antecedentes de dislipidemia. Em 2014, internado por AVC isquémico do território da artéria cerebral média esquerda (ACME), a TC-CE com hiperdensidade espontânea na ACME, a traduzir provável trombo intraluminal. Não submetido a tratamento fibrinolítico, pelo tempo de evolução. Ecodoppler carotídeo e transcraniano (EDCT), com sinais hemodinâmicos indiretos compatíveis com possível oclusão distal no território da ACME. Ecocardiograma transtorácico sem alterações. Sem registo de fibrilhação auricular durante a monitorização. Apresentou resolução total dos défices neurológicos. Em seguimento na consulta de Medicina Interna repetiu EDCT - sinais de recanalização da oclusão distal da ACME, realizou holter de 24h, que não evidenciou arritmias cardíacas e RMN-cerebral que mostrou pequena área sequelar de isquemia interessando a coroa radiada esquerda e planos cortico-subcorticais da região fronto-insular esquerda, pequena sequela de isquemia cavitada em planos cortico-subcorticais da vertente lateral do hemisfério cerebeloso direito, e discreta leucoencefalopatia isquémica. Dada a evidência de recanalização de ACME distal, sugerindo êmbolo/trombo, realizou estudo protrombótico que foi negativo e ecocardiograma transesofágico, que revelou foramen oval patente (FOP), de diminuto calibre, com pequeno shunt bidirecional espontâneo.

Discussão: As alterações do septo interauricular, nas quais está incluído o FOP, estão descritas na literatura como associadas a AVC criptogénico, no entanto, o significado clínico e robutez desta associação não estão definidos. Apesar dos doentes jovens com AVC criptogénico terem prevalência aumentada de FOP, não há evidência de que este seja um fator de risco independente para AVC.

Conclusões: Neste caso apesar do estudo realizado não foi possível identificar outro fator além do FOP, permanecendo dúvidas quanto ao encerramento do mesmo.

P45

EMBOLIA PARADOXAL CEREBRAL E TROMBOFILIA EM DOENTE COM MÚLTIPLOS FATORES DE RISCO CARDIOVASCULARES

Rosana Maia, Cátia Barreiros, Duarte Silva, Irene Miranda, Edgar Torre, Carmélia Rodrigues, Diana Guerra

Serviço de Medicina Interna 1, Hospital de Santa Luzia, ULSAM, Viana do Castelo

Introdução: A prevalência de foramen oval patente (FOP) é de cerca de 25% na população geral e constitui um fator de risco para acidente vascular cerebral (AVC) isquémico através da embolia paradoxal. Apesar deste mecanismo ser aceite, o diagnóstico é presumível e o estabelecimento de uma relação causal entre os dois diagnósticos continua a ser um desafio.

Caso Clínico: Homem, 48 anos, hipertenso, obeso, com hábitos tabágicos e etílicos nocivos, recorre ao serviço de urgência por diminuição da força muscular e parestesias ocasionais nos membros esquerdos, dificuldade na coordenação e desequilíbrio. Exame neurológico: monoparesia do membro superior esquerdo (MSE) grau 4/5, hipostesia do membro inferior esquerdo (MIE), marcha tandem com descoordenação esquerda. TC cerebral, coluna cervical e lombar sem alterações. RMN cerebral: lesão aguda/subaguda cortico subcortical frontoparietal paramediana direita, e lesão não recente subcortical insular esquerda. Admitido na Unidade de AVC por AVC em território da artéria cerebral anterior direita. Na admissão: plegia do MSE, MIE grau 2/5 e disestesia do hemicorpo homolateral. Do estudo etiológico, de realçar colesterol LDL 156 mg/dL e presença de mutação heterozigótica do gene protrombina (PT). Restante estudo protrombótico e imunológico sem alterações. Telemetria: ritmo sinusal. Ecodoppler carotídeo sem alterações. Ecocardiograma (Eco) transtorácico: dilatação ligeira da aurícula esquerda. Eco transesofágico: presença de FOP. Alta médica com anti-hipertensores, estatina e hipocoagulação oral. Reavaliado em consulta externa (CE): hemiparesia sequelar grau 4/5 no MSE e 3/5 no MIE.

Discussão e Conclusões: Apesar dos múltiplos fatores de risco cardiovasculares, a clínica e achados da RMN cerebral eram sugestivos de etiologia cardio-embólica. O estudo inicial foi inconclusivo, mas dada a hipótese colocada, efetuou eco transesofágico que revelou FOP. A investigação analítica alargada mostrou ainda mutação do gene da PT. Estes diagnósticos implicaram alteração terapêutica e prognóstica. O FOP constitui um fator de risco para AVC e esta hipótese etiológica deve ser colocada quando há suspeita de cardioembolismo. O risco associado à recorrência de AVC é variável, mas pode ser significativo ao longo da vida, sobretudo se coexistirem outros fatores protrombóticos. De salientar que o FOP continua a ser uma das causas dos AVC erradamente classificados como criptogénicos.

P46

FORAMEN OVAL PATENTE: O RESULTADO DE UMA INVESTIGAÇÃO DE LEUCOENCEFALOPATIA ISQUÉMICA

Adelaide Moutinho, Ana Rafael, Marta Meleiro Lisboa, Sheila Koch Jamal, Sandra Tavares

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

Introdução: O foramen oval patente (FOP) é um remanescente da circulação fetal, presente em 25% da população saudável, que está associado aos acidentes vasculares cerebrais (AVC) criptogénicos, normalmente encontrados em doentes jovens, sem fatores de risco cardiovasculares.

Caso Clínico: Os autores apresentam uma mulher de 50 anos, sem antecedentes patológicos de relevo, admitida na consulta de medicina para investigação de leucoencefalopatia isquémica com sinais de enfartes lacunares nos gânglios da base constatada em TAC efetuada por quadro persistente de tonturas e desequilíbrio. Objetivamente apresentava IMC 23,6 kg/m², normotensa e normocárdica, auscultação cardíaca rítmica, com murmúrio sistólico audível no foco pulmonar; sem déficits motores, visuais ou sensitivos ao exame neurológico e com provas cerebelosas normais. Realizou RMN cerebral com lesões de natureza isquémica protuberanciais, nos núcleos da base, tálamos e substância branca periventricular e subcortical, bilaterais. O estudo secundário revelou colesterol total 163 mg/dL, LDL 97 mg/dL, Holter com ritmo sinusal, MAPA, estudo autoimune e fatores de coagulação normais. O ecocardiograma transtorácico revelou balonização do septo intra-auricular com fossa oval fina e teste de solução salina agitada com Manobra de Valsalva positivo, compatível com FOP, sem outras alterações. O ecocardiograma transesofágico revelou um septo interauricular aneurismático, com FOP com 1.3 cm de extensão. Foi iniciado tratamento hipocoagulante com varfarina.

Conclusões: O FOP atua como local para a formação de coágulos passíveis de serem transmitidos à circulação arterial de forma paroxística, isto é, sem sofrerem filtração pela circulação pulmonar. É contudo, um diagnóstico presuntivo de AVC isquémico criptogénico, uma vez que a visualização direta do trombo não é possível. A sua abordagem terapêutica, e a escolha entre antiagregantes plaquetários, anticoagulantes ou reversão cirúrgica é ainda controversa, e depende de fatores de risco independentes do indivíduo.

P47

SILENCIOSO ATÉ AOS 90

Elisabete Coelho, Ana Rita Matos, Sofia Caridade

Serviço de Medicina Interna, Hospital de Braga

Introdução: A presença de enfartes corticais e subcorticais em vários territórios arteriais cerebrais é sugestiva de uma etiologia embólica. Cerca de um quarto dos adultos têm foramen oval patente (FOP). Na maioria dos casos, este achado é assintomático. No entanto, o acidente vascular cerebral (AVC) é uma das possíveis manifestações clínicas do FOP, sendo a emboli-

zação paradoxal um mecanismo a considerar.

Caso Clínico: Apresenta-se o caso de uma mulher de 90 anos, previamente autónoma, com antecedentes de hipertensão arterial, dislipidemia e rim único. Recorreu ao serviço de urgência com um quadro de prostração, com uma semana de evolução. Ao exame físico foi objetivada uma tetraparésia. O estudo imagiológico cerebral revelou múltiplas lesões isquémicas recentes corticais e subcorticais nos hemisférios cerebrais e cerebelosos bilateralmente. O eletrocardiograma mostrou um ritmo sinusal. No ecocardiograma foi identificado FOP, com presença de shunt espontâneo direito-esquerdo. O ecodoppler dos membros inferiores mostrou sinais de trombose venosa profunda recente e oclusiva nos eixos soleares bilaterais.

Discussão: A topografia das lesões cerebrais é sugestiva de uma fonte embólica. Durante a investigação nunca foi objectivada qualquer arritmia, foi excluída a possibilidade de endocardite infecciosa e não houve evidência de aterosclerose do arco aórtico. Há um aumento da prevalência do FOP nos doentes com AVC criptogénico, no entanto a sua presença, por si só, não está associada a um aumento do risco de AVC. A identificação de trombose do território venoso profundo, bem como a presença de shunt direito-esquerdo espontâneo, suportam o diagnóstico de embolia paradoxal através do foramen ovale.

Conclusões: A embolização paradoxal via foramen ovale é um diagnóstico a considerar, e tem implicações terapêuticas, nos doentes com AVC criptogénico. Contudo, este é um diagnóstico de exclusão, sendo mandatório investigar outras possíveis fontes embólicas.

P48

CAUSA RARA DE AVC NO ADULTO: A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Ana Margarida Fernandes, Tatiana Fonseca, Marta Basto, Jean Alves, Sara Ferraz, Paulo Marçal, Ana Isabel Paixão, Paula Castelões

Serviço de Cuidados Intensivos Polivalente, Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/Espinho

Introdução: O acidente vascular cerebral (AVC), continua a ser uma importante causa de morbimortalidade em Portugal. O diagnóstico precoce e uma rápida identificação etiológica são fundamentais para um tratamento atempado, de forma a tentar minimizar possíveis sequelas neurológicas.

Caso Clínico: Homem de 63 anos, fumador, com lesão pulmonar cavitada em estudo. Admitido no serviço de Imagiologia para realização de biópsia aspirativa transtorácica (BAT), a qual decorreu sem intercorrências. No recobro e de forma súbita teve uma paragem cardiorrespiratória. Iniciado suporte avançado de vida, com recuperação de pulso ao fim do primeiro ciclo. Transportado para a sala de emergência onde dá entrada sob ventilação mecânica invasiva (VMI), hemodinâmica e eletricamente estável. Neurologicamente apresentava desvio conjugado do olhar para a direita, resposta motora em extensão bilateral, paratonia dos membros inferiores, reflexos cutâneo-plantares indiferentes. Da investigação etiológica efetuada concluiu tratar-se de uma embolia gasosa (EG) no território da artéria cerebral média direita, num doente com foramen ovale patente (FOP) nunca identificado. Transferido para a Unidade

de Medicina Hiperbárica para tratamento. Necessidade de VMI e internamento em cuidados intensivos durante 24 horas. À data de alta colaborante e orientado, com hemiparesia esquerda com face, força muscular grau 4+.

Discussão: A EG é um evento incomum, mas potencialmente catastrófico. As causas mais comuns são as cirurgias, o trauma, os procedimentos vasculares, o barotrauma (VMI) e as BAT. Os fumadores e os doentes com doença pulmonar obstrutiva crónica ou enfisema são os grupos com maior risco. O FOP é uma anomalia congénita com elevada prevalência na população geral (25%) estando demonstrada a sua associação com o AVC criptogénico. A EG deve ser suspeitada em doentes com factores de risco que iniciam subitamente clínica de descompensação cardiorrespiratória e/ou neurológica.

Conclusões: Neste doente a correta investigação diagnóstica e o tratamento atempado foi fundamental para a minimização dos défices neurológicos.

P49

TIREOTOXICOSE EXÓGENA COMO CAUSA DE TROMBOSE VENOSA CEREBRAL

Miguel Silva, Raquel Rocha, Sara Pinto, Albina Moreira, Adelina Pereira, António Furtado, Filipe Mota, Filipe Correia, Vítor Cruz

Departamento de Medicina, Hospital Pedro Hispano

Introdução: A trombose venosa cerebral é uma causa infrequente de AVC e o hipertiroidismo (em particular a doença de Graves) é crescentemente reconhecido como um possível fator de risco. No entanto, não existe ainda qualquer descrição de caso associado a tirotoxicose exógena (fictícia).

Caso Clínico: Apresenta-se o caso de uma mulher de 59 anos, com hipertensão, dislipidemia e tiróide multinodular com hipotiroidismo suplementado conhecido há vários anos. Cerca de 1 mês antes do evento cerebral que motivou o internamento, encontrava-se a tomar uma dose de 250mcg de levotiroxina (desconhecendo-se o motivo para tão elevada dosagem). Nessa altura apresentava TSH indetectável <0.010 mIU/L e T4 livre 1.21 ng/dL e a dose foi reduzida para 150 mcg. Apresentou-se no SU com cefaleias holocraneanas e ao longo de poucas horas evoluiu com depressão do estado de consciência e crise tónico-clónica generalizada. Não tinha história de TCE. Foi admitida numa UCI sob ventilação invasiva. No TC-CE e RM-CE foram documentadas múltiplas hemorragias parenquimatosas (justa-cortical frontoparietal esquerda; outra frontal justa-cortical anterior direita, e outro foco de pequenas dimensões lenticular à direita). Permaneceu internada 28 dias na UCI com melhoria das lesões hemorrágicas e recuperada de um estado de mal não convulsivo. Na reavaliação com RM e angiografia cerebral, após resolução parcial das lesões hemorrágicas, passaram a ser aparentes sinais imagiológicos inequívocos de trombose venosa a nível dos seios sagitais.

Após recuperação da consciência e confrontada com a situação clínica a doente acabou por admitir utilizar sobredosagens de levotiroxina, assim como de outros fármacos (p.e. metformina) com o objetivo de emagrecer. De notar que o estudo de trombofilias após a fase aguda foi negativo. Ao fim de 3 meses de reabilitação motora, a doente apresenta uma recuperação

quase completa dos défices neurológicos e apenas necessita de 75 mcg de levotiroxina.

Discussão: O hipertiroidismo é já reconhecido como fator de hipercoagulabilidade, embora os mecanismos pelos quais as hormonas tiroideias afetam a cascata de coagulação permaneçam mal definidos.

Conclusões: A função tiroideia é uma avaliação fundamental no doente com AVC, especialmente naqueles que já têm doença tiroideia conhecida. Este caso realça o caso daqueles que fazem suplementação de hormona tiroideia e o estado de hipercoagulabilidade que pode resultar de sobredosagens com hipertiroidismo exógeno.

P50

TROMBOSE VENOSA CEREBRAL – UMA APRESENTAÇÃO INCOMUM

Bruno Silva Lopes, Vera Ermida, Lénea Porto, Ana Gomes, Rui André, Luís Isidoro, Gonçalo Roque Santos, Ana Torres, Jorge Caldas Pereira
Serviço de Medicina Física e de Reabilitação, Centro Hospitalar Tondela Viseu

Introdução: A trombose venosa cerebral (TVC) é uma causa rara de acidente vascular cerebral (AVC) em adultos, estando associada a etiologias diversas. O seu espectro clínico é extenso tornando, nalguns casos, o seu diagnóstico num verdadeiro desafio.

