Medicina Interna

REVISTA DA SOCIEDADE PORTUGUESA DE MEDICINA INTERNA

SUPLEMENTO
VOL.22
Edição
Especial
Novembro 2015

16º CONGRESSO
DO NÚCLEO DE ESTUDOS DA DOENÇA VASCULAR CEREBRAL
SOCIEDADE PORTUGUESA DE MEDICINA INTERNA
27 e 28 de Novembro 2015 - Hotel Crowne Plaza - Porto

ATRIBUIÇÃO DOS PRÉMIOS

"AVC e Investigação Clínica" - Estágio de 3 meses em Oxford
"AVC e Investigação Básica" - Estágio de 3 meses em Santiago de Compostela
"Prémio de Mérito AVC Inovação e Dinamismo"
Regulamento em www.spmi.pt

Submissão eletrónica de resumos: data limite 11 de Outubro de 2015 | Publicação dos resumos na Revista Portuguesa de Medicina Interna
Cursos com avaliação: "Trombólise", "Neuroimagem", "Genética e AVC"

Inscrições no congresso online: www.its-comunicacao.pt
Inscrições nos cursos: cristina@spmi.pt

Secretariados:
SPMI - cristina@spmi.pt, adelina@spmi.pt
it's (Ideas, Tools & Solutions) - geral@its-comunicacao.pt

NEDVC Núcleo de Estudos da Doença Vascular Cerebral
SPMI

Medicina Interna

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

Director
DIRECTOR
Manuel Teixeira Veríssimo, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, Coimbra, Portugal

Editor-Chefe
Editor-in-Chief
João Sá, Hospital da Luz, Lisboa, Portugal

Editores Associados
Associated Editors
Lèlita Santos, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, Coimbra, Portugal
João Araújo Correia, Centro Hospitalar do Porto, Porto, Portugal
Filipa Malheiro, Hospital da Luz, Lisboa, Portugal

Conselho Editorial
Editorial Board
David D'Cruz, Londres
João Ascensão, Washington
Luís Duarte Costa, Hospital da Luz, Portugal
Marco Fernandes, Hospital de Santa Maria da Feira, Portugal
Maria João Lobão, Hospital de Cascais, Portugal
Nuno Bernardino Vieira, Hospital de Portimão, Portugal
Patrícia Dias, Hospitais da Universidade de Coimbra, Portugal
Ramon Pujol, Barcelona
Sofia Lourenço, Hospital de Cascais, Portugal
Vasco Barreto, Hospital de Pedro Hispano - Matosinhos, Portugal
Zélia Lopes, Hospital Padre Américo - Centro Hospitalar do Tâmega e Sousa, Portugal

Editor Técnico
Technical Editor
João Figueira, Portugal

ISSN 0872-0671X

Paginação E PUBLICIDADE
PUBLISHING AND ADVERTISING
Media Style, Publicidade e Marketing
Cristina Almeida - mediastyle.ca@gmail.com
Tel.: 212500347
TM. 969230224
www.mediastyle.pt

Propriedade, Edição e Administração
Property, Editing and Management
Sociedade Portuguesa de Medicina Interna
Rua da Tobis Portuguesa, n.º8, 2.º 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

Deposito Legal
Legal Deposit
175 203/02

Assinatura Anual
Annual Subscription
15€

Preço por Número
Price per number
5€

16º CONGRESSO
DO NÚCLEO DE ESTUDOS DA DOENÇA VASCULAR CEREBRAL
DA SOCIEDADE PORTUGUESA DE MEDICINA INTERNA

ORGANIZAÇÃO

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

COMISSÃO ORGANIZADORA

Dr.ª M. Teresa Cardoso, Dr. António Oliveira e Silva,
Dr.ª Teresa Fonseca, Dr. Guilherme Gama,
Dr.ª Ivone Ferreira, Dr. Jorge Poço,
Dr.ª Luísa Rebocho, Dr. Sebastião Geraldes Barba,
Dr.ª Luísa Fonseca, Dr.ª Ana Paiva Nunes,
Dr.ª Carmélia Rodrigues, Dr. Tiago Gregório,
Dr.ª Fátima Grenho, Prof. Doutor Paulo Chaves, Dr. Edgar Torre

PATROCÍNIO CIENTÍFICO

SPONSOR DE PLATINA

SPONSOR DE OURO

OUTROS SPONSORS

SECRETARIADO

Sociedade Portuguesa de Medicina Interna
Tel. 217 520 570 Fax 217 520 579
SPMI – cristina@spmi.pt, adelina@spmi.pt

it's-ideas, tools & solutions
Tel. 211 327 431 Fax 211 327 438
16cong_nedvc_spmi@its-comunicacao.pt