Caso Clínico: Homem de 48 anos, dextro, com antecedentes de hipertensão e dislipidemia, admitido no Serviço de Urgência por cefaleia holocraniana, tonturas, visão turva e diplopia com 8 dias de evolução e agravamento súbito nas 12 horas prévias. Objetivamente, apresentava limitação da abdução do olho esquerdo (esq); nistagmus no olhar conjugado para a direita (dta) e marcha atáxica; Realizou tomografia computadorizada craneoencefálica (TC-CE) que revelou hipodensidade recente ponto-mesencefálica esq e numerosos enfartes antigos de localização frontal, parietal e occipital esq. O estudo analítico não revelou alterações relevantes. Foi internado e permaneceu estável até ao 4º dia, altura em que desenvolveu skew deviation, paralisia facial esq de tipo periférico, disartria moderada, hemiparesia (grau 4 global) e hemihipostesia direitas. Realizou ressonância magnética (RM) que confirmou as lesões isquémicas descritas anteriormente.

Durante a hospitalização foi consultada uma TC-CE solicitada 2 anos antes pelo seu médico assistente por queixas de cefaleias transitórias. Surpreendentemente, o exame mostrava extensa área hipodensa de localização parieto-temporo-occipital, de limites imprecisos, a exercer efeito de massa no sistema ventricular, não detetável nos exames de imagem realizados posteriormente. Realizou angio TC-CE que foi negativa para oclusões arteriais intracranianas assim como ecodoppler dos vasos do pescoço negativo para oclusões extracranianas.

Discussão: Atendendo à natureza e evolução das lesões foram consideradas as etiologias isquémica, infecciosa e inflamatória como diagnósticos diferenciais. Ao 21º dia realizou Angio-RM que revelou defeito de preenchimento do contraste no seio lateral esq, consistente com o diagnóstico de TVC. Iniciou anti-coagulação oral e realizou estudo de fatores predisponentes, que foi inconclusivo. Foi transferido para Serviço de Reabilita-

ção onde permaneceu 74 dias. À data da alta, era capaz de assumir a posição ortostática e de realizar marcha com andarrilho ou pequena ajuda. Os restantes défices permaneceram estabilizados.

Conclusões: A TVC é uma forma rara de AVC com formas de apresentação muito atípicas. A suspeita diagnóstica é determinante para o correto acompanhamento destes doentes.

P51

CERVICALGIAS QUE AFINAL ERAM CENTRAIS

Joana Seródio, Marta Pereira, Helena Vilaça, Joana Carneiro, Ana Paula Brandão

Serviço de Medicina 2, Hospital Conde de Bertiandos, Unidade Local de Saúde do Alto Minho

Introdução: A trombose venosa cerebral (TVC) corresponde a menos de 1% dos acidentes vasculares cerebrais. Apresenta-se habitualmente com cefaleia de início subagudo, na maioria dos casos associada a défices neurológicos focais, podendo contudo ocorrer de forma isolada, dificultando o diagnóstico.

Caso Clínico: Mulher de 48 anos, fumadora, sob anticoncepcional oral (ACO) foi admitida por cervicalgia lateral esquerda com 1 semana de evolução, agravada e limitada pela mobilização cervical. Três dias depois após o início desta queixa iniciou cefaleia holocraniana, constante, pulsátil, com agravamento progressivo da intensidade e, posteriormente, náuseas e vómitos. Este quadro motivou duas idas ao Serviço de Urgência (SU) tendo tido alta medicada com analgesia e zolmitriptano. Recorreu novamente ao SU por ausência de melhoria. O exame neurológico foi normal e analiticamente apresentou d-dímeros elevados. O TAC cerebral mostrou hiperdensidade dos seios venosos e a RM cerebral com sequência angiográfica por 2D TOF confirmou ausência de sinal de fluxo nos seios longitudinal, transverso e sigmoides esquerdos compatível com TVC. Foi hipocoagulada com heparina de baixo peso molecular e posteriormente com varfarina. Apresentou melhoria sintomática lenta mas progressiva até resolução total, mantendo-se sem recorrência de sintomas ou intercorrências, sob hipocoagulação. Do estudo etiológico apurou-se uma mutação em heterozigotia do gene da protrombina, associada aos hábitos tabágicos e uso de ACO.

Discussão: A cervicalgia não é comum na TVC, especialmente se isolada, levando a que haja uma consideração de hipóteses mais comuns como a contratura muscular. A dificuldade acentua-se ainda mais na ausência de défices neurológicos focais, como neste caso clínico, contribuindo para um atraso no diagnóstico de uma entidade com elevado potencial de complicações. A mutação do gene da protrombina está associada a um risco aumentado de evento trombótico venoso sendo substancialmente maior quando associado a outros fatores de risco trombóticos como o tabaco e o uso de ACO.

Conclusões: Este caso pretende demonstrar a facilidade com que uma patologia potencialmente danosa pode passar despercebida dado a apresentação inicial poder ser trivial. A persistência e agravamento da intensidade das queixas foi decisiva para a suspeita diagnóstica, mostrando a importância de uma anamnese pormenorizada associada a um enquadramento dos fatores de risco trombóticos.

TROMBOSE VENOSA CEREBRAL COM TRANSFORMAÇÃO HEMORRÁGICA? PODE ACONTECER...

Hugo Almeida, Beatriz Rodríguez, Andreia Póvoa, Sónia Canadas, Rita Fernandes, Heidy Cabrera, João Correia

Unidade Local de Saúde da Guarda, Hospital Universitário de Salamanca

Introdução: A trombose venosa cerebral (TVC) é uma causa pouco frequente de acidente vascular cerebral (1-2%). Nos adultos é mais frequente em mulheres jovens. Como fatores de risco destacam-se estados pro-coagulantes, uso de anovulatórios, gravidez, neoplasias malignas, distúrbios hematológicos e fatores genéticos. Apresenta-se com clínica de cefaleias intensas, convulsões, sinais de focalidade neurológica e síndrome de hipertensão intracraniana. Os principais seios afetados são os seios transversos (86%) e seio sagital superior (60%).

Caso Clínico: Apresentam-se dois casos de duas mulheres de 44 (Caso A) e 53 anos (Caso B) com diagnóstico de TVC e sob uso de anovulatórios. No caso A, apresentou cefaleias nos sete dias prévios até iniciar episódio de convulsões. Como antecedentes pessoais apresentava Macroglobulinemia de Waldenström (em seguimento por Hematologia e sob tratamento com dexametasona+rituximab+ciclofosfamida). Avaliação neurológica: Glasgow Score (GS) 15, dismetria do membro superior direito. A TAC revelou trombose venosa do seio longitudinal superior, tórula e seios lateral e sigmóide direitos, com hemorragia subcortical frontal esquerda e edema congestivo parieto-occipital direito. No caso B, a doente é encontrada caída e teve uma convulsão tónico-clónica durante o percurso para o hospital (recorreu o dia anterior à urgência por cefaleia incoercível e teve alta medicada). Avaliação neurológica: GS 7 e sugestiva lesão da artéria cerebral média direita. Na TAC observou-se trombose do seio recto e veias cerebrais internas com hemorragia tetraventricular e enfarte venoso bitalâmico, hipocampo e circunvolução parahipocámpica.

Discussão e Conclusões: O interesse destes casos prende-se na diversidade, um surgiu de maneira mais insidiosa e o outro de maneira mais súbita; cursaram as duas com transformação hemorrágica, embora em distinta proporção (complicação que aparece em 39% dos casos) e finalmente evoluíram com recuperação positiva e variada sendo que menor no caso associado a enfarte venoso. Os Autores salientam a importância de um alto grau de suspeita clínica perante casos de cefaleias incoercíveis ou de características atípicas, principalmente em mulheres jovens com fatores de risco associados. A TVC pode apresentar-se como um quadro clínico com espectro variável (segundo localização e extensão de atingimento) pelo que é imprescindível uma prova de imagem urgente. A instauração de tratamento precoce melhora o prognóstico e pode evitar danos irreversíveis.

PARIEDADE DE LESÕES EM TROMBOSE DO SEIO VENOSO LONGITUDINAL

Andrei Gradinaru, Rita Silva, Ana Rita Lopes, Maria João Castro, Diana Fernandes, Miguel Alves, Miriam Blanco, Jorge Poço

Unidade Local de Saúde Nordeste, Bragança

Introdução: A trombose venosa cerebral (TVC) é uma causa menos comum dos acidentes vasculares cerebrais (AVC), com incidência estimada em 0.5%. A apresentação clínica inespecífica, com elevada variabilidade inaugural relacionada com a localização e a extensão de trombose, bem como com o grau de obstrução de drenagem venosa. O diagnóstico imediato da TVC, baseado em estudo imagiológico com angio-RMN venosa cerebral (RMNV) é crucial para instituição precoce da terapêutica apropriada, com alto potencial de reversão e redução do seu potencial de morbidade.

Caso Clínico: Homen de 66 anos, autónomo. Com antecedentes de hipertensão arterial, dislipidemia, adenocarcinoma da próstata intervencionado. Recorreu ao Serviço de Urgência por alteração do comportamento com 3 dias de evolução, cefaleia a agravar. Ao exame físico sem alterações relevantes, febre de 38,7°C. No exame neurológico: colaborante, discurso incoerente. Sem alterações da oculomotricidade. Ligeira hemiparesia a esquerda sobretudo do membro inferior, grau 4. Sinais meníngeos negativos. Realizou CT cerebral que revelou presença de hematoma agudo córtico-subcortical frontal esquerdo com 47x26 mm marginado por edema vasogénico, na contralateral presença da outra lesão cortico-subcortical frontal anterior a direita. Iniciou a terapêutica antiepiléptica e antiedematosa. Completou estudo com RMNV, onde se identificou trombose extensa das veias corticais e do vertente anteriores do seio longitudinal anterior provocando enfartes venosas bifrontais com transformação hemorrágica á esquerda. Iniciou hipocoagulação com heparina de baixo peso molecular com melhoria dos défices.

Discussão: O caso relata uma apresentação rara de AVC com transformação hemorrágica secundária a TVC.

Conclusões: Pretende-se com este caso lembrar a importância de suspeição clínica de TVC em doente com quadro neurológico atípico. A confirmação diagnóstica precoce baseada em exames tomodensitométricos é determinante na abordagem e sucesso terapêutico.

TROMBOSE VENOSA CEREBRAL EM DOENTE COM HIPOTENSÃO INTRACRANIANA ESPONTÂNEA: CAUSA E CONSEQUÊNCIA

Maria Duarte, Raquel Rocha, Filipe Correia

Serviço de Neurologia, Unidade Local de Saúde de Matosinhos e Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar Póvoa de Varzim/ Vila do Conde

Introdução: A trombose venosa cerebral (TVC) é uma patologia rara, afetando 0.0005% da população geral. A hipotensão intracraniana espontânea (HIE) é fator de risco para TVC mas apenas 2% dos doentes com HIE desenvolvem TVC. Vários mecanismos podem contribuir para TVC em doentes com HIE: estase venosa por aumento do volume de sangue intracraniano; lesão endotelial por gradiente de pressão intracraniano negativo; aumento da viscosidade sanguínea por redução da reabsorção de LCR.

Caso Clínico: Mulher de 43 anos com doença venosa crónica. Medicada com anticoncepcional oral. Referenciada ao Serviço de Urgência por cefaleia persistente diária há 4 meses e alteração inespecífica no lobo temporal esquerdo em TC cerebral. Cefaleias descritas como diárias, de localização occipital bilateral com irradiação anterior, com início após levantar matinal e alívio ligeiro ao longo do dia e após analgesia. Sem agravamento com o decúbito, náuseas ou vômitos. Sem trauma ou procedimentos médico-cirúrgicos recentes. Exame neurológico normal. RMN e angio-RMN cerebral: sinais compatíveis com hipotensão de LCR e TVC parcialmente recanalizada dos seios lateral e sigmoide esquerdos. Internada para estudo etiológico e tratamento. Punção lombar: pressão de abertura de 0cmH₂O; proteinorráquia de 91 mg/dL; restante citoquímico normal. RMN medular compatível com HIE. Efetuado estudo exaustivo para exclusão de patologia neoplásica ou auto-imune. Por cefaleias refratárias ao tratamento conservador, realizado blood patch epidural, com remissão da sintomatologia. Fístula espontânea como fator etiológico provável da hipotensão de LCR. Alta assintomática. Reavaliação por RMN cerebral 2 semanas após, com sinais de recanalização dos seios venosos e já sem evidência da captação leptomeníngea ou alterações de sinal do líquido.

Discussão: Os diagnósticos de HIE e TVC foram praticamente simultâneos pelo que o *blood patch* foi tardio para prevenção de complicações. Pela benignidade da apresentação da TVC e sinais de patência dos seios, considerou-se que o benefício da hipocoagulação já não justificava o risco.

Conclusões: A HIE pode associar-se a várias complicações, como hematoma e higroma subdural, paralisia de nervos cranianos, herniação das amígdalas cerebelosas e TVC. Com a descrição deste caso pretende-se enfatizar a importância da deteção precoce da HIE e seu tratamento, a fim de evitar complicações, alertando-se ainda para a importância da reavaliação clínica e imagiológica para exclusão de TVC.

AVC EM IDADE JOVEM: DA VERTIGEM À ANGIOPATIA HEREDITÁRIA

Isabel Cruz, Raquel Rocha, Ana Jerónimo, Filipe Correia

Departamento de Medicina, Hospital Pedro Hispano

Introdução: A Arteriopatia Cerebral Autossómica Dominante com Enfartes Subcorticais e Leucoencefalopatia (CADASIL) é a angiopatia cerebral hereditária mais comum, mas ainda assim rara, causada por mutações no gene NOTCH3. As manifestações clínicas incluem enxaqueca com aura, acidentes vasculares cerebrais, demência e distúrbios psiquiátricos. Os doentes tornam-se sintomáticos tipicamente na idade adulta jovem. O diagnóstico é confirmado pelo estudo genético. A abordagem consiste em aconselhamento genético, controlo de factores de risco vascular e tratamento dirigido aos sintomas.

Caso Clínico: Descrevemos o caso de uma doente do sexo feminino, 44 anos, com excesso ponderal, sem outros antecedentes pessoais de relevo, com história familiar de doença cerebrovascular em jovem na família da mãe, que recorreu ao Serviço de Urgência por um quadro vertiginoso com 4 horas de evolução. Ao exame objetivo apresentava nistagmo horizontal-rotatório na dextroversão extrema sem outras alterações ao exame neurológico. Realizou tomografia computadorizada cerebral que revelou várias áreas hipodensas na substância branca subcortical, mas sem alterações agudas. Por se manter sintomática após medicação foi internada para vigilância e continuação do estudo. Realizou ressonância magnética cerebral (RMN) que demonstrou uma lesão isquémica aguda no território vertebro-basilar e múltiplas lesões predominantemente frontotemporais subcorticais direitas sugestivas de etiologia vascular, levantando a suspeita de CADASIL. Foi utilizada a escala clínica de screening pré-genética de Pescini et al. (2012), cuja pontuação foi 16 pontos (total de 25 pontos), sugerindo elevado valor preditivo para a doença, tendo sido posteriormente pedido o teste genético, que foi positivo.

Discussão: Neste caso as principais pistas para o diagnóstico foram a história familiar, a idade jovem da doente, a manifestação clínica e as alterações imagiológicas da RMN, estas últimas relativamente específicas e precoces no curso da doença.

Conclusões: Com este caso clínico pretendemos reforçar a importância da anamnese na abordagem dos doentes com AVC e lembrar que o CADASIL deve ser sempre uma hipótese diagnóstica a considerar em doentes jovens com um evento isquémico cerebral, sem factores de risco vascular e com história familiar de doença cerebrovascular.

P56**A DOENÇA CELÍACA E O ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL**

Ivo Cunha, Ricardo Pereira, Vasco Barreto

Departamento de Medicina, Hospital Pedro Hispano

Introdução: A doença celíaca, enteropatia autoimune, pode associar-se a manifestações neurológicas, como neuropatia periférica e ataxia cerebelar. O acidente vascular cerebral é uma manifestação rara mas pelo maior risco conferido por doenças autoimunes de componente inflamatório crónico, parece igualmente pertinente a sua associação à doença celíaca.

Caso Clínico: Apresentamos o caso de um homem de 53 anos, hipertenso, sem história familiar relevante, com enfartes lacunares e leucoencefalopatia isquémica atingindo a cápsula externa na ressonância magnética, traduzido por dois eventos agudos em dois meses. Do estudo apresentava défice de vitamina B12 e folatos, elevação ligeira de homocisteína, estudo negativo para CADASIL e trombofilias, e adenomegalias mesentéricas em TC abdominopélvico por queixas abdominais inespecíficas e pesquisa de fenómenos paraneoplásicos. Do estudo, anticorpos transglutaminase e antigliadina A e G positivos e endoscopia digestiva alta, com biópsia, a confirmar a doença celíaca, com colonoscopia sem alterações. Iniciou dieta sem glúten e suplementação vitamínica, ambas de difícil adesão.

Discussão: A associação entre doença celíaca e doença cerebrovascular isquémica tem sido descrita, ainda sem um mecanismo fisiopatológico claro. Vários têm sido propostos como os défices de vitamina B12, folatos e vitamina E, pelos seus efeitos neurotróficos e neuroprotectores, bem como associação destes a elevação da homocisteína, uma causa conhecida de fenómenos trombóticos; mecanismos autoimunes pela evidência, em raros casos, de anticorpos antineuronais e anticorpos antigangliosídeo e fenómenos vasculíticos do sistema nervoso central pelo possível efeito protetor da parede vascular conferido pela transglutaminase, o autoantigénio principal na doença celíaca. É ainda difícil prever o efeito do tratamento quer a nível vitamínico, da homocisteína e da possível vasculite, uma vez que a compliance à dieta é de difícil obtenção. No presente caso, por todas as possíveis associações expostas, embora se tratasse de um doente hipertenso, mas ainda jovem, a doença celíaca não poderá ser excluída das possíveis causas de doença cerebrovascular isquémica.

Conclusões: Embora nem os mecanismos fisiopatológicos, nem a sua evolução com o tratamento esteja esclarecida, a doença celíaca poderá ser incluída no estudo da doença cerebrovascular isquémica, após excluídas as causas mais comuns, em doentes jovens, mesmo na ausência de sintomas gastrointestinais.

P57**AVC E GENÉTICA**

Filipa Leal, Dinis Sarmento, João Rocha, Anabela Silva, André Paupério, Vítor Fagundes, Luís Nogueira, Mari Mesquita.

Centro Hospitalar do Tâmega e Sousa

Introdução: O Acidente Vascular Cerebral (AVC) no doente jovem representa um desafio diagnóstico. Os fatores de risco clássicos são menos prevalentes nesta faixa etária e estima-se que 5% dos casos sejam doenças monogénicas.

Caso Clínico: Mulher, 49 anos. Antecedentes de hipertensão arterial (HTA) essencial, íleo colite erosiva e 2 abortamentos espontâneos no 1º trimestre. Prima em 1º grau com AVC aos 30 anos. Medicada com 2 fármacos anti-hipertensores. Recorreu à urgência por sonolência e lentificação psicomotora. À entrada prostrada e com dificuldade em manter atenção. Sem outros défices neurológicos focais. TC cerebral com hematoma agudo profundo à esquerda. Estudo complementar com dislipidemia. Sem microalbuminúria. Estudo imunológico negativo e restante investigação irrelevante. Doppler carotídeo sem sinais de arteriopatia de grandes vasos.

Ressonância magnética realizada posteriormente revelou aquela de hematoma lenticulocapsular esquerdo sem lesão estrutural subjacente, prováveis sequelas de hemorragia peté-qual talâmica direita e peritrigonal esquerda e leucoencefalopatia crónica moderada, com padrão de distribuição compatível com doença de pequenos vasos (DPV). Durante o internamento, boa evolução clínica e recuperação completa. Controlo tensional atingido com 3 fármacos. A idade da doente, disparidade entre a DPV isquémica e lesões hemorrágicas, na ausência de lesão de outros órgãos-alvo relacionada com a HTA, e história familiar de possível AVC em idade jovem, sugeriu a hipótese de uma arteriopatia não aterosclerótica. Solicitada sequenciação do gene COL4A1. Detetada variante c.4775A>G (p.Glu1592Gly) em heterozigotia, referenciando-se a doente à consulta de Genética Médica com estudo dos familiares.

Discussão: A variante encontrada não foi previamente descrita, todavia, localiza-se num resíduo altamente conservado, sugerindo tratar-se de uma variante provavelmente patogénica, sendo importante o estudo dos familiares para obter confirmação.

Conclusões: O peso clínico da variante detetada é ainda indeterminada, mas altamente suspeita de patogénica. Este caso ilustra a crescente necessidade de considerar as arteriopatias genéticas em casos de AVC e criptogénico, especialmente nos jovens, sendo importante um alto nível de suspeição e reconhecimento de padrões clínicos e imagiológicos.

P58**UM CASO ATÍPICO...**

João Pinto Machado, Carolina Lopes, Madalena Pinto

Serviço de Neurologia, Centro Hospitalar de S. João, Porto

Introdução: O acidente vascular cerebral apresenta-se, habitualmente, por síndromes típicos, consoante o território afetado. Apresenta-se este caso, para alertar para este se poder

apresentar com sintomas atípicos, salientando a importância de uma anamnese completa e um exame neurológico criterioso.

Caso Clínico: Doente de 69 anos, do sexo masculino com Diabetes Mellitus, Hipertensão arterial e dislipidemia. Fumador. Medicado com Lisinopril 20mg, hidroclorotiazida 12,5mg, metformina 500 mg dia, e rosuvastatina 10mg. Recorreu ao serviço de urgência com queixas de alteração do comportamento com cerca de 15 dias de evolução. Referia que estaria com maior dificuldade em delinear estratégias complexas, como quando jogava as cartas ou jogava no tablet (“não consigo pensar” sic). Referia que por vezes a mão esquerda tinha comportamentos estranhos, como não sentir coisas em que agarra ou um episódio em que estaria a tentar tirar uma faca da bainha com a mão direita, mas não conseguia, percebendo que a estava a prender com a mão esquerda. Queixava-se também de ter mais dificuldade em recordar-se de eventos, e aconteceu não se lembrar do código do cartão multibanco. A esposa referia que o doente andaria mais ansioso, exaltando-se mais que o habitual, e que agora passaria a maior parte do tempo em frente à televisão. Ao exame neurológico não foram encontradas quaisquer alterações, nomeadamente alterações de sensibilidade, orientação espacial, agrafastesia e astereognosia. Discriminava dois pontos e reconhecia direito-esquerdo. Sem extinção. Analiticamente sem alterações relevantes. TC cerebral: hipodensidade de predomínio subcortical parietal direita com discreto componente hemático subaracnóideu. Neste contexto, optou-se por internamento para estudo. No internamento, referiu que, por vezes, elevava o membro superior esquerdo sem noção do acto. Realizou RM cerebral: lesão parietal direita sugestiva de etiologia isquémica a evoluir para cronicidade. Sequela isquémica a nível do hemisfério cerebeloso direito. Realizado estudo cardiovascular, não se encontrando foco embólico. Iniciou antiagregação e ajustada medicação, tendo sido orientado para consulta de Doença Cerebrovascular.

Discussão e Conclusões: As lesões parietais podem dar sintomas inespecíficos, como alteração de comportamento ou “Alien Hand Syndrome”-comportamento anómalo e autónomo de um dos membros. Assim, é fácil perceber o porquê de serem subdiagnosticadas, e a importância de valorizar a anamnese fornecida pelo doente.

P59

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEIA: QUANDO A ETIOLOGIA NÃO É O QUE PARECE

Joana Andrade, João Pedro Filipe, Elsa Azevedo, Marta Carvalho

Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar Tondela Viseu;

Serviço de Neurologia, Centro Hospitalar São João

Introdução: As pequenas hemorragias subaracnoideias (HSA) sulcais não traumáticas são pouco frequentes mas o seu estudo etiológico pode condicionar diferentes implicações terapêuticas.

Caso Clínico: Homem, 52 anos; antecedentes de HTA medicada, e carcinoma da laringe há 12 anos, submetido a cirurgia seguida de radioterapia. Internado por episódios de défices neurológicos focais (parésia do membro superior esquer-

do e disartria) com duração de minutos. Referia também ter tido na véspera movimentos involuntários do membro superior esquerdo durante um minuto. Exame geral e neurológico sem alterações relevantes à exceção de estar traqueostomizado. TC-CE: pequena hiperdensidade no sulco pré-central esquerdo, sugestiva de deposição hemática aguda. Venó-TC: permeabilidade dos seios venosos durais mantida. Da restante investigação clínica salienta-se oclusão bilateral das carótidas internas proximais, com colateralização intracraniana evidenciadas no eco-Doppler cervical e transcraniano e confirmadas por angioRM. A RM cerebral, para além da pequena HSA sulcal pré-central esquerda, mostrou também pequenas áreas de isquemia aguda em planos corticais da região frontal anterior parassagital, fronto-insular e temporo-parietal à esquerda, sem sinais de transformação hemorrágica. A monitorização das artérias cerebrais médias por Doppler transcraniano durante 30 minutos não registou sinais microembólicos. O estudo analítico alargado, ECG, ecocardiograma transtorácico e eletroencefalograma foram normais. O doente teve alta assintomático, medicado com ácido acetilsalicílico e estatina, para além dos antihipertensores habituais.

Discussão: Esta pequena HSA sulcal espontânea não sugestiva de malformação arterial/arterio-venosa fez-nos considerar nos diagnósticos etiológicos trombose venosa cerebral, angiopatía amiloide e oclusão carotídea com sangramento da circulação colateral pial. Esta última hipótese pareceu-nos desde o início a mais provável, uma vez que é sabido que a radioterapia cervical aumenta o risco de estenose/occlusão carotídea. A investigação etiológica foi exaustiva e permitiu instituir prevenção secundária em segurança com antiagregante plaquetário, que não estaria indicado noutras etiologias.

Conclusões: Apesar de rara, a HSA não traumática é um importante subtipo de hemorragia subaracnoideia. A correlação clínico-imagiológica da HSA deve orientar o estudo etiológico, permitindo a instituição do tratamento adequado.

P60

ANGIOPATIA CEREBRAL PROLIFERATIVA - UMA CAUSA RARA DE HEMORRAGIA INTRACEREBRAL ESPONTÂNEA

Pedro Marques, Ana Faceira, Ana Margarida Ribeiro, Inês Costa, Daniela Salazar, Luís Augusto, Pedro Castro, Jorge Almeida, Goreti Moreira

Unidade AVC, Serviço Neuroradiologia, Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar de S. João

Introdução: A hemorragia intracerebral (HIC) espontânea é uma importante causa de morbidade e mortalidade. A angiopatía cerebral proliferativa é uma entidade rara de fisiopatologia desconhecida.

Caso Clínico: Homem, 45 anos, rankin prévio 1, sem fatores de risco cardiovasculares conhecidos, Cirrose Hepática Child C de etiologia não esclarecida. História de consumo de álcool moderado no passado, abstinente há 9 anos. Admitido no serviço de urgência por lentificação e afasia. Glicemia normal e apirético. Estável hemodinamicamente. NIHSS à admissão 11. TC Cerebral com hemorragia intraparenquimatosa lentí-

culo-capsular esquerda sem desvio da linha média. Analiticamente com trombocitopenia e coagulopatia. Realizados 10mg vitamina K, 1 pool plaquetas e 3 unidades de plasma fresco e foi admitido na Unidade AVC. Melhoria clínica e neurológica nos primeiros dias de internamento com NIHSS 4. TC cerebral de reavaliação às 72 horas com ligeiro aumento da lesão hemorrágica. Readmitido na Unidade AVC no 11º dia de internamento por agravamento clínico e TC Cerebral com possível fístula dural e trombose venosa cerebral. Realizada AngioRMN Cerebral sem trombose venosa e Angiografia Cerebral sem aneurisma, com alterações sugestivas de angiopatia proliferativa. À avaliação por Oftalmologia sem alterações de relevo e Otorrinolaringologia com telangiectasias no palato, sem outras alterações. Realizado angioTC toracoabdominopélvico com sinais de hipertensão portal e enfarte esplênico, sem evidência de malformações. Estudo genético para Telangiectasia Hemorrágica Hereditária (THH) negativo. Do estudo etiológico de cirrose hepática: cobre, alfa1anti-tripsina normais, RMN hepática sem sobrecarga ferro, inconclusivo para alterações vasculares.

Discussão: A angiopatia cerebral proliferativa está associada a crises epiléticas, cefaleias, eventos isquémicos e mais raramente HIC. O diagnóstico diferencial inclui síndromes genéticas como a THH. Não está descrita na literatura nenhuma associação entre cirrose hepática e angiopatia cerebral proliferativa. A apresentação como HIC desta entidade é rara desconhecendo-se o papel que a patologia hepática possa ter desempenhado uma vez que a cirrose não está de forma clara associada a um risco aumentado de HIC.

Conclusões: A investigação etiológica na HIC espontânea não deve ser esquecida e nos doentes jovens essa pesquisa deve ser mais cuidada envolvendo a realização de um estudo vascular mais completo.

P61

MANIFESTAÇÃO EXUBERANTE DE ANGIOMA CAVERNOSO

Sheila Jamal, Cátia Diogo, Adelaide Moutinho, Marta Lisboa, Paula Marques

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

Introdução: Os angiomas cavernosos são malformações vasculares, onde uma coleção de vasos sanguíneos dilatados forma um tumor benigno. Podem estar localizados no encéfalo, medula espinhal ou nervos cranianos, são de incidência relativamente rara e têm um importante componente hereditário. Podem ser assintomáticos ou manifestar-se por crises convulsivas, cefaleias ou hemorragia cerebral, estando esta última associada a sequelas mais graves e a um prognóstico mais reservado. O método de diagnóstico de eleição é a ressonância magnética e o tratamento pode ser cirúrgico ou conservador, dependendo da sintomatologia e sua evolução.

Caso Clínico: Sexo masculino de 78 anos, autónomo, com hipertensão arterial, diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia e hábitos alcoólicos marcados, admitido no Serviço de Urgência por desequilíbrio na marcha e vômitos com 2 dias de evolução. Objetivamente apresentava marcha com ataxia e prova de Romberg com queda bilateral, sem outros défices neurológicos

focais. A tomografia computadorizada revelou hemorragia cerebelosa direita com efeito de massa local, sem indicação para intervenção por parte da Neurocirurgia, tendo ficado internado para estudo etiológico, sendo que a ressonância magnética permitiu o diagnóstico de angioma cavernoso. Por agravamento do quadro clínico e perfil tensional elevado, realizada nova tomografia computadorizada, com aumento da área de hemorragia, sendo submetido a drenagem do hematoma e exérese do angioma cavernoso. Teve como intercorrências complicação da ferida pós-operatória com empiema e trombose venosa profunda femoropopliteia direita. Mantém seguimento em consulta de Neurocirurgia, mantendo contudo sequelas neurológicas.

Discussão: Este caso exemplifica uma das formas sintomáticas de angioma cavernoso, sendo que habitualmente não se manifestam em idades avançadas nem estão associadas a hemorragias tão extensas, devido ao baixo fluxo sanguíneo destas malformações. A sintomatologia exuberante e a atipicidade da evolução da lesão obrigaram a uma vigilância apertada e intervenção urgente.