27 NOV.
6ª feira

16º CONGRESSO
DO NÚCLEO DE ESTUDOS DA DOENÇA VASCULAR CEREBRAL
DA SOCIEDADE PORTUGUESA DE MEDICINA INTERNA - PORTO

07h30 ABERTURA DO SECRETARIADO

08h00 **Comunicações orais**
Moderadores – Dr. Jorge Poço, Macedo de Cavaleiros; Dr.ª Amélia Mendes, Viana
Moderadores – Dr. Américo Rui, Vila Real; Dr. Joaquim Pinheiro, V N Gaia

09h50 **Sessão Inaugural**
Dr.ª M.Teresa Cardoso - Coordenadora do NEDVC da SPMI
Prof. Doutor Paulo Bettencourt - Director do Serviço de Medicina do C.H. S. João
Prof. Doutor Manuel Teixeira Veríssimo - Presidente da SPMI
Prof. Doutor Victor Oliveira - Presidente da Sociedade Portuguesa de Neurologia
Dr. Rui Cruz Ferreira - Coordenador Nacional para as Doenças Cérebro-Cardiovasculares
Prof. Doutor Álvaro Almeida - Presidente da ARS do Norte
Dr. Miguel Guimarães - Presidente do Conselho Regional da Ordem dos Médicos do Norte

10h00 **Workshop – Painel de Peritos** (televoto)
Moderadores – Dr.ª M. Teresa Cardoso, Porto
Dr. Tiago Gregório, V N Gaia
A melhor estratégia diagnóstica e terapêutica face a 4 casos clínicos
Medicina Interna – Prof. Doutor Paulo Chaves, Porto
Neurologia – Dr.ª Marta Carvalho, Porto
Cardiologia – Dr.ª Carla Sousa, Porto
Neurorradiologia – Dr. João Xavier, Porto

11h30 Intervalo e Sessão de Posters

12h00 **O Presente e Futuro da Gestão do Doente Anticoagulado:**
Sessão interativa para debater questões da prática clínica (televoto)
Presidente – Prof. Doutor Pedro Von Hafe, Porto
Conferencistas – Dr.ª Luísa Fonseca, Porto
Prof. Doutor Pedro Monteiro, Coimbra
Dr.ª Luciana Ricca, Porto
Apoio Boehringer Ingelheim

13h00 Almoço

14h30 **Prós-Contras**
Stenting carotídeo em doentes assintomáticos de risco (televoto)
Moderadores – Prof. Doutor Miguel Castelo Branco, Covilhã;
Dr. João Alcântara, Lisboa
A favor – Dr. Manuel Ribeiro, V N Gaia
Contra – Prof. Doutor Luís Mendes Pedro, Lisboa

15h30 **NOACS. Dos ensaios Clínicos aos dados da vida real** (televoto)
Presidência – Dr. Guilherme Gama, Porto; Dr. Rafael Freitas, Funchal
Conferencista – Prof. Doutora Cristina Gavina, Porto
Apoio Bayer

16h00 Intervalo

16h30

Mesa Redonda
Terapêutica Endovascular (televoto)
Presidente – Dr. Alexandre Diniz, Direção Geral de Saúde
Moderadores – Dr. António Oliveira e Silva, Braga;
Dr.ª Luísa Fonseca, Porto
Novos estudos – Dr.ª Ana Paiva Nunes, Lisboa
Critérios para selecionar doentes para terapêutica endovascular – Prof. Dr. Manuel Correia, Porto
Telemedicina – Dr. Gustavo Cordeiro, Coimbra
Reorganização do sistema de Cuidados no AVC agudo. Mudança nos standards organizacionais – Dr. João Reis, Lisboa

18h00 **Reunião do Núcleo de Estudos da Doença Vascular Cerebral**

20h00 **Jantar do Congresso**

28 NOV. Sábado

16º CONGRESSO
DO NÚCLEO DE ESTUDOS DA DOENÇA VASCULAR CEREBRAL
DA SOCIEDADE PORTUGUESA DE MEDICINA INTERNA - PORTO

08h00

Comunicações orais
Moderadores – Dr.ª Ivone Ferreira, Viana da Castelo; Dr. Pedro Castro, Porto
Moderadores – Dr. ª Ana Luísa Cruz, Famalicão; Dr. José Mário Rorlz, S.M. Feira

10h00

Conferência:
AVC recorrente. Como investigar, como tratar?
Presidente – Prof. Doutor Victor Oliveira, Lisboa
Conferencista – Dr.ª Fátima Grenho, Lisboa