Conclusões: É fundamental o esclarecimento etiológico de qualquer acidente vascular cerebral hemorrágico, para uma decisão de tratamento adequada e precoce. No caso de deteção de angioma cavernoso, podemos optar por tratamento conservador, com acompanhamento clínico e radiológico. Em lesões que causem sintomas o tratamento deve ser cirúrgico devido ao alto risco de incidência e ao aumento da esperança e qualidade de vida.

P62

HEMORRAGIA CEREBELAR: DA HERNIAÇÃO CEREBELOSA À CATÁSTROFE 'TIME IS BRAIN'

Ana Alves, Ana Rafael, Marta Lisboa, Sandra Tavares, Cristiana Sousa, Paula Vaz Marques

Medicina Interna, Hospital Chaves, CHTMAD

Introdução: Hemorragia intracerebral (ICH) é uma minoria dos acidentes vasculares cerebrais (AVC), apresenta alta taxa de morbimortalidade. O prognóstico da ICH depende do tamanho e local da hemorragia. A hemorragia cerebelar (HC) é uma urgência, o rápido diagnóstico é fundamental para o prognóstico, a evolução pode ser rápida e catastrófica, a drenagem pode estar indicada; a hidrocefalia é uma complicação.

Caso Clínico: Mulher 86 anos, parcialmente dependente. Antecedentes hipertensão arterial, insuficiência cardíaca hipertensiva e arritmogénica, fibrilação auricular hipocoagulada com varfarina, doença renal crónica estadio IV, AVC isquémico 2016 em território cortical da artéria cerebral média direita, hemiparésia esquerda sequelar grau 4+. Recorreu à urgência por cefaleia e vômito associado, desequilíbrio da marcha com início nessa manhã. Queda há nove dias com traumatismo crânio encefálico, realizou tomografia axial computadorizada (TAC) que excluiu hemorragia. Exame objetivo: escala coma Glasgow (ECG) 14. Hematoma occipital e auricular esquerdo. Hipertensa. Exame Neurológico: hemianópsia, desvio da comissura labial à direita. Sensibilidade preservada. Hemiparésia membro superior esquerdo grau 3+ ROT + Desequilíbrio da marcha à esquerda. Realizou TAC crânio revelou lesão hemorrágica aguda do he-

misfério cerebeloso esquerdo, moldagem do IV ventrículo, parcialmente colapsado, amígdala cerebelosa esquerda a aflorar limites do buraco magno, sem sinais de hidrocefalia. Contatada neurocirurgia com indicação drenagem. Análises: trombocitopenia e hipocoagulação supratrapêutica. Solicitada vitamina K e complexo protrombínico. Agravamento rápido, hipertensão grave, ECG 3, evolui para bradipneia e bradicardia necessidade entubação endotraqueal, repetiu TAC: hemorragia aguda cerebelosa esquerda agravada, herniação das amígdalas cerebelosas, compromisso transição bulbo-medular e colapso IV ventrículo. Inundação ventricular hemática IV e III ventrículos, corno occipital VL esquerdo e cisternas da base. Discussão com neurocirurgia dada evolução sem indicação cirúrgica. Falece após 6 horas de admissão.

Discussão: Assumiu-se que os fatores predisponentes foram trauma, hipertensão e hipocoagulação excessiva. HC teve evolução rápida e catastrófica complicada com hidrocefalia obstrutiva por herniação das amígdalas cerebelosas e colapso ventricular.

Conclusões: A abordagem à HC deve ser rápida com equipa multidisciplinar, reconhecer sinais de alerta e evolutivos para tratamento adequado.

P63

ANGIOPATIA AMILOIDE E AVC HEMORRÁGICO - A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Ana Albuquerque, Joana Monteiro, Juliana Silva, Helena Carrondo, Célio Fernandes

Serviço de Medicina, Centro Hospitalar de Leiria

Introdução: A angiopatia amiloide cerebral é caracterizada pela deposição de substância amiloide na camada média e adventícias da microvasculatura cerebral, o que causa o enfraquecimento das paredes dos vasos.

Caso Clínico: Doente de 73 anos, sexo masculino, previamente autónomo, reformado. Antecedentes de AVC hemorrágico temporoparieto-occipital direito há cerca de 1 ano, hipertensão arterial controlada, doença de Alzheimer e hipertrofia benigna da próstata. Medicado habitualmente com antiagregante plaquetar, antagonista do receptor da angiotensina, estatina e inibidor de acetilcolinesterase. Encaminhado ao Serviço de Urgência por instalação súbita de desorientação temporoespacial e disartria. À observação o doente encontrava-se desorientado, com discreta disartria e hemianopsia esquerda. Analiticamente sem alterações de relevo. A TC-CE revelou lesões compatíveis com hematomas agudos lobares cortico-subcorticais occipital esquerdo e parieto-occipital direito, com múltiplas lacunas núcleo-capsulares bilaterais e extensa lesão sequelar cortico-subcortical parieto-temporo-occipital direita. Durante o internamento, foi admitida a possibilidade de angiopatia amiloide, tendo sido realizada RM-CE que revelou múltiplos hematomas agudos cortico-subcorticais com hipersinal em T1 e halos periféricos com hiposinal em todas as ponderações. O doente teve alta clinicamente melhorado, orientado, apresentando apenas hemianopsia esquerda, optando-se por suspender antiagregante plaquetar.

Discussão e Conclusões: Apesar de ser uma doença maio-

ritariamente assintomática, a angiopatia amiloide é uma causa importante de hemorragia lobar intracerebral nos idosos, afetando preferencialmente os vasos nas regiões posteriores do cérebro, com elevada taxa de recidiva particularmente no mesmo lobo. Este caso ilustra a importância do diagnóstico diferencial e a necessidade de uma boa observação imagiológica deste tipo de situações. Por fim, tratando-se de um doente idoso com Doença de Alzheimer, podemos ainda ponderar a génese partilhada de duas entidades nosológicas.

P64

ACIDENTE VASCULAR HEMORRÁGICO SECUNDÁRIO A TROMBOCITOSE ESSENCIAL

Ivan Cadena, Sara Nicolau, Marta Valentim, Manuela Grego, Ana Gameiro

Medicina IV-III, Hospital de Santarém EPE

Introdução: As doenças hematológicas são causas raras de acidentes vasculares. A trombocitose essencial é uma doença mieloproliferativa crónica, na maioria dos casos assintomática podendo provocar eventos trombóticos ou hemorrágicos.

Caso Clínico: Os autores apresentam o caso de uma mulher de 67 anos com antecedentes de dislipidemia, hipertensão arterial e em estudo por um quadro de vertigens e dispneia de esforço na Consulta de Medicina. Admitida no Serviço de Urgência por cefaleia de início súbito, vertigem, desvio da comisura labial e hemiparesia direita. À observação apresentava-se: hipertensa (170/100mmHg), desorientada em tempo, disártrica com hemiparesia direita. No estudo inicial destacava-se analiticamente uma hemoglobina 16,2 gr/dL, hematócrito 48% e plaquetas 718 000/mcL. A TAC de crânio mostrou: "hematoma agudo córtico-subcortical frontal anterior esquerdo (45x30x55 mm) com efeito de massa moderado condicionando deformação do corno frontal esquerdo e ligeiro desvio da linha média". Durante o internamento a doente manteve-se estabilidade hemodinâmica e realizou estudo complementar onde se verificou a persistência da trombocitose com plaquetas gigantes e poliglobulia. Realizou mielograma que mostrou moderada hiperplasia plaquetaria. A Ecografia abdominal foi normal e a pesquisa da mutação JAK2 negativa. Foram também descartadas outras causas secundárias de trombocitose reactiva, assumindo-se uma trombocitose essencial como causa do AVC hemorrágico. Iniciou hidroxiurea, reabilitação e foi otimizado o tratamento anti-hipertensor.

Discussão e Conclusões: Apresentamos este caso porque a trombocitose essencial supõe uma causa para um evento cerebrovascular hemorrágico ou isquémico com características particulares na abordagem habitual desta patologia.

P65**DEPOIS DE CASA ROUBADA, TRANCAS À PORTA**

Maria João Rego de Castro, Ana Margarida Coelho, Cátia Pereira,
Miriam Blanco, Jorge Poço

Serviço de Medicina Interna, ULS Nordeste

Introdução: A Organização Mundial da Saúde (OMS) estima que a doença cerebrovascular permaneça entre as quatro principais causas de mortalidade até o ano de 2030, podendo provocar sequelas permanentes. O acidente vascular cerebral (AVC) compartilha com as doenças cardiovasculares os fatores de risco, como tabagismo, dislipidemia, hipertensão arterial, diabetes, obesidade e sedentarismo. O AVC hemorrágico/hemorragia intracerebral tem como principal causa a hipertensão arterial.

Caso Clínico: Homem de 58 anos, autónomo, com antecedentes de hipertensão arterial e Diabetes mellitus tipo 2. À chegada ao Serviço de Urgência activada Via Verde por défice motor direito de instalação súbita 3 horas antes. Teria auto-suspendido medicação habitual duas semanas antes. À admissão encontrava-se vigil e colaborante, nomeava bem, cumpria ordens simples. Alguma dificuldade em cumprir ordens complexas. Afasia de predomínio expressivo, sem alteração dos campos visuais, hemiparésia direita grau 4. Hemihipostesia direita. Glicemia capilar 326 mg/dl. Analiticamente destacava-se Vitamina B12 <83pg/mL (N>187), Glicose - 220 mg/dl; Colesterol Total 222 mg/dL; Colesterol LDL - 143 mg/dl; Triglicéridos 190 mg/dl (<150); HbA1c - 6.8 %. TAC CE: Hematoma intraparenquimatoso agudo caudotalâmico posterior esquerdo com fissuração epidurária e hemorragia intraventricular aguda no ventrículo lateral homolateral e ventrículo III. TAC crânio após 48h: “evolução morfodensitométrica favorável do hematoma profundo esquerdo e da inundação hemática intraventricular, sem rehemorragia e sem sinais de hidrocefalia ativa.”

Discussão: Evolução clínica favorável durante o internamento na Unidade de AVC, com recuperação parcial dos défices neurológicos. Iniciou programa de reabilitação encontrando-se à data da alta vigil, cumpria ordens simples e complexas, apresentava hemiparésia direita grau 5- Membro Superior e grau 4+ Membro Inferior (deambulava com auxílio de um andarilho sem rodas) e apresentava hemihipostesia direita. Seguimento em Consulta externa de AVC.

Conclusões: Este caso reflete a importância do cumprimento farmacológico e do controlo dos fatores de risco cardiovascular, realçando desta forma a importância da prevenção do AVC, sendo que muitas vezes e sobretudo no AVC Hemorrágico, o desfecho possa vir a ser catastrófico.

P66**ENXAQUECA COM AURA E ALGO MAIS...**

Ana Teresa Moreira¹, Rita Raimundo², Rita Silva³, Andreia Veiga²

¹Serviço Medicina Interna ULS Guarda; ²Unidade AVC,

Serviço Neurologia, CHTMAD; ³Serviço Medicina Interna, CHTMAD

Introdução: Estima-se que o AVC isquémico em jovens adultos constitua cerca de 15% de todos os casos, embora alguns estudos sugiram que a sua incidência esteja a aumentar. A Enxaqueca afeta cerca de 15% da população, sendo que 2/3 são mulheres. Alguns estudos demonstraram que a enxaqueca aumenta ligeiramente o risco de AVC, particularmente em mulheres de idade jovem, com enxaqueca com aura e toma de anticoncepcionais orais.

Caso Clínico: Doente do sexo feminino com 17 anos, recorre ao Serviço de Urgência (SU) por défice sensitivo do hemisfério esquerdo com cerca de 8 h de evolução associado a cefaleia frontal direita pulsátil e vômitos. Antecedentes pessoais de relevo: perturbação de hiperatividade e Déficit de Atenção (PDHA) e enxaqueca com aura. Medicada com metilfenidato e iniciado anticoncepcivo oral (ACO) nos 2 meses prévios. Ao exame objetivo: parésia facial central esquerda, hemiparésia esquerda grau 4 MRC, hemihipostesia termoálgica esquerda e sinal de Babinski homolateral. Na tomografia cerebral: “...extensa hipodensidade corticossubcortical frontoparietal direita, com perda de definição cortical da artéria cerebral média direita... sem condicionar desvio das estruturas de linha média...”. Internada com diagnóstico de AVC isquémico em território da artéria cerebral média direita para vigilância e estudo complementar. Investigação exaustiva a excluir outra etiologia.

Discussão e Conclusões: Cerca de 3% dos AVC isquémicos em idade pediátrica surgem associados a enxaqueca com aura sendo a toma concomitante de ACO um fator de risco cumulativo. Este caso pretende lembrar o enfarte cerebral como complicação rara da enxaqueca com aura, sendo este um diagnóstico a considerar perante um doente com aura de longa duração.

P67**SÍNDROME DE MOYAMOYA APÓS RADIOTERAPIA CEREBRAL**

Paulo Almeida, Ana Luísa Rocha, Gonçalo Alves, Maria Luís Silva,
Tiago Parreira, Pedro Abreu, Ana Monteiro

Serviço de Neurologia, Centro Hospitalar de São João

Introdução: A doença de moyamoya (DM) é uma vasculopatia cerebral rara caracterizada pela estenose/oclusão progressiva das artérias que derivam para o polígono de Willis, com proeminente circulação colateral arterial. Tipicamente, designa-se DM os casos idiopáticos, sendo aqueles associados a fatores de risco (como irradiação craniana) classificados como síndrome de moyamoya (SM).

Caso Clínico: Mulher, 36 anos, rankin modificado prévio 3, antecedentes de diabetes mellitus tipo 1 insulinotratada e craniofaringioma, submetida, por isso, a cirurgia e radioterapia há 20

anos (como sequelas: hipopituitarismo iatrogénico, hipovisão e hipoacusia). Antecedentes familiares irrelevantes. Recorreu à urgência por desorientação e discurso impercetível com 1h de evolução. Objetivamente para além dos défices já descritos, afasia motora moderada, disartria, défice sensitivo-motor menor à direita (NIHSS 4). Sem alterações analíticas. A tomografia computadorizada cranioencefálica (TCCE) e a angio-TC revelaram opacificação da porção distal da artéria carótida interna esquerda até aos segmentos proximais das artérias cerebral média e anterior ipsilaterais, sugerindo-se trombo em "T" com oclusão/estenose subobliterativa do lúmen. O ecodoppler de vasos do pescoço e transcraniano mostrou colateralização para o território carotídeo direito pela artéria comunicante posterior ipsilateral. Tentou-se trombectomia mecânica, sem sucesso. Internou-se na unidade de acidentes vasculares cerebrais (AVC) com evolução favorável. Repetiu TCCE: lesão isquémica da substância branca periventricular esquerda. Estudo cardíaco sem alterações. Iniciou antiagregação plaquetária (AP) e estatina com tolerância. Realizou angiografia que confirmou os estudos prévios e realçou relevantes sinais de circulação colateral com exuberância dos ramos perfurantes e sinais de anastomose duro-pial, sugerindo o diagnóstico de SM. A doente foi orientada para reabilitação pela Fisiatria e mantém seguimento em Neurologia e Neurocirurgia, ponderando-se cirurgia de revascularização.

Discussão: Além da reconhecida associação entre radioterapia craniana e SM, a existência do padrão angiográfico característico favorece o diagnóstico desta doença. Apesar da inexistência de intervenção eficaz na fase aguda, a reabilitação funcional e a AP poderão ter benefício.

Conclusões: O diagnóstico de SM é essencial uma vez que existem tratamentos modificadores do curso natural da doença como a cirurgia de revascularização.

P68

UM ACIDENTE NO PARTO

Filipa Ferreira, Isabel Inácio, Sara Pinto, Érica Ferreira, Dulcília Sá, Rosa Jorge

Serviço Medicina Interna, Centro Hospitalar Baixo Vouga, Aveiro

Introdução: A trombose venosa cerebral (TVC) de veias cranianas e seios durais é uma causa menos comum de Acidente Vascular Cerebral (AVC), tornando difícil o seu diagnóstico. É mais frequente nas mulheres, com fatores de risco associados, como gravidez, puerpério e anticoncepcionais orais, podendo também estar relacionada com fenómenos pro-trombóticos.

Caso Clínico: Doente do sexo feminino, 22 anos, puérpera, previamente saudável e sem medicação habitual, recorre ao Serviço de Urgência (SU) por cefaleias holocranianas ocasionais, referidas à região occipital, pulsáteis, com fono- e fotofobia, que cediam ao paracetamol 1g ev, desde o parto, há 15 dias. Durante o trabalho de parto ocorreu punção accidental da duramáter aquando da colocação do cateter epidural, com cefaleias subseqüentes, com melhoria à alta da Obstetrícia. No SU, apresentava-se hemodinamicamente estável, apirética, sem défices neurológicos e Lasègue positivo. Analiticamente, sem alterações. A TC-CE mostrava hiperdensidade espon-

tânea da veia cortical frontoparietal direita e de parte do seio sagital, sugerindo trombose venosa e fina coleção subdural hipodensa frontal anterior direita com alterações sugestivas de edema cerebral difuso. Admitida Trombose Venosa Cerebral, foi medicada com enoxaparina sc 60mg 12/12h e internada na Unidade de AVC (UAVC). Estável no internamento, com melhoria clínica gradual, onde inicia varfarina com ajuste de dose, com INR alvo entre 2 e 3. Anti-dsDNA, ANAs, anti-cardiolipina IgM e IgG negativos. Aguarda estudo de trombofilias. Repetiu TC-CE aos 7 dias que revelou desaparecimento da hiperdensidade espontânea. Alta para a consulta de Medicina Interna, hipocoagulada, para realizar RM-CE em 6 meses.

Discussão: A anestesia epidural é uma técnica de anestesia regional amplamente utilizada, sendo a cefaleia após punção accidental da duramáter uma das suas complicações. A punção lombar é uma causa rara de TVC e habitualmente constitui um fator precipitante para TVC na presença de doenças pró-trombóticas.

Conclusões: É importante o diagnóstico e o tratamento precoce desta patologia, com o objetivo de evitar o desenvolvimento e progressão de complicações que conduzem a um prognóstico sombrio. É também importante o estudo e reconhecimento do fator precipitante, com vista ao planeamento da estratégia terapêutica e *follow-up*.

P69

AVC ISQUÉMICO NUM ADULTO JOVEM

Nina Salvado, Vera Costa Santos

Serviço de Medicina 2, Hospital de Santa Maria, CHLN

Introdução: A incidência de AVC em adultos <45 anos é 3.4 a 22.8/100 000 habitantes/ano. A etiologia e fatores de risco para o acidente vascular cerebral isquémico difere dos adultos mais velhos.

Caso clínico: Homem, 32 anos, saudável, admitido por hemiparésia e hipostesia direitas. Na noite anterior refere um episódio de cefaleia hemicraniana pulsátil grave e fotofobia, precedida de tosse intensa, com duração de 30 minutos. Exame neurológico revelou uma discreta queda (<5 cm) no teste de *Mingazinni*, diminuição da força (grau 4/5) na dorsiflexão e flexão plantar e hipostesia distal. A RM mostrou enfarte isquémico subcortical agudo no centro semioval esquerdo com projecção subcortical para a convexidade alta pré-central e enfartes isquémicos prévios. O estudo de coagulopatias, distúrbios metabólicos, *doppler* dos membros inferiores, *Holter* e ecocardiograma transtorácico foram normais. O ecocardiograma transesofágico mostrou um aneurisma do septo auricular (ASA) e *foramen ovale* patente (FOP). O Doppler transcraniano com estudo de microbolhas revelou a presença de sinais de microembolismo em padrão de chuva antes, e em padrão de cortina depois da manobra de *Valsalva*. Foi medicado com antiagregante plaquetar, estatina e referenciado para encerramento do FOP.

Discussão: A embolia é provável quando os exames de neuroimagem revelam enfartes em múltiplos territórios vasculares e o défice neurológico tem uma recuperação rápida. Estudos prévios que tentaram provar uma associação causal entre

anormalidades do septo auricular e AVC mostraram resultados variáveis, o que explica a ausência actual de directrizes e opções de tratamento estandardizadas. Embora seja teoricamente plausível que o encerramento do defeito possa reduzir o risco de recorrência de AVC, a melhor evidência disponível não provou uma superioridade do tratamento cirúrgico ou percutâneo sobre a terapêutica médica. Estudos clínicos apropriados são necessários para clarificar a utilidade do encerramento do defeito em doentes com AVC com FOP e ASA. O risco de recorrência de AVC em doentes com FOP/ASA é tão baixo que o risco de hemorragia favorece a terapêutica antiagregante em detrimento da anticoagulação.

Conclusão: Salientamos a importância dos defeitos do septo auricular como uma causa potencial de AVC em adultos jovens. O FOP ou o ASA devem ser investigados em doentes com menos de 60 anos sem outras causas etiológicas identificáveis. Tratamento cirúrgico ou percutâneo é decidido caso a caso.

P70

UM AVC APARENTAMENTE CRIPTOGÉNICO

Mariana Figueiras, Sofia Amálio, Joana Pestana, Giovanni Cerullo, André Florêncio, Ana Fidalgo

Unidade de AVC, Hospital de Faro

Introdução: O AVC pode estar associado a anomalias do septo interauricular como o foramen oval patente (FOP). Este é frequente (25-30%) e associa-se a AVC isquémico tromboembólico devido ao shunt direito-esquerdo. Cada vez mais se discute a associação entre o FOP e AVC, especialmente o criptogénico

Caso Clínico: Homem de 48 anos, pintor, ex-fumador, sem outros antecedentes relevantes. Recorreu ao SU no dia 23/05/2017 pelas 11h por crise convulsiva inaugural e dor retrosternal tipo pontada. Refere que ao acordar por volta das 6:30h teve a sensação de perda de força no braço que regrediu espontaneamente. O exame físico geral é normal mas no exame neurológico destaca-se hemiparesia no membro superior direito grau 3/5 e no membro inferior direito 1/5. Na TAC-CE identifica-se discreta hipodensidade, com 16 mm, frontoparietal esquerda. Inicia terapêutica médica. Às 24h de internamento há agravamento da hemiparesia direita (grau 0/5). A RMN CE revela um volumoso hematoma intra-axial em fase aguda porém sem indicação cirúrgica. A angiografia e o ecocardiograma não revelam quaisquer alterações e tem alta. A 9/09/2017 volta ao SU por parestesias no MSd e lipotímia e fica internado. Teve uma boa recuperação funcional (hemiparesia direita grau 4/5). Um segundo ecocardiograma sugere FOP e a RMN-CE mostra o hematoma em resolução. Aguarda em ambulatório intervenção para encerramento de FOP após melhor caracterização com ecocardiografia TE

Discussão: O AVC criptogénico tem uma prevalência até 40% e define-se por não se encontrar doença de pequenos ou grandes vasos nem etiologia cardioembólica. Existe uma elevada prevalência de FOP em doentes que tiveram AVC criptogénico mas que, por sua vez, não se associa a um maior risco de AVC, de forma isolada. A primeira ecocardiografia realizada ao nosso doente não sugeriu FOP, ao contrário da segunda. Excluídas alterações genéticas de trombofilias e tendo em conta

os antecedentes e a situação do nosso doente, mesmo com uma primeira ecocardiografia transtorácica não sugestiva de shunt interauricular, a nossa suspeita manteve-se. A segunda ecocardiografia evidenciou a persistente suspeita de FOP. Por outro lado, a transformação hemorrágica é um desfecho a ter em conta e não nos permitiu hipocoagular.

Conclusões: Em adultos jovens com AVC criptogénico deve-se considerar a existência de FOP. A terapêutica antitrombótica, se possível, reduz o risco de eventos isquémicos mas deve-se considerar técnicas para encerramento da comunicação.

P71

AVC EM IDADE JOVEM: O QUE PENSAR?

Albina Moreira, Miguel Borges da Silva, Adelina Pereira, Filipe Correia

Serviço de Medicina Interna, Departamento de Medicina,

Hospital Pedro Hispano, Unidade Local de Saúde Matosinhos,

Introdução: O AVC em idade jovem é menos frequente e as causas são mais diversificadas, justificando uma investigação mais exaustiva.

Caso Clínico: Homem de 26 anos, com antecedentes de síndrome depressiva major (em contexto de luto). Admitido no serviço de urgência por défices neurológicos agudos: vigíl, não colaborante, olhar preferencial para a esquerda, afasia global, hemianopsia homónima direita à ameaça, paresia facial central (PFC) direita, plegia do membro superior e paresia do membro inferior direito com força muscular grau 1; hipostesia direita (NIHSS:19). Estudo efectuado: anemia microcítica, hipocrómica (Hb: 8 g/dL); sem outras alterações no hemograma, bioquímica básica e estudo da coagulação. Angio TC cerebral: subtil hipodensidade lenticulo-caudado capsular esquerda e trombo no segmento M1 da artéria cerebral média esquerda (ACME). Assumido AVC, o doente realizou trombólise, seguida de trombectomia com melhoria dos défices mantendo PFC discreta, hemiparesia direita discreta sobretudo movimentos finos (NIHSS:3). Do estudo efectuado: perfil tensional normal; monitorização electrocardiográfica continua: sem eventos arrítmicos; perfil lipídico, HBA1C, electroforese, imunoelectroforese, função tiroideia, estudo protrombótico ecocardiograma e ecodoppler vasos do pescoço: normais; serologias viricas e sífilis negativas; cinética do ferro mostrou ferropenia, sem défice de ácido fólico nem vitamina B 12; homocisteína normal. Durante o internamento o doente fez 1 transfusão de glóbulos rubros com rentabilidade (Hb 9g/dL) e suplementação de ferro. Durante o seguimento em consulta, realizou estudo da anemia que documentou gastrite crónica com pesquisa de H. Pylori positiva. Após realização de tratamento de erradicação e 6 meses de suplementação de ferro o doente apresenta valores de Hb normais (14 g/dL) sem ferropenia. RMN cerebral realizada 6 meses após o evento agudo mostrou: sequelas do conhecido enfarte em território profundo da ACME sem outras alterações.

Discussão: O factor etiológico identificado neste caso foi a anemia. A anemia parece ter uma relação directa com a ocorrência de eventos cerebrovasculares, sendo considerado um estado hiperkinético que altera a função da membrana das células endoteliais e leva à formação de trombos.

Conclusões: O AVC no adulto jovem é um desafio diagnóstico.

A anemia ferropénica é uma causa de doença cerebrovascular, bem como um factor de mau prognóstico no AVC agudo aumentado a morbimortalidade do mesmo.

P72

OCCLUSÃO DA ARTÉRIA DE PERCHERON - UMA ENTIDADE CLÍNICA RARA

Ana Rita Alves Lopes, Andrei Gradinaru, Andreia Diegues,
Carla Madureira Pinto, Cristiana Batouxas

UH Bragança, ULSNE

Introdução: A artéria de Percheron é uma variante anatómica da vascularização cerebral, em que os tálamos e o mesencéfalo são irrigados por um tronco comum. É uma entidade clínica rara e de difícil diagnóstico – está presente em cerca de 1/3 da população. Quando ocluída resulta em enfartes talâmicos bilaterais e do mesencéfalo, com distribuição simétrica. A clínica é heterogénea, apresentando-se mais frequentemente com alteração variável do nível de consciência (eventualmente coma), da oculomotricidade e da cognição, podendo haver também hemiparesia contralateral, se associada a lesão concomitante da cápsula interna.

Caso Clínico: Mulher de 66 anos com síndrome metabólico e dois episódios prévios de Acidente Isquémico Transitório, admitida no serviço de urgência (SU) por disartria e hemiparesia direita. À anamnese, referência a quadro de desorientação no dia anterior e dúvida em relação à ocorrência de síncope. À admissão no SU estava hemodinamicamente estável, orientada no tempo e no espaço, apresentava paresia facial central direita, disartria e hemiparesia direita (membro superior: grau 4 proximal/ grau 2 distal e membro inferior: grau 3). Tomografia cerebral computadorizada a revelar enfartes isquémicos recentes talamocapsulares bilateralmente. Ressonância magnética cerebral a confirmar diagnóstico de enfarte isquémico talâmico bilateral, com hiperdensidade em T2, e demonstrando a variante anatómica artéria de Percheron. Do estudo complementar efetuado destaca-se fibrilhação auricular “de novo”, motivo pelo que iniciou anticoagulação oral. Evolução clínica favorável, iniciou programa de reabilitação funcional com recuperação dos défices neurológicos focais e da autonomia funcional.

Discussão e Conclusões: Os enfartes talâmicos bilaterais representam 0,6% de todos os primeiros episódios de AVC, sendo a sua principal causa a oclusão da artéria de Percheron - variante anatómica da circulação posterior. Esta pode dever-se à presença de doença de pequenos vasos, associado a fatores de risco cardiovascular, ou ser de origem cardioembólica. Trata-se de uma entidade rara, cujo diagnóstico exige elevado grau de suspeição clínica.

P73

DISTÚRBO NEUROPSIQUIÁTRICO COMO FORMA DE APRESENTAÇÃO DE AVC

Michel Mendes, Rita Raimundo, Ricardo Almendra, Andreia Veiga,
Ana Graça Velon

Serviço de Neurologia, Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro

Introdução: A síndrome confusional aguda é uma causa frequente de admissão hospitalar e caracteriza-se por uma alteração do estado de consciência acompanhada de uma perturbação das funções cognitivas, de início agudo e por vezes flutuante. Pode estar associada a diversas patologias sistémicas ou cerebrais, nomeadamente o acidente vascular cerebral. Por vezes, esta síndrome é o único sintoma de uma doença subjacente dificultando o seu diagnóstico.

Caso Clínico: Senhor de 78 anos admitido no serviço de urgência por alteração do comportamento de instalação abrupta durante a noite. Trata-se de um senhor sem antecedentes de doença neurológica e/ou psiquiátrica que segundo os familiares acordou com discurso confabulatório e atividade delirante. Ao exame neurológico apresentava défice de atenção, euforia, desorientação espaço-temporal intermitente e um discurso fluente e confabulatório. Sem aparentes defeitos campimétricos à confrontação, oftalmoparésias e/ou défices motores focais. A investigação inicial incluiu estudo analítico e TC cranioencefálica que não revelaram alterações de relevo. O estudo foi complementado com a realização de punção lombar, com estudo do líquido cefalorraquidiano sem alterações e electroencefalograma, não tendo sido registada atividade paroxística. O doente permaneceu em vigilância sob anti-agregação plaquetária e neurolético (olanzapina 5 mg/dia) com benefício marginal, constatando-se flutuação clínica. A TC cranioencefálica às 24 horas não demonstrou alterações de novo. A investigação adicional com RMN encefálica demonstrou a presença de enfarte recente em artéria cerebral posterior direita, incluindo tálamo direito e no tálamo esquerdo.