Perfil de segurança e gestão de doentes complexos com NOACS. (televoto)
Presidência – Prof. Doutor Paulo Chaves, Porto; Dr. Luís Pereira, Faro
Palestrante – Prof. Doutor Ricardo Fontes de Carvalho, V.N. Gaia
Apoio BMS/Pfizer

10h30 **Intervalo e Sessão de Posters**

11h00

Entrega dos Prémios do NEDVC
Experiência em Oxford – Dr.ª Ana Tornada, Lisboa
"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 Inovação e Dinamismo" – Estágio de 3 meses em Barcelona

11h30

Mesa Redonda
Reabilitação no AVC (televoto)
Moderadores – Dr.ª Luísa Rebocho, Évora
Dr. Sebastião Geraldes Barba, Santarém
Reabilitação Cognitiva. Preditores de declínio cognitivo após AVC – Dr. Luís Ruano, S.M. Feira
Afasia. Preditores de recuperação da afasia – Dr. Jorge Lains, Coimbra
Experiência de um Centro (C.M.R. Alcoitão) – Dr. Luís Gonçalves, Lisboa

13h00 **Encerramento**

27 DE NOVEMBRO

8h00 – 8h50 **Sessão de Comunicações Orais 1**

Moderadores: Dr. Jorge Poço, Macedo de Cavaleiros
Dr.ª Amélia Mendes, Viana do Castelo

8h00 – 8h08 **Uma pesquisa em Portugal continental: reabilitação do membro superior em utentes com menos de 6 meses de evolução de AVC** *(CO1)*
André Vieira, Escola Superior de Saúde Dr. Lopes Dias

8h08 – 8h16 **AVC cardioembólico e anticoagulação numa enfermaria de medicina interna** *(CO2)*
Madalena Vicente, Vera Bernardino, Filipa Lourenço, Ana Lladó, António Panarra, Centro Hospitalar Lisboa Central - Hospital Curry Cabral - Serviço de Medicina

8h16 – 8h24 **Acidente vascular cerebral: O reflexo de um ano de uma unidade de AVC** *(CO3)*
Mónica Teixeira, Sara Macedo, Ilídia Carmezim, Mafalda Miranda, Nelson Domingues, Ana Gomes, Andreia Correia, Pedro Ribeiro, António Monteiro, Centro Hospitalar Tondela Viseu, Serviço de Medicina Interna

8h24 – 8h32 **Tratamento da fibrilhação auricular antes de um enfarte cerebral cardioembólico: a importância dos anticoagulantes orais não antagonistas da vitamina k (NOAC)** *(CO4)*
Nuno Zarcos Palma, Mariana da Cruz, Vítor Fagundes, Mari Mesquita, Centro Hospitalar Tâmega e Sousa - Serviço de Medicina Interna

8h32 – 8h40 **Tirofiban no acidente vascular cerebral isquémico agudo** *(CO5)*
Rodrigo Nazário Leão, Ana Rôlo, Patrícia Ferreira, Ana Paiva Nunes, Hospital de São José, CHLC, Unidade Cerebrovascular

8h40 – 8h48 **Avaliação da disfagia numa unidade de AVC** *(CO6)*
Dulce Gonçalves, Paulo Félix, Mavilde Vitorino, Inês Vieira, Tânia Pinto, Centro Hospitalar Lisboa Ocidental - Hospital São Franscisco Xavier, UAVC

8h55 – 9h35 **Sessão de Comunicações Orais 2**

Moderadores: Dr. Américo Rui, Vila Real
Dr. Joaquim Pinheiro, Vila Nova de Gaia

8h55 – 9h03 **Anticoagulantes orais não antagonistas da vitamina k (NOACS) na fibrilação auricular não valvular: evidências do mundo real** *(CO7)*
Nuno Cortez-Dias, Natália António, Pedro Godinho, Mónica Inês, Centro Hospitalar Lisboa Norte, Serviço de Cardiologia

9h03 – 9h11 **Dados do ecodoppler dos vasos do pescoço como marcadores de morbi-mortalidade no pós-AVC (***CO8)*
Mariana Cruz, Nuno Zarcos Palma, Luís Nogueira, Anabela Silva, Paulo Santos, Mari Mesquita, Centro Hospitalar Tâmega e Sousa - Serviço de Medicina Interna

9h11 – 9h19 **Score de risco para deteção de fibrilhação auricular paroxistica em doentes com avc isquémico agudo** *(CO9)*
Mariana Alves, João Cruz, Marina Rocha, Marco Narciso, Teresa Fonseca, Hospital Pulido Valente, CHLN, Serviço Medicina 3, Unidade de AVC

9h19 – 9h27 **Variação da tensão arterial sistólica na fase aguda de AVC isquémico submetido a fibrinólise endovenosa** *(CO10)*
Mariana Gonçalves[1], João Sargento-Freitas[2,3], Fernando Silva [2,3], Ana Inês Martins[3], Inês Correia[3], Joana Jesus Ribeiro[3], João Pedro Gomes[1], Leila Cardoso[1], Cristina Machado[3], Bruno Rodrigues[3], Gustavo Cordeiro[3], Luís Cunha[3], 1 - Serviço de Medicina Interna, 2 - Laboratório de Neurossonologia, 3 - Serviço de Neurologia,- Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

9h27 – 9h35 **Trombectomia mecânica nos AVC da circulação anterior: experiência inicial de um Centro** *(CO11)*
André Cunha, Joana Nunes, Miguel Veloso, Pedro Barros, Tiago Gregório, Ludovina Paredes, Vítor Tedim Cruz, José Mário Roriz, Carla Ferreira, João Diogo Pinho, Elsa Azevedo, Paulo Coelho, Sérgio Castro, Manuel Ribeiro, Serviços de Imagiologia, Neurologia e Medicina Interna do Centro Hospitalar Vila Nova Gaia/Espinho

28 de NOVEMBRO

8h00 – 8h56 **Sessão de Comunicações Orais 3**

Moderadores: Dr.ª Ivone Ferreira, Viana do Castelo
Dr. Pedro Castro, Porto

8h00 – 8h08 **Grupos de apoio a doentes com acidente vascular cerebral, família e cuidador: continuação de cuidados** *(CO12)*
Sara Pires Barata, Lara Azinheiro, Sandra Claro, Maria João Marques, Carmen Corzo, Sílvia Lourenço, Luísa Rebocho, Hospital do Espirito Santo, Évora, Serviço de Medicina Física e Reabilitação, Unidade de AVC

8h08 – 8h16 **Doença cerebrovascular numa unidade hospitalar** *(CO13)*
Joana Martins, Duarte Soares, Raquel Gil, Carmen Valdivieso, Eugénia Madureira, Unidade Hospitalar de Bragança, Unidade Local de Saúde do Nordeste, Serviço de Medicina Interna

8h16 – 8h24 **Acidente Vascular Cerebral no adulto jovem - estudo retrospectivo** *(CO14)*
Sónia Coelho, Rita Silva, Ana Vera-Cruz, Isabel Caballero, Carla Gonçalves, Artur Gama, Hospital Pêro da Covilhã,- Serviço de Medicina Interna

8h24 – 8h32 **Aumento dos Acidentes Vasculares Cerebrais em Portugal entre 2000 e 2013** *(CO15)*
Carlos Santos Moreira, Vanessa Nicolau, Ana Escoval, Clinica Universitária de Medicina I/Serviço de Medicina I – Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa /CAML, Escola Nacional de Saúde Pública, Universidade Nova de Lisboa

8h32 – 8h40 **AVC em doentes centenários – análise de uma casuística de 11 anos** *(CO16)*
Ana Rita Sanches, Sónia Cunha Martins, Margarida Sousa Carvalho, Centro Hospitalar do Médio Tejo, Serviço de Medicina 4

8h40 – 8h48 **Trombólise endovenosa: será a distância uma verdadeira condicionante? – realidade de um centro hospitalar nos últimos 5 anos** *(CO17)*
Dalila Parente, Pedro Matos, Luís Nogueira, Vítor Fagundes, Inês Ferreira, Mari Mesquita, Centro Hospitalar Tâmega e Sousa

8h48 – 8h56 **AIT: Internar ou não?** *(CO18)*
Emanuel Filipe Araújo, Joana Simões, Élia Cipriano, Pestana Ferreira, Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar São João, Porto

9h00 – 9h56 **Sessão de Comunicações Orais 4**

Moderadores: Ana Luísa Cruz , Famalicão
José Mário Roriz, S.M.Feira

9h00 – 9h08 **Vamos relembrar… "Tempo é Cérebro"!** *(CO19)*
Catarina Oliveira, Ilídia Carmezim, Cátia Cabral, Mónica Teixeira, Sara Macedo, Joana Correia, Nuno Monteiro, Ana Gomes, Jorge Correia, António Monteiro, Centro Hospitalar Tondela-Viseu