Discussão: A artéria de Percheron corresponde a uma variante anatómica na qual um tronco arterial único deriva da artéria cerebral posterior para irrigar os tálamos e parte do mesencéfalo. A oclusão deste vaso resulta em enfarte talâmico bilateral com ou sem enfarte do mesencéfalo e pode manifestar-se por alteração do estado de consciência, quadro confusional com perda de memória e oftalmoparésia vertical. A heterogeneidade do quadro clínico e um exame de imagem por vezes normal na fase inicial dificultam a identificação desta entidade.

Conclusões: Com este caso pretendemos demonstrar um enfarte talâmico bilateral como causa de síndrome confusional aguda e alertar para a possibilidade de uma investigação imagiológica normal na fase inicial do quadro clínico.

P74**SÍNDROME DE PERCHERON
– A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO**Tiago Rabadão, Mariana Teixeira, Filipa Ferreira, Joana Antunes,
Margarida Eulálio, Dulcília Sá, João Calhau, Rosa Jorge
Serviço de Medicina Interna, Hospital Infante D. Pedro

Introdução: A síndrome de Percheron ou enfarte talâmico bilateral síncrono é uma entidade clínica rara, de difícil diagnóstico e escassamente descrita na literatura. Um quadro isquémico na dependência da Artéria de Percheron (variante anatômica das artérias paramedianas) acompanha-se de alteração do nível de consciência, da linguagem, memória e dos nervos oculomotores. A sua principal etiologia é cardioembólica e o diagnóstico é feito por Ressonância Magnética.

Caso Clínico: mulher, 83 anos, admitida no Serviço de Urgência por alteração súbita do estado de consciência e queda, com tempo de evolução desconhecido. Antecedentes de hipertensão arterial, doença renal crónica, diabetes mellitus tipo 2 e bronquite crónica; medicada com metformina, perindopril, lasix, amitriptilina e esomeprazol. Ao exame objectivo, hemodinamicamente estável, escala de Glasgow de 8, glicémia 131mg/dL, auscultação cardíaca normal, com ptose palpebral bilateral, parésia facial central, parésia braquial bilateral grau 4+/5, não colaborante para avaliação de força muscular nos membros inferiores e sinal de Babinski à esquerda. Realizou TC-CE e Angio-TC que não mostraram alterações. Na sequência realizou RM-CE que evidenciou lesão talâmica bilateral com extensão à transição diencéfalo-mesencefálica direita, compatível com isquémica aguda no território das artérias paramedianas. Iniciou terapêutica antiagregante com ácido acetilsalicílico e foi internada na UAVC. O restante estudo realizado: creatinina 2,11mg/dL (valor basal); restantes análises, exame toxicológico, electrocardiograma, radiografia do tórax, ecocardiograma transtorácico e Holter 24 horas sem alterações; estudo doppler mostrou placas de ateroma carotídeas bilaterais, sem alterações no território vertebrobasilar. Cumpriu programa de reabilitação funcional, com boa evolução clínica. Teve alta ao 31º dia, mantendo parésia facial central, ptose direita e parésia braquial esquerda grau 4+, orientada para Consulta Externa.

Discussão: A síndrome de Percheron é uma hipótese de diagnóstico a colocar no doente em coma. Neste caso, não foi possível documentar a sua provável etiologia cardioembólica, tornando essencial a manutenção do seguimento.

Conclusões: Os autores apresentam o caso pela sua peculiaridade: entidade clínica rara, cujo diagnóstico requer um elevado nível de suspeição e a ausência de evidência clara de cardioembolismo, a sua etiologia mais frequente.

P75**A IMPORTÂNCIA DA SEMIOLOGIA NO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL**Neuza Soares, Cristina Marujo
Centro Hospitalar de São João

Introdução: O acidente vascular cerebral vértebro-basilar corresponde a 20% dos acidentes vasculares cerebrais isquémicos. O reconhecimento do acidente vascular cerebral é um desafio semiológico.

Caso Clínico: Doente do género masculino, 54 anos, com hipertensão arterial e dislipidemia, não medicado, fumador de 30UMA e com hábitos alcoólicos moderados, com múltiplas recorrências ao Centro de Saúde, desde há 6 meses, por episódios de visão dupla, “peso” holocraniano e vertigens. Foi orientado para consulta de Oftalmologia e posteriormente encaminhado para o Serviço de Urgência (SU). No SU apresentou-se hemodinamicamente estável, sem alterações de relevo no exame objetivo geral ou neurológico. A tomografia computadorizada cerebral descartou alterações de relevo e o Ecodoppler cervical e transcraniano revelou estenose superior a 70% na artéria basilar e moderada na cerebral posterior esquerda. No internamento do Serviço de Neurologia iniciou dupla antiagregação plaquetária e estatina e completou o estudo de estratificação de risco. A ressonância magnética cerebral demonstrou áreas de isquemia recentes, no hemisfério cerebeloso direito, e a angio-ressonância magnética cerebral mostrou redução do fluxo da artéria vertebral direita, com oclusão obliterativa na junção V4/basilar e estenose importante na emergência intracraniana da vertebral esquerda com o tronco basilar. O caso clínico foi interpretado como acidente vascular cerebral isquémico, no território vértebro-basilar, de etiologia atero-trombótica, com sintomas transitórios.

Discussão: As manifestações clínicas variadas e inconsistentes da isquemia vértebro-basilar, associada a baixa acurácia da tomografia em diagnosticar isquemias na fossa posterior, fazem da oclusão da vértebro-basilar um quadro de difícil diagnóstico.

Conclusões: O reconhecimento precoce de uma isquemia vértebro-basilar aumenta as possibilidades do doente beneficiar de terapias com melhor prognóstico. Salienta-se a necessidade de conhecimentos semiológicos para evitar orientar doentes para ambulatório que poderão ter uma evolução dramática.

P76**SÍNDROMES MEDULARES REVISITADAS
– A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO**Bruno Silva Lopes, Vera Ermida, Ana Gomes, Rui André, Luís Isidoro,
Nelson Albuquerque, Irina Peixoto, Jorge Caldas Pereira
Serviço de Medicina Física e de Reabilitação, Centro Hospitalar Tondela Viseu

Introdução: O bolbo raquidiano é uma região estrutural e funcionalmente complexa, na qual mesmo pequenas lesões podem desencadear um quadro sintomatológico diverso. As síndromes bulbares podem ser divididas em 3 grupos: a Síndrome (S.) lateral (S. de Wallenberg) - a mais frequente S. do

tronco cerebral - a S. medial (S. de Dejerine) e a S. hemibulbar (S. de Reinold). Contudo, já desde 1902 têm sido descritos casos que combinam sintomas bulbares mediais e laterais que não correspondem a uma s. hemibulbar completa: as S. de Babinsky-Nageotte e de Céstan-Chenais - ainda mais raras que as descritas anteriormente.

Caso Clínico: Homem de 69 anos, dextro, com antecedentes de hipertensão e diabetes, admitido no Serviço de Urgência por cefaleia holocraniana de início súbito, discurso arrastado e dificuldade em engolir. Objetivamente, apresentava pupilas fotorreativas, com normal acomodação, movimentos oculares preservados sem nistagmus, paralisia facial esquerda (esq) de tipo periférico e discreta hemiparesia direita (dta) grau 4 global; discurso disfônico e disártrico; ausência de gag reflex à esq, palato mole assimétrico, severa disfagia e disgeusia. Realizou tomografia computadorizada (TC) que não revelou lesões agudas. Ao 5º dia de internamento, apresentou subitamente S. de Horner e hemiataxia esq, hemihipostesia dta e agravamento da hemiparesia (grau 0 braquial e 2 crural global). Realizou angio-TC que revelou oclusão da artéria vertebral esq e redução do lúmen da basilar, de provável etiologia ateromatosa. A ressonância magnética revelou foco de restrição à difusão no bolbo raquidiano, compatível com lesão isquémica recente no território vascular da artéria vertebral esq. Ao 22º dia foi transferido para o Serviço de Medicina Física e de Reabilitação onde continuou programa intensivo, que mantém, com melhoria da força muscular, sendo já capaz de assumir o ortostatismo e de realizar marcha com ajuda.

Discussão: O doente apresentava uma S. de Babinski-Nageotte, cuja causa mais frequente é a oclusão de segmento intracraniano da artéria vertebral e que conjuga os achados da S. de Wallenberg com hemiparesia contralateral, em virtude da extensão da lesão ao trato piramidal. A paralisia facial de tipo periférico está presente em cerca de 20% dos casos e ocorre presumivelmente pelo envolvimento de fibras corticobulbares aberrantes recorrentes (em forma de loop) em direcção ao núcleo do facial.

Conclusões: Apresenta-se este caso pela sua singularidade e particular raridade.

P77

SÍNDROME DE ROUBO DA SUBCLÁVIA NA GÊNESE DE UM AVC

Rute Martins, Diana Mano, Sara Duarte, Denis Gabriel, Sara Rocha, Fátima Farinha, João Araújo Correia

Serviço de Medicina 2B, Centro Hospitalar do Porto

Introdução: Síndrome de roubo da subclávia é um fenómeno hemodinâmico pouco frequente, com inversão do fluxo de sangue na artéria vertebral ipsilateral, devido a estenose significativa ou oclusão da artéria subclávia proximal, que pode resultar em isquemia vertebro-basilar e/ou do membro superior ipsilateral. Raramente é sintomático, surgindo habitualmente como achado incidental em estudos angiográficos ou ecográficos.

Caso Clínico: Mulher 80 anos, com hipertensão arterial, dislipidemia e cardiopatia isquémica, admitida com hemiplegia direita e anartria com tempo de evolução impreciso, associada

a febre e dispneia. À admissão confirmados os défices neurológicos (NIHSS 9) e diferença na pressão arterial sistólica entre o membro superior direito e esquerdo >50mmHg; semiologia torácica sugestiva de derrame pleural esquerdo; elevação de parâmetros inflamatórios. Realizou TC-CE que não mostrou sinais de evento vascular agudo e TC Tórax com consolidação e derrame pleural adjacente. Diagnosticada sépsis por pneumonia complicada, iniciou antibioterapia e colocou dreno torácico. Prosseguiu estudo com RMN-CE que evidenciou lesões focais isquémicas agudas na ponte; ecocardiograma sem vegetações ou trombos; monitorização cardíaca sem disritmias; ecodoppler cervical com placa aterosclerótica na carótida esquerda com estenose de 50%-70%, sem aceleração pós-estenótica do fluxo e inversão do fluxo da artéria vertebral esquerda a sugerir "síndrome de roubo da subclávia"; Angio-TC Tórax confirmou aterosclerose difusa das artérias subclávias com estenose grave da subclávia esquerda proximal. Assumida insuficiência arterial vertebro-basilar como mecanismo principal do enfarte cerebral, potenciada pelas alterações hemodinâmicas associadas à sépsis.

Discussão e Conclusões: Lesões subclávias são maioritariamente assintomáticas pela compensação da circulação colateral (nomeadamente polígono de Willis); o desequilíbrio destes mecanismos pode precipitar sintomatologia neurológica. Nesta doente, com alto risco vascular e doença aterosclerótica difusa, a sépsis concomitante, com libertação de mediadores vasoativos e consequente redistribuição do fluxo sanguíneo, condicionou insuficiência vertebro-basilar e subsequente enfarte cerebral. Destaca-se a importância desta entidade na génese do AVC, já que pode ser potencialmente tratada.

P78

DO AVC AGUDO À ENDOCARDITE INFECCIOSA - PAPEL DA NEUROIMAGEM NA SUSPEIÇÃO DO DIAGNÓSTICO

Mafalda Mendes Pinto, Carolina Figueira, Ricardo Veiga, Cristina Moura
Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

Introdução: O cardioembolismo destaca-se, pela sua representatividade, entre as diversas etiologias de AVC. São várias as causas que determinam a formação e libertação de êmbolos de origem cardíaca na corrente sanguínea, sendo a fibrilhação auricular a mais frequente. Contudo, apesar de menos frequentes, outras etiologias não devem ser esquecidas. Neste trabalho abordamos a endocardite infecciosa como etiologia de AVC agudo.

Caso Clínico: Homem, 52 anos, múltiplos antecedentes médicos, salientando-se doença pulmonar obstrutiva crónica, insuficiência mitral com insuficiência cardíaca congestiva, hipertensão arterial, dislipidemia e obesidade; plurimedicado.

Internado no serviço de Medicina Interna por pneumonia bacteriana aguda, sob antibioterapia, inicia ao terceiro dia, quadro súbito de diminuição do nível de consciência e défice motor dos quatro membros. Realizada tomografia computadorizada crânio-encefálica que revelou a presença de múltiplas lesões suspeitas de etiologia vascular cardioembólica, com hemorragias cranianas múltiplas, intra e extra-axiais, associadas a lesão vascular isquémica do território posterior direito. Perante

tal padrão imagiológico, contexto de infecção pulmonar aguda e antecedentes cardíacos do doente, foi colocada a hipótese de envolvimento neurológico agudo secundário a endocardite infecciosa bacteriana, pelo que foi realizado ecocardiograma transtorácico. Foi confirmado o diagnóstico pela presença de imagem sugestiva de endocardite no folheto mitral anterior. O doente teve um franco agravamento clínico em poucas horas, vindo a falecer no mesmo dia.

Discussão: A endocardite bacteriana aguda, sobretudo mitral, tem um risco diário de doença neurológica secundária de 0,5%, representando o AVC, sobretudo o isquémico, uma percentagem muito considerável dos casos. Segundo algumas séries, apenas 3-7% dos doentes desenvolvem hemorragia, frequentemente tratando-se de hemorragias multifocais. A transformação hemorrágica de lesões isquémicas, arterite séptica com consequente ruptura da parede arterial ou ruptura de aneurisma(s) micótico(s) são as principais causas apontadas. O prognóstico é geralmente reservado.

Conclusões: Existem múltiplas causas que podem estar na origem do AVC agudo. Para o diagnóstico definitivo é imprescindível uma abordagem multidisciplinar onde a clínica, os antecedentes pessoais do doente e os achados de neuroimagem devem ser integrados e valorizados conjuntamente, como ilustra o caso clínico apresentado.

P79

ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL POR EMBOLIZAÇÃO SÉPTICA – UMA ETIOLOGIA INESPERADA

Mariana Barbosa, Ana Rita Marques, Cátia Costa Oliveira, Isabel Durães Campos, Luciana Sousa, Ilídio Brandão, Isabel Apolinário
Serviço de Medicina Interna, Hospital de Braga

Introdução: A endocardite infecciosa (EI) é uma doença grave associada a mortalidade elevada. As complicações neurológicas são as mais frequentes (20-55%) e por vezes o modo de apresentação inicial, estando associadas a um pior prognóstico.

Caso Clínico: Homem, 74 anos, antecedentes de diabetes mellitus 2, hipertensão arterial, dislipidemia, fibrilhação auricular, insuficiência cardíaca isquémica e valvular, prótese mitral e cardiodesfibrilhador implantável, aneurisma da aorta abdominal, anemia ferropénica, neoplasia prostática e história de internamentos recentes por EI e pielonefrite. O doente iniciou quadro de afasia e perda da força muscular no hemicorpo direito. À admissão hospitalar encontrava-se hemodinamicamente estável e apirético; acordado, sem resposta verbal, não cumpria ordens, hemianopsia homónima direita à ameaça, assimetria facial em desfavor da direita e hemiparesia direita, com NIHSS 18. Do restante exame físico destacava-se sopro sistólico II/V. Tomografia computadorizada (TC) cerebral sem alterações. Analiticamente elevação dos parâmetros inflamatórios e agravamento da função renal. Foi presumido acidente vascular cerebral (AVC) isquémico. Contudo, durante o internamento e após revisão da história clínica, apurou-se que nos últimos três meses o doente tinha apresentado picos febris isolados assintomáticos, o que, associadamente ao sopro cardíaco detectado no exame objectivo e os antecedentes patológicos recentes, levantou a hipótese diagnóstica de EI complicada com

embolização séptica. Neste contexto realizou ecocardiograma transesofágico que revelou vegetações do anel protésico mitral e foi isolado em hemoculturas staphylococcus aureus meticilino-sensível. Cumpriu regime antibiótico adequado e apresentou recuperação parcial dos défices neurológicos; foi posteriormente proposto e não aceite para cirurgia cardiorácica, acabando por falecer meses depois.