9h08 – 9h16 **Continuamos a hipo-hipocoagular os nossos doentes com FA (***CO20)*
Marta Gonçalves, Mário Alcatrão, Catarina Costa, Alberto Fior, Marisa Mariano, Sofia Galego, Cristina Sousa, Ana Paiva Nunes, Hospital de São José,Unidade Cerebrovascular

9h16 – 9h24 **Hipocoagulação oral no AVC isquémico - o sucesso nas falhas** *(CO21)*
Fernando Montenegro Sá, Ana Ponciano, Catarina Ruivo, Fernando Henriques, Alexandre Antunes, Fernando Mota Tavares, Célio Fernandes, Centro Hospitalar de Leiria, Serviço de Cardiologia e Serviço de Medicina 2

9h24 – 9h32 **Anemia na admissão como preditor de mortalidade após AVC isquémico** *(CO23)*
Joana Infante, Francisco Alvarez, Fátima Paiva, Centro Hospitalar Cova da Beira,- Unidade de AVC

9h32 – 9h40 **Recanalização arterial modula associação entre tensão arterial e prognóstico funcional no AVC isquémico***(CO23)*
Leila Amaro Cardoso, Ana Inês Martins, João Sargento-Freitas, Fernando Silva, Inês Correia, Joana Jesus Ribeiro, João Pedro Gomes, Mariana Gonçalves, Cristina Machado, Bruno Rodrigues, Gustavo Cordeiro, Luís Cunha, Serviço de Neurologia, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

9h40 – 9h48 **Ácido úrico em doentes com AVC isquémico e recanalização precoce após fibrinólise endovenosa** *(CO24)*
Sara Sintra[1], Inês Vidal[2], José Beato-Coelho[3], Cristina Duque[3], João Sargento-Freitas[4], Fernando Silva[4], Gustavo Cordeiro[4], Luís Cunha, 1 - Serviço de Medicina Interna A; 2 - Serviço de Medicina Interna B; Serviço de Neurologia; 3 - Unidade de AVC4, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

9:48 – 9:56 **Melhorar a avaliação da circulação colateral em doentes com AVC isquémico agudo usando angio TC multifásico** *(CO25)*
Vanessa Carvalho, Marta Rubiera, Sandra Bonet, Alan Flores, David Rodriguez-Luna, Jorge Pagola, Marian Muchada, Estela Sanjuan, Miguel Lemus, Marc Ribo, Alejandro Tomasello, Carlos Molina, Hospital da Luz, Hospital Vall d´Hebron

SESSÃO DE POSTERS

Sexta-feira dia 27 – 11h30

Grupo 1 – P01 a P05 e P73 – **CASUÍSTICAS**
Moderadores – Dr.ª Ivone Ferreira, Viana do Castelo; Dr. Carlos Andrade, Porto

Grupo 2 – P06 a P11 - **CORAÇÃO E AVC**
Moderadores – Dr.ª Carmélia Rodrigues, Viana do Castelo; Dr. Pedro Barros, V. N. Gaia

Grupo 3 – P12 a P17 - **AVC DA CIRCULAÇÃO POSTERIOR**
Moderadores – Dr.ª Luísa Rebocho, Évora; Dr.ª Amélia Mendes, Viana do Castelo

Grupo 4 – P18 a P22 - **STROKE CHAMELEONS E OUTROS**
Moderadores – Dr. Edgar Torres, Viana do Castelo; Dr.ª Carla Fraga, Vale de Sousa

Grupo 8 – P38 a P 42 - **TROMBOSE VENOSA CEREBRAL**
Moderadores – Dr. Sebastião Geraldes Barba, Santarém; Dr.ª Marta Carvalho, Porto

Grupo 9 – P43 a P47 - **DISSEÇÃO ARTERIAL E AVC NA MULHER**
Moderadores – Dr.ª Ana Paiva Nunes, Lisboa; Dr. Paulo Coelho, Matosinhos

Grupo 10 – P48 a P52 - **DOENÇA ATEROSCLERÓTICA E AVC**
Moderadores – Dr. Jorge Poço, Macedo de Cavaleiros; Dr.ª Gabriela Lopes, Porto

Sábado dia 28 – 11h00

Grupo 5 – P23 a P27 - **STROKE MIMICS E OUTROS**
Moderadores – Dr. Rafael Freitas, Funchal; Dr.ª Ana Margarida Rodrigues, Braga

Grupo 6 – P28 a P32 - **AVC HEMORRÁGICO**
Moderadores – Dr.ª Marisa Mariano, Lisboa, Dr. Ricardo Maré, Braga