Discussão e Conclusões: Este caso reforça a importância da suspeição diagnóstica na prática clínica. Perante o diagnóstico de AVC num doente com factores de risco cardiovascular conhecidos, foi através da integração dos dados clínicos que se chegou a um diagnóstico diferencial pertinente e inesperado. O doente com AVC deve ser encarado em todas as suas dimensões e o estudo etiológico deve ser enquadrado no contexto clínico, requerendo uma abordagem multidisciplinar. Perante clínica de AVC e o diagnóstico de EI, a hipótese de embolização séptica cerebral deve ser equacionada.

P80

QUANDO O CORAÇÃO DECIDE A DIREÇÃO E O CÉREBRO DITA AS REGRAS

Mónica Teixeira, Sara Macedo, Mariana Conceição, Ana Cabral, Ana Nunes, Mafalda Miranda, Inês Almeida, Andreia Correia, Jorge Correia, Joana Capelo, Ana Gomes, António Monteiro
Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar Tondela Viseu

Introdução: Apesar de não tão frequente como a fibrilhação auricular (FA), a endocardite infecciosa (EI) constitui uma causa importante de embolização, sendo a doença cerebrovascular uma das principais complicações. O início precoce da antibioticoterapia dirigida continua a ser a base da terapêutica e a melhor estratégia para minimizar o risco de subsequente embolização.

Caso Clínico: Homem, 44 anos, antecedentes de gota e hipertireoidismo, internado por síndrome febril intermitente e quadro constitucional com 1 mês de evolução. Referência a tratamento dentário previamente ao início da febre. À admissão febril, sem outras alterações. Isolado Streptococcus do grupo viridans em hemoculturas periféricas e realizado ecocardiograma transtorácico que mostrou vegetação na válvula aórtica, com regurgitação severa, cumprindo critérios de endocardite bacteriana. Iniciou benzilpenicilina, gentamicina e foi referenciado para cirurgia cardíaca. Ao 10.º dia de antibioticoterapia desenvolve paresia facial central direita, afasia motora, hemiparesia e hemihipostesia direitas. TC-CE mostrou enfarte recente no território da artéria cerebral média esquerda. Sem indicação para fibrinólise, iniciou ácido acetilsalicílico. Duas semanas após, verificou-se agravamento da marcha e repetiu TC-CE que mostrou transformação hemorrágica da área de enfarte previamente existente e edema vasogénico.

Discussão: Contrariamente ao recomendado na FA, o uso da anticoagulação para minimizar o risco tromboembólico na EI tem evidência limitada e está contraindicada pelo risco de hemorragia intracraniana. A decisão de cirurgia cardíaca implica ponderar o risco peri-operatório e o prognóstico no pós-operatório, sendo ainda controverso o período ideal entre o evento cerebral e a intervenção, embora dados mais recentes favoreçam a cirurgia o mais precoce possível. Por outro lado, nos

casos de hemorragia intracerebral o prognóstico a nível neurológico é pior e a cirurgia deve ser adiada pelo menos 1 mês.

Conclusões: As complicações neurológicas decorrentes da EI para além de conferirem um pior prognóstico, obrigam frequentemente à alteração do plano terapêutico, quer a nível da intervenção cirúrgica, quer da duração da antibioterapia, sendo importante uma abordagem multidisciplinar e individualizada do doente.

P81

AVC ISQUÉMICO COMO MANIFESTAÇÃO CLÍNICA DE ENDOCARDITE SUBAGUDA

Francisca M. Pereira, Maria Boncoraglio, Márcia Ribeiro, Carlos Oliveira
Serviço de Medicina Interna, Hospital de Santa Maria Maior, E.P.E. Barcelos

Introdução: O AVC isquémico tem etiologia cardioembólica em 20% dos casos, sendo uma das mais graves complicações da Endocardite Infeciosa (EI), resultante da migração de vegetações com oclusão das artérias intracranianas.

Caso Clínico: Mulher, 69 anos, antecedentes de HTA e DM2. Ativada via verde do AVC por afasia e hemiparesia direita. Angio-TC: trombo na artéria cerebral média esquerda (ACME) - efetuada trombectomia com repermeabilização total. Durante o internamento objetivado sopro sistólico mitral e picos febris esporádicos (> 38°C). Apurada em colheita da história clínica quadro de anorexia e astenia com 3 meses de evolução. Do estudo etiológico, ecocardiograma transtorácico com "válvula mitral com múltiplas vegetações multilobuladas". Assumida EI subaguda em válvula nativa e iniciada empiricamente ampicilina, flucloxacilina e gentamicina, que cumpriu por 6 semanas. Ecocardiograma transesofágico realizado após 3 semanas de tratamento com vegetações em melhoria. Hemoculturas e serologias (*Brucella*, *Coxiella burnetii*, *Bartonella*, *Mycoplasma*, *Chlamydia* e *Legionella*) negativas. À data de alta, apirexia sustentada, melhoria dos défices neurológicos - mantendo apenas discreta afasia motora - e resolução das vegetações em ecocardiograma de controlo. Referenciada para Consulta de Medicina, sendo excluída neoplasia bem como doença inflamatória sistémica.

Discussão: A EI subaguda caracteriza-se por sinais e sintomas inespecíficos que levam a um diagnóstico tardio. Neste caso, os défices neurológicos de instalação súbita com objetivação de um trombo na ACME conduziram à realização de ecocardiograma, com identificação de fonte cardioembólica. A hipótese de endocardite não infecciosa seria pertinente uma vez que não foi documentado agente etiológico. No entanto, a melhoria clínica e resolução das vegetações no final do tratamento anti-biótico empírico tornam esta hipótese improvável.

Conclusões: Apesar da baixa incidência de EI, esta entidade representa uma causa major de cardioembolismo, devendo ser considerada no estudo etiológico do AVC, quando houver suspeição clínica.

P82

ENFARTES CORTICAIS BILATERAIS EM DOENTE COM DIAGNÓSTICO INAUGURAL DE NEOPLASIA PULMONAR

Ana Catarina Trigo, Isabel Cruz, Ana Pequeno Coelho, Raquel Bastos, Alexandre Vasconcelos, Vítor Tedim Cruz

Departamento de Medicina, Hospital Pedro Hispano, Unidade Local de Saúde de Matosinhos

Introdução: Nos doentes com cancro o AVC pode ser concomitante ou estar relacionado com ele fisiopatologicamente por vários mecanismos, complexos e não totalmente esclarecidos.

Caso Clínico: Homem, 62 anos, ex-fumador, psicose afetiva de longa duração. Levado ao SU por episódio isolado de vômito e tonturas, e quadro com 1 mês de apatia, confusão, lentificação psicomotora, astenia, anorexia, perda ponderal e dispneia. Trazia relatório de TC-CE com descrição de hipodensidade cerebral esquerda a merecer esclarecimento por RMN. Exame objetivo: consciente, desorientado, apático, lentificação psicomotora, sem sinais focais no exame neurológico; sem alterações no exame abdominal e à auscultação cardiopulmonar, sem dificuldade respiratória. Analiticamente sem alterações de relevo. TC tóraco-abdomino-pélvica: massa pulmonar no LIE, com várias lesões blásticas ósseas. Biópsia da lesão pulmonar: adenocarcinoma pulmonar. Recusou permanecer internado; não completou estratificação cardiovascular. RMN cerebral em ambulatório: lesões isquémicas cerebrais e cerebelosas bilaterais sem evidência de metastização. Entretanto desenvolveu alterações da motricidade fina de ambas as mãos. Novamente visto no SU: excluídos trombos intra-cavitários e endocardite marântica por ecocardiograma TE. ECG's seriados: ritmo sinusal. Analiticamente: alterações inespecíficas da coagulação, D-dímeros elevados (6655ng/mL), fibrinogénio ligeiramente diminuído, contagem plaquetar normal. Recusou internamento. Iniciou hipocoagulação com enoxaparina.

Discussão: A relação entre AVC e cancro é complexa. Além das etiologias habituais existem mecanismos diretamente relacionados com o cancro: hipercoagulabilidade, endocardite marântica, compressão direta de vasos, e iatrogenia no contexto do tratamento. Acredita-se que a hipercoagulabilidade (com relação estabelecida com D-dímeros elevados) seja um mecanismo importante, largamente subestimado. Face à localização das lesões cerebrais e ecocardiograma normal, assumiu-se como etiologia mais provável estado de hipercoagulabilidade paraneoplásica. Assim, iniciou anticoagulação, aguardando início de tratamento de doença de base.

Conclusões: Este caso ilustra a importância do raciocínio clínico etiológico no AVC em contexto de neoplasia. É particularmente interessante a forma de apresentação, sem clínica exuberante, face a um extenso envolvimento cortical cerebral e cerebeloso bilateral.

THE FALL AGAINST THE WALLEBERG

Beatriz Rodríguez, Hugo Almeida, Héctor Benítez, Marta del Río, María Luisa Pérez, Moncef Belhassen, Rita Fernandes, Heidy Cabrera, João Correia

*Complejo Asistencial Universitario de Salamanca,
Unidade Local de Saúde da Guarda*

Introdução: A síndrome de Wallenberg (SW) deriva de uma afetação bulbar lateral pela oclusão da artéria vertebral ou da artéria cerebelosa póstero-inferior. Clinicamente objetiva síndrome de Horner, vertigens e ataxia ipsilaterais, hemihipoestesia contralateral, disfonia e disfagia. A síndrome nefrótica (SN) define-se por proteinúria >3g/24h, hipoproteinemia, hipoalbuminemia e edema nas regiões declives; Dislipidemia (DL) mista e hipercoagulabilidade.

Caso Clínico: Homem, 65 anos, ex-fumador, HTA de difícil controlo e dislipidemia (sob 3 antihipertensores e estatina). Recorre à urgência por queda e disfonia severa com disfagia. Avaliação neurológica: síndrome de Horner esquerdo, queda do palato mole esquerdo, disfagia, disfonia, hemihipoestesia direita e marcha atáxica com lateropulsão esquerda. TAC craniana: sem alterações. Doppler Transcraniano (DTC): obstrução da artéria vertebral esquerda. Durante o internamento, apresenta valores mantidos de tensão arterial de 210/107 mm Hg e colesterol 364 mg/dl. A evolução foi favorável com recuperação parcial dos défices neurológicos, persistindo unicamente disfagia severa (com impossibilidade para engolir a saliva) e disfonia. À data de alta, objetivam-se edemas com fovea até à raiz dos membros. Urina 24 horas: proteinúria 8.5 g, albuminúria e hipoalbuminemia, diagnosticando-se de SN. Realizou biópsia renal e objetivou-se glomerulonefrite membranosa, pelo que se iniciou rastreio tumoral. Tratando-se de um ex-fumador e tendo obtido CA 125 e CA 15.3 positivos, a pesquisa foi direcionada para uma provável neoplasia pulmonar (ainda em estudo).

Discussão e Conclusões: Neste caso apresentamos um doente com SW que, após o tratamento inicial do AVC e da recuperação parcial da clínica neurológica, iniciou estudo complementar para encontrar-se outra etiologia para a trombose além da DL e HTA resistente ao tratamento. É diagnosticado de SN que fundamenta a HTA, a DL e provoca estados de hipercoagulabilidade; condições que predispõem pela sua vez ao desenvolvimento de AVCs (até 50% dos SN). A provável existência de uma neoplasia determina também por si um estado pro-coagulante. O interesse deste caso assenta na causa subjacente, na primeira apresentação como trombose e orienta para o estudo integral do doente. Os autores também chamam a atenção a que visto que a TAC pode não ser diagnóstica em alguns AVC (principalmente na circulação posterior e tronco do encéfalo) mas o DTC pode ajudar no diagnóstico tendo sido neste caso essencial.

AVC ISQUÉMICO QUE RESULTA NUM DIAGNÓSTICO INESPERADO

Ana Margarida Mosca, David Garcia, Inês Ferreira Barros, Rosário Araújo, Carlos Capela

Serviço de Medicina Interna, Hospital de Braga

Introdução: A Trombocitose Essencial (TE) é um distúrbio clonal da célula hematopoiética pluripotente, manifestado clinicamente por superprodução de plaquetas. De etiologia desconhecida, pode afetar qualquer idade, com predomínio inexplicável no sexo feminino. A TE é incomum, com uma incidência de 1-2/100.000. É frequentemente assintomática, associando-se, contudo, a morbilidade significativa.

Caso Clínico: Mulher de 76 anos, com antecedentes pessoais de adenocarcinoma da mama em remissão (diagnóstico em 2005), DPOC, insuficiência cardíaca e doença renal crónica. Autónoma previamente. Referenciada ao Serviço de Urgência como via verde de AVC por alterações súbitas do estado neurológico, nomeadamente afasia mista de predomínio motor e hemiplegia direita. Sem outras alterações no restante exame físico. Eletrocardiograma com ritmo sinusal. Angio-TC do crânio com trombo distal e sinais precoces de isquemia da ACME. Após avaliação por neurologia e neurorradiologia, considerou-se não beneficiar de intervenção por trombectomia mecânica. Apesar se encontrar no período de janela (<4.5H), apresentava um ASPECTS de 4/5, sem indicação para trombólise (risco de transformação hemorrágica). Internada no Serviço de Medicina Interna, realizou eco-doppler carotídeo sem doença ateromatosa com repercussão significativa. O estudo analítico revelou trombocitose (1.246.000), já presente em hemogramas anteriores (embora com contagens menores). Ecografia abdominal sem alterações. Pesquisa de mutações do JAK2 e CARL negativas. Orientada para reabilitação por MFR e consulta de hemato-oncologia. Assumido o diagnóstico de TE, iniciou terapêutica com hidroxiureia. Atualmente mantém seguimento; apresenta recuperação de alguns défices e contagem plaquetária de 895.000.

Discussão: A associação entre trombocitose e o aumento do risco de eventos isquémicos trombóticos levanta a questão da pertinência de antiagregação prévia nesta doente. Paradoxalmente, contagens tão elevadas de plaquetas poderiam associar-se a um aumento do risco hemorrágico. Neste caso, destaca-se a importância do diagnóstico precoce, avaliação personalizada do risco vascular global e tratamento que promova a prevenção de novos eventos cerebrovasculares.

Conclusões: Este caso clínico ilustra a complexidade do estudo de um AVC isquémico, consequente a uma patologia de base que é imperioso reconhecer e tratar.

LESÃO RENAL, UMA COMPLICAÇÃO DA FIBRINÓLISE E ANTICOAGULAÇÃO

Mário Rodrigues, Manuel Monteiro, João Costa, Luís Dias

Unidade Funcional Medicina 1.2, Hospital de São José

Introdução: A doença ateroembólica consiste na embolização arterial sistémica por cristais de colesterol após rotura de placas de ateroma. Ocorre geralmente por rotura mecânica de placas durante procedimentos endovasculares, sendo a realização de fibrinólise e a instituição de anticoagulação etiologias menos frequentes.