Grupo 7 – P33 a P37 - **AVC E FIBRINÓLISE**
Moderadores – Dr.ª Anabela Freitas, Vale de Sousa; Dr. Pedro Castro, Porto

Grupo 11 – P53 a P57 - **AVC E INFEÇÃO E OUTROS**
Moderadores – Dr.ª Alexandra Malheiro, Porto; Dr. Mário Roriz, S. M. Feira

Grupo 12 – P58 a P62 - **CARDIOEMBOLISMO 1**
Moderadores – Dr.ª Ana Araújo Gomes, Viseu; Dr. Henrique Costa, Porto

Grupo 13 – P63 a P67 - **CARDIOEMBOLISMO 2**
Moderadores – Dr.ª Dulcídia Falcão de Sá, Aveiro; Dr. Filipe Correia, Matosinhos

Grupo 14 – P68 a P72 - **AVC E NEOPLASIA E OUTROS**
Moderadores – Dr.ª Carmen Corzo, Évora; Dr.ª Rosa Lobato, Viana do Castelo

ATRIBUIÇÃO DOS PRÉMIOS

AVC e Investigação Clínica*
Estágio de 3 meses em Oxford

AVC e Investigação Básica
Estágio de 3 meses em Santiago de Compostela

Prémio de Mérito AVC Inovação e Dinamismo
Estágio de 3 meses em Barcelona

**Patrocínio: Boehringer - Ingelheim*

CURSOS NO CONGRESSO

Organização e Coordenação do Núcleo de Estudos da Doença Vascular Cerebral da SPMI

Hotel Crowne Plaza Porto, 28 DE NOVEMBRO 2015, 15h - 19h

"Protocolo de Trombólise"*

"Neuroimagem no AVC. Aspectos práticos"

"Genética e AVC"

**Apoio Boehringer Ingelheim*

Carga horária: 4 h.
Fornecimento pelo curso de informação escrita/electrónica
Avaliação final: Teste de resposta múltipla, 20 perguntas por curso, tempo 20 minutos.
Classificação: Escala 0 a 20
Lotação: 20 a 30 pessoas por curso.
Local e hora: Tarde de sábado 15h às 19h no Hotel Crowne Plaza Porto
Inscrições nos Cursos: cristina@spmi.pt

PP1

HEMORRAGIA INTRACEREBRAL E ENFARTES SUBCORTICAIS: A PROPÓSITO DE CASO CLÍNICO

Marisa Mariano, Alberto Fior, Sofia Galego, Cristina Sousa, Ana Paiva Nunes

Hospital de São José, CHLC-Unidade Cerebrovascular

Caso Clínico: Homem de 35 anos sem antecedentes médicos conhecidos, sem hábitos toxicofílicos ou medicamentosos. Activada a via verde AVC por quadro súbito de hemiplegia esquerda e disartria enquanto praticava desporto. À admissão hospitalar, TA 190/90mmHg, ECG em ritmo sinusal, neurologicamente hemiplegia e hemihipostesia esquerda, paresia facial central esquerda e disartria, perfazendo NIHSS de 12. TC CE: pequeno hematoma lenticular direito, mútiplos pequenos focos hipodensos subcorticais bilaterais. Internado na Unidade Cerebrovascular. Realiza RMN CE: múltiplos pequenos focos de hipersinal em T2 na substância branca subcortical e hematoma lenticular direito. No sentido de apurar a etiologia da hemorragia intracerebral bem como das múltiplas lesões subcorticais realizou: 1) estudo imunológico negativo 2) punção lombar com estudo citoquímico, serológico e bacteriano negativos 3) Ecocardiograma transtorácico sem alterações 4) MAPA: picos hipertensivos sistólicos diurnos, sem dipper nocturno 5) estudo da hipertensão arterial secundária negativo 6) Fundoscopia sem alterações 7) Angiografia cerebral: irregularidades parietais dos segmentos distais da ACA, segmentos M3 e M4 de ambas ACM 8) avaliação neuropsicologica: defeito cognitivo com défice de atenção e velocidade de processamento 9) teste genético para CADASIL e doença de Fabry a aguardar resultados. A evolução foi favorável com normalização do perfil tensional sem terapêutica anti-hipertensora e recuperação parcial dos défices neurológicos.Perante os resultados dos exames complementares de diagnóstico tornou-se pouco provável a hipótese de vasculite primária do sistema nervoso central (SNC), mas ficam dúvidas quanto ao facto de estarmos perante uma síndroma de vasoconstrição reversível, de alterações em contexto de picos hipertensivos ou de CADASIL. O doente teve alta sob terapêutica com nimodipina 60 mg de 4/4h com indicação para realizar angiografia dentro de um mês.

Discussão/Conclusão: Nalgumas situações, a etiologia dos eventos vasculares cerebrais não se consegue definir, o que coloca dificuldades quanto à orientação terapêutica. No caso descrito, o facto de existirem lesões subcorticais para além da hemorragia intracerebral leva a colocar as hipóteses de vasculite do SNC, de CADASIL e angiopatia hipertensiva. A síndroma de vasoconstrição reversível apenas foi considerada perante os achados angiográficos.

PP2

HIPOCOAGULAÇÃO EM DOENTE COM HEMORRAGIA INTRACRANIANA E PRÓTESE VALVULAR MECÂNICA – COMO DECIDIR?

Márcio Alvim Ferreira[1]; Inês Chora[1]; Catarina Pereira[1]; Pedro Monteiro[2]; Filipa Gomes[1]; Pedro Miguel Castro[1]; Paulo Chaves[1]; Luísa Fonseca[1]

1 - Unidade de AVC; 2 - Serviço de Neurocirurgia, Centro Hospitalar de São João

Introdução: A gestão de hipocoagulação no doente com hemorragia intracraniana e próteses valvulares cardíacas é um desafio para os clínicos.

Caso Clínico: Homem de 63 anos com fibrilhação auricular e cardiopatia valvular reumática com colocação de prótese mitral mecânica aos 36 anos e aórtica mecânica aos 59 anos, hemorragia fronto-temporal esquerda aos 53 anos. Hipocoagulado com varfarina internado por Hematoma Subdural (HSD) bilateral traumático. Apresentava Glasgow de 15 na admissão tendo sido definida uma estratégia conservadora inicial, com suspensão de hipocoagulação e cirurgia em segundo tempo. Ao 9º dia de internamento apresentou hemianópsia homónima esquerda e desorientação, NIHSS 2, repetiu TC cerebral sem imagem de isquemia aguda, mantendo HSD bilateral com ligeira redução da densidade hemática. Por Acidente Vascular Cerebral (AVC) isquémico em território artéria cerebral posterior direita foi admitido na Unidade de AVC e iniciada hipocogulação com Heparina Não Fracionada (HNF). Ao 11ª dia internamento apresentou deterioração do estado de consciência, repetiu TC cerebral que revelou aumento dimensional de ambos os HSD. Suspensa hipocoagulação e realizada drenagem por craniotomia do HSD esquerdo e por trépano do HSD direito. Retomou HNF no 5º dia de pós-operatório. Ao 7º dia de pós operatório por febre e marcadores inflamatórios elevados, assumida infeção do sistema nervoso central e iniciada antibioterapia empírica. Evolução favorável com início de varfarina no 14º dia de pós-operatório.

Discussão/Conclusão: O caso descrito evidencia as dificuldades em decidir a terapêutica num doente com evento cerebral hemorrágico e indicação para hipocoagulação. Na fase aguda, impera a necessidade da reversão de hipocoagulação. Posteriormente, coloca-se a dúvida de qual o melhor momento para o seu reinício. Existe pouca evidência científica para orientar de forma segura esta decisão, pelo que, esta deve ser pensada caso a caso. Neste doente, a ocorrência de um evento cardio-embólico ditou a necessidade de retomar hipocoagulação e a evolução subsequente.

PP3

A DIFÍCIL DECISÃO DE COLOCAR STENT INTRACRANIANO: A PROPÓSITO DE CASO CLÍNICO

Marisa Mariano, Alberto Fior, Sofia Galego, Cristina Sousa, Ana Paiva Nunes

Hospital de São José, CHLC- Unidade Cerebrovascular

Caso Clínico: Homem de 74 anos, autónomo com história conhecida de Diabetes mellitus não insulino-tratada, dislipidémia e AVC isquémico há 3 anos sem défices neurológicos