Caso Clínico: Homem de 69 anos, com doença aterosclerótica difusa submetido previamente a bypass aortofemoral e a endarterectomia carotídea esquerda, além de múltiplos factores de risco cardiovascular (hipertensão, dislipidémia, tabagismo ativo). Admitido por quadro de instalação súbita de hemiparésia esquerda e disartria. Realizou angioTC que confirmou AVC isquémico da coroa radiária e corpo do núcleo caudado direito e foi submetido a fibrinólise sem recuperação dos défices neurológicos e a instituição de antiagregação, anticoagulação profilática e estatina. Durante o internamento, prolongado por múltiplas intercorrências, verificou-se instalação de lesão renal com deterioração progressiva ao longo de semanas, que culminou na necessidade de terapêutica dialítica. Foi realizada biópsia renal que revelou alterações isquémicas, inflamatórias e “fendas” de colesterol, sugestivas de necrose tubular aguda e doença ateroembólica renal.

Discussão: Admitida lesão renal subaguda por ateroembolismo no contexto de fibrinólise e de anticoagulação, em doente com doença aterosclerótica difusa e múltiplos factores de risco cardiovascular

Conclusões: O ateroembolismo é uma consequência rara da fibrinólise e da anticoagulação, que limitam a regeneração da placa de ateroma ulcerada. É frequente em homens idosos com doença aterosclerótica difusa. As complicações renais são raras, expressando-se geralmente na deterioração subaguda da função renal com padrão “step-like”, com períodos de estabilização e de agravamento. A terapêutica é de suporte e passa pelo controlo apertado dos factores de risco cardiovascular, sendo o prognóstico reservado e a mortalidade significativa.

TAKOTSUBO NO CONTEXTO DE CRISE EPILEPTICA

Miguel Alexandre Alves, Isabel Campos, Carina Arantes,

Pedro Azevedo, Miguel Pereira, Jorge Marques

Serviço de Cardiologia, Hospital de Braga

Introdução: As consequências sistémicas do status epileptico incluem arritmias cardíacas, hipoventilação e hipoxia. Embora o mecanismo fisiopatológico não seja profundamente conhecido, pensa-se que uma liberação excessiva das catecolaminas possa desencadear arritmias e assim produzir uma cardiomiopatia de stress. A síndrome de Takotsubo apresenta-se geralmente de forma aguda e reversível, afetando a função do

ventrículo esquerdo (VE).

Caso Clínico: Homem de 57 anos, autónomo, antecedentes de AVC isquémico e epilepsia vascular. Medicado com Zonisamida 100mg; Levetiracetam 1000mg; Aspirina 150mg; Fenitoina 100mg; Sinvastatina 20mg. Admitido no Serviço de Urgência por crise convulsiva tónico-clónica generalizada resolvida após 10mg de diazepam. Sem história de dor torácica, dispneia, febre, queixas gastrointestinais ou respiratórias. O TC Cerebral não evidenciou lesões agudas. O Eletrocardiograma mostrou infra desnivelamento ST de V2 a V5. Analiticamente com elevação de marcadores de necrose miocárdica em doseamento seriado com pico Troponina I 12,3 ng/ml. O Ecocardiograma mostrou compromisso severo da função do VE com alterações da cinética segmentar. O cateterismo excluiu doença coronária. Admitido no Serviço de Cardiologia e realizou 8 dias após admissão, RMN Cardíaca mostrando uma função sistólica global do VE conservada, tendo sido estabelecido o diagnóstico de Cardiomiopatia de Stress associado a crise convulsiva.

Discussão: A cardiomiopatia de stress ou takotsubo é uma síndrome mais frequente em mulheres, caracterizada por disfunção sistólica regional transitória do VE, imitando o enfarto do miocárdio, mas na ausência de evidência de doença arterial coronária obstrutiva ou ruptura aguda de placa. Atualmente pensa-se que está atribuído ao excesso de catecolaminas, provavelmente relacionado à hiperatividade de factores simpáticos induzidos por stress de qualquer tipo, como doenças neurológicas.

Conclusões: A associação entre cardiomiopatia de stress e convulsões epilépticas é cada vez mais relatada e as convulsões podem ser o factor desencadeante da liberação de catecolaminas que promove a resposta cardiotoxica. A atuação precoce é imperativa, no controlo da patologia neurológica e consequentemente cardíaca.

DO AUMENTO DA PRESSÃO INTRA-OCULAR AO AVC

Tiago Mendes, Liliana Costa

Medicina 2, Hospital Ponte de Lima, ULSAM

Introdução: O reconhecimento precoce de AVC's é uma prioridade no Serviço de Urgência (SU). Por isso, privilegia-se metodologia mais sensível mas pouco específica, podendo resultar em diagnósticos incorretos de AVC, nomeadamente um “stroke mimic”. Quando confrontados com alterações neurológicas associadas a Tomografia computadorizada Cranioencefálica (TC-CE) normal é difícil excluir a hipótese de AVC. O presente caso pretende relatar uma destas situações.

Caso Clínico: Homem, 86 anos, autónomo com antecedentes de glaucoma. Submetido a vitrectomia no dia 5 de junho, medicado desde essa altura com Colquicina, Acetazolamida, Bromodina + Timolol, Ranitidina, Dexametasona em colírio ocular. Recorreu ao SU por confusão, tonturas, desequilíbrio e fala arrastada. Ao exame físico apresentava-se hipertenso, com ataxia e dismetria bilateral e sinais inflamatórios no membro inferior direito assumidos em contexto de crise gotosa. O TC-CE realizado não apresentava alterações. Nos primeiros dias de internamento manteve os défices inalterados. No internamento

repetiu TC-CE: hipodensidade suspeita de alteração isquêmica subaguda no centro semioval direito, alterações não compatíveis com a clínica. Considerando as alterações imagiológicas não compatíveis com a clínica, foi ponderada a hipótese da sintomatologia ser secundária à acetazolamida. Foi então decidida prova terapêutica com suspensão da acetazolamida e realizada Ressonância Magnética Craneoencefálica (RM-CE) alto campo para esclarecimento. Nos dias seguintes constatou-se resolução completa dos défices e a RM-CE não mostrou alterações.

Discussão: No presente caso a prova terapêutica com suspensão da Acetazolamida tem sérias implicações ao poder agravar a pressão intra-ocular culminando em cegueira, e por isso implica um elevado grau de suspeição. A alternativa diagnóstica ao efeito secundário da Acetazolamida é um AVC vertebrobasilar cuja falha na instituição de medidas terapêuticas adequadas tem sérias implicações tanto pelo elevado risco de recorrência como pela diminuição da reabilitação possível.

Conclusões: No SU é essencial a realização de exame neurológico detalhado e pensar nas várias etiologias possíveis para os défices neurológicos. Quando surgem sinais neurológicos focais e o TC-CE não mostra alterações a exclusão de AVC é exigente e implica conhecimento clínico cerebrovascular aprofundado bem como dos diagnósticos diferenciais.

P88

QUANDO A COCAÍNA SOBE À CABEÇA

Ana L. Cunha, Cláudia Costa, Margarida Freitas-Silva, Jorge Almeida
Centro Hospitalar de São João

Introdução: Apesar de ser uma causa incomum de acidente vascular cerebral, o abuso de cocaína pode condicionar vasoespasmos por hiperactivação do sistema adrenérgico, bem como propiciar episódios trombóticos locais por aumento das forças de cisalhamento do endotélio e consequente enfarte de órgão.

Caso Clínico: Relatamos o caso de um doente do sexo masculino, 46 anos, obeso e fumador, trazido ao Serviço de Urgência por afundamento do estado de consciência após inalação de cocaína. Apresentou evolução isquémica a nível dos globos pálidos e envolvimento dos joelhos das cápsulas internas em TC cerebrais seriados, bem como critérios electrocardiográficos e analíticos de enfarte agudo do miocárdio. Após despiste de outras etiologias mais comuns, e dada a clara associação temporal com o consumo de cocaína, assumiu-se como provável a etiologia tóxica.

Discussão e Conclusões: O uso de antiagregantes plaquetários não é consensual nestes casos. No caso apresentado foi decidida a sua instituição tendo em conta os fatores de risco para doença cardiovascular que o doente apresentava.

IMAGENS NO AVC

IM01

AVC AGUDO DO TERRITÓRIO VERTEBRO-BASILAR: UMA CAUSA DE COMA SÚBITO

Mafalda Mendes Pinto, Orlando Galego, Ricardo Veiga, Cristina Moura
Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

Legenda: Mulher de 93 anos de idade com quadro de alteração súbita do estado de consciência (escala de coma de Glasgow de 4) e tetraplegia flácida. A tomografia computadorizada crânio-encefálica revelou a presença de enfarte agudo interessando grande extensão do território vertebro-basilar, nomeadamente com envolvimento da artéria cerebral posterior esquerda, incluindo tálamo-perfurantes, tálamo-perfurantes direitas, ramos perfurantes da artéria basilar e ambas as artérias cerebelosas superiores.

IM02

SINAL DA CORDA: A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Ana Rita Alves Lopes, Tânia Afonso, Carla Madureira Pinto, Cristiana Batouxas, Jorge Poço
Serviço de Medicina Interna, UH Bragança, ULSNE

Legenda: Mulher de 83 anos, com síndrome metabólica, enviada ao Serviço de Urgência por ter sido encontrada caída; estava sonolenta, mas despertável, com afasia mista, desvio do olhar para a direita com hemianopsia, paralisia central facial, hemiparesia esquerda grau 1 e diminuição da sensibilidade. Tomografia computadorizada cerebral revelou trombo intra-arterial a nível da ACI supraclinóide e da ACM direitas. NIHSS 22, sem indicação para trombectomia, teve evolução favorável com reabilitação funcional.

IM03

UM ACHADO INESPERADO

Joana Braga, Marta Costa, Márcia Ribeiro, Carlos Oliveira
Hospital de Santa Maria Maior, Barcelos

Legenda: Mulher de 87 anos, recorre ao SU por agnosia e apraxia com dois dias de evolução. Antecedentes de HTA controlada no ambulatório. Não hipocoagulada nem antiagregada.

Negou traumatismo craniano, cefaleias, náuseas ou vômitos. Exame neurológico com dismetria bilateral. ECG 15. TC cerebral: "Hematoma subdural fronto-parietal esquerdo, com 22 mm, com ligeiro efeito de massa, com compressão da parede do ventrículo lateral esquerdo e discreto desvio da linha média para a direita de cerca de 5mm."

IM04

UMA HEMORRAGIA CEREBRAL COM NÍVEL

Diogo Mendes Pedro, Carlos Carrilho Anjo, Sara Sarmento Rodrigues, António Pais de Lacerda, Teresa Fonseca, Glória Nunes Silva

Serviço de Medicina III, Hospital Pulido Valente, Centro Hospitalar Lisboa Norte, EPE

Legenda: Homem, 87 anos, com leucemia linfocítica crónica, fibrilhação auricular (sob rivaroxabano 10mg), internado por pneumonia. Foi hipocoagulado com enoxaparina 70mg, bid. Como intercorrência, teve agravamento súbito do estado de consciência e défices neurológicos focais. A TC CE mostrou um hematoma temporo-insular direito com nível hemático. Foi excluída indicação neurocirúrgica, vindo a falecer. A presença de nível líquido hemático, tem sido relacionada com hipocoagulação e doenças hematológicas.

IM05

A HIPERTENSÃO NA GÉNESE DO AVC HEMORRÁGICO

Ana Margarida Mosca, David Garcia, Inês Ferreira Barros, Rosário Araújo, Carlos Capela

Serviço de Medicina Interna, Hospital de Braga

Legenda: O AVC hemorrágico hipertensivo localiza-se frequentemente nos gânglios da base e menos comumente na ponte, tálamo, cerebelo e substância branca. Apresentamos uma imagem de TC de crânio de uma mulher de 91 anos, previamente autónoma, sem antecedentes de relevo, que recorreu ao serviço de urgência por tonturas, cefaleias e vômitos. Observa-se um hematoma cerebeloso agudo esquerdo de provável natureza hipertensiva com cerca de 2,2 cm de maior diâmetro.

IM06

ANEURISMA GIGANTE NA TRANSIÇÃO VERTEBRO-BASILAR

Rosana Maia, Cátia Barreiros, Duarte Silva, Edgar Torre, Carmélia Rodrigues, Diana Guerra

Serviço de Medicina Interna 1, Hospital de Santa Luzia, ULSAM, Viana do Castelo

Legenda: Homem, 75 anos, com antecedente de aneurisma da aorta abdominal. Hipoacusia direita e hipovisão progressivas, acufenos, tonturas, desequilíbrio e diminuição da força

nos membros inferiores. Exame neurológico: nistagmo horizontal, disфония ligeira, prova de romberg positiva, mioclonia peri-ocular esquerda e peribucal. TC-CE e RMN-CE: aneurisma gigante na transição vertebro-basilar. Atualmente sob discussão acerca das opções terapêuticas em consulta de Neurocirurgia e Neurorradiologia.

IM07

GLOBO VESICAL INDOLOR

Beatriz Rodríguez, Hugo Almeida, Héctor Benítez, David Moyano, María Luisa Pérez, Moncef Belhassen, Rita Fernandes, Heidy Cabrera, João Correia

Complejo Asistencial Universitario de Salamanca, Unidade Local de Saúde da Guarda

Legenda: Doente, 64 anos, fumador (1 maço/dia), recorreu à urgência por perda de força em ambas extremidades inferiores com 5 horas de evolução com impossibilidade para a bipedestação. À exploração física destaca paraplegia e hemihipotesia (nível T4 aprox.), sem outra clínica neurológica e globo vesical assintomático. Algália-se o doente e obtêm-se 1300cc de urina. Realiza-se RMN urgente objetivando-se uma massa compressiva do canal medular a nível T2-T3 e nódulo pulmonar no lóbulo superior direito.

IM08

HEMORRAGIA CEREBELOS

Anabela Brito¹, António Rodrigues Pereira², José Veloso¹, Paula Brandão¹, Diana Guerra³

¹*Serviço de Medicina 2, Hospital Conde de Bertiandos, ULS Alto Minho;*

²*Serviço de Medicina Interna, Hospital de Santa Maria Maior, Barcelos;*

³*Serviço de Medicina 1, Hospital de Santa Luzia, ULS Alto Minho*

Legenda: Homem 71 anos, hipertenso, sob hipocoagulação (HC) com varfarina. Levado ao serviço de urgência (SU) por cefaleia intensa que o despertou, vômitos. À admissão: hipertenso, afásico, hemiplegia esquerda, rápida deterioração do estado de consciência (Glasgow 3). Níveis supratrapêuticos de HC. Tomografia computadorizada: volumosa hemorragia cerebelosa direita com importante efeito de massa, compressão de estruturas adjacentes. Sem indicação para tratamento cirúrgico. Faleceu uma hora após admissão.

23 E 24 DE NOVEMBRO - 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

AVC Inovação e Dinamismo

Estágio de 3 meses em Barcelona

Regulamento em www.spmi.pt/nucleos/nedvc

Submissão eletrónica de resumos:

data limite 7 / 10 / 2018

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/nedvc ou

www.its-comunicacao.pt

Inscrições nos cursos:

cristina@spmi.pt

Secretariados:

SPMI - adelina@spmi.pt

it's (Ideas, Tools & Solutions)

19cong_nedvc_spmi@its-comunicacao.pt



NÚCLEO DE ESTUDOS

19^o DOENÇA VASCULAR CEREBRAL

CONGRESSO

SOCIEDADE PORTUGUESA DE MEDICINA INTERNA