sequelares. Medicado com AAS, metformina e pravastatina. Início súbito de quadro de hemiparesia direita e disartria. Transportado ao serviço de urgência sendo activada a via verde AVC. À observação apresentava-se disártrico, com hemiparesia direita e parésia facial central ipsilateral, perfazendo NIHSS de 7. A TC-CE não mostrava alterações pelo que iniciou trombólise endovenosa.
A Angio-TC revelou placas de ateroma com estenose > 90% da ACI direita, dilatação aneurismática do 1/3 médio do segmento M1 da ACM esquerda e redução acentuada do calibre arterial na sua porção distal. Perante a presença de aneurisma suspendeu a perfusão de rtPA, verificando-se agravamento neurológico nas horas subsequentes (hemiplegia direita e afasia). Realizou RMN CE às 24h que revelou lesão isquémica núcleo-capsular esquerda, estenose do segmento M1 da ACM esquerda e aneurisma do segmento M1 da ACM direita. O doppler dos vasos do pescoço não sugeria estenose significativa da ACI direita e o transcraniano era compatível com estenose > 70% da ACM esquerda. Submetido a 2 angiografias cerebrais, na primeira com colocação de stent no 1/3 distal do segmento M1 da ACM esquerda e na segunda, após confirmação de aneurisma dissecante do segmento M1 da ACM direita, colocação de diversor de fluxo.
Melhoria progressiva dos défices neurológicos, teve alta sobre dupla antiagregação plaquetária e optimização da terapêutica médica, referenciado a consulta de doença carotídea.
Discussão/Conclusão: O presente caso pretende elucidar que apesar de o risco de lesão de reperfusão após evento isquémico agudo, a decisão de não tratar a estenose da ACM sintomática poderia estar associada a evolução desfavorável, com eventos isquémicos de novo.

PP4

TROMBECTOMIA MECÂNICA: TARDE DEMAIS PARA INTERVENÇÃO?

Carolina Ourique[1], Inês Albuquerque[1], Filipa Gomes[1], Pedro Miguel Castro[1], Maria Luís Silva[2], Goreti Moreira[1], Guilherme Gama[1]
1 - Unidade de AVC; 2 - Serviço de Neurradiologia, Centro Hospitalar de São João

Introdução: A trombectomia mecânica (TM), em adição à trombólise endovenosa, está indicada no tratamento do Acidente Vascular Cerebral Isquémico (AVCI) em doentes com oclusão de grande vaso da circulação anterior até 6 horas após início de sintomas.
Caso Clínico: Mulher de 58 anos, autónoma, com antecedentes de neoplasia da mama submetida a tumorectomia, quimio e radioterapia há 5 anos. Sem metastização ou evidência de recidiva. Assintomática até 3 semanas antes, quando foi observada por tosse produtiva e febre com uma semana de evolução. Diagnosticada Pneumonia da Comunidade e tratada com antibiótico. Por agravamento progressivo de dispneia recorreu ao Serviço de Urgência (SU apresentando-se hemodinamicamente estável e apirética. Na admissão objetivada lentificação de discurso, disartria, parésia facial inferior direita e parésia de membro superior direito (NIHSS 2). Analiticamente, elevação de BNP (2654 ng/mL), marcadores de necrose miocárdica negativos e sem elevação de marcadores inflamatórios. Com derrame pleural bilateral na radiografia de tórax e ritmo sinusal no electrocardigrama. Ecocardiograma transtorácico com dilatação das cavidades esquerdas e disfunção sistólica grave do ventrículo esquerdo, sem trombos. A TAC cerebral revelou enfarte agudo caudado-lentículo-capsular esquerdo e trombo no segmento M1 da artéria cerebral média esquerda. Internada com diagnóstico de AVCI e insuficiência cardíaca descompensada. O ecodoppler confirmou oclusão distal da artéria carótida interna (ACI) esquerda com colateralização via comunicante anterior. Às 48 horas pós-admissão apresentou agravamento neurológico significativo com desorientação, afasia, disartria, hemiparésia e hemihipostesia direitas e subida de NIHSS para 15. Repetiu TAC cerebral que mostrou área de penumbra significativa e ausência de preenchimento da ACI supra-clinoideia e M1 à esquerda. Apesar de quadro neurológico com mais de 6 horas de evolução, decidida realização de TM. Com recanalização dos segmentos M1 e M2 anterior. Reavaliação imagiológica cerebral revelou redução da extensão da hipodensidade descrita. Melhoria neurológica progressiva com NIHSS 2 à data de alta.
Discussão/Conclusão: Este caso demonstra o benefício da TM mesmo após 6 horas de sintomatologia. Apesar do baixo NIHSS inicial, a presença de oclusão da ACI determinou a evolução e agravamento posteriores. Apesar de o ganho ser superior se realizada mais precocemente, a avaliação imagiológica e a clínica da doente foram fatores importantes na decisão.

CO1

UMA PESQUISA EM PORTUGAL CONTINENTAL: REABILITAÇÃO DO MEMBRO SUPERIOR EM UTENTES COM MENOS DE 6 MESES DE EVOLUÇÃO DE AVC

André Vieira
Escola Superior de Saúde Dr. Lopes Dias

Introdução: O Acidente Vascular Cerebral (AVC) é uma situação clínica que pode ser bastante limitante em várias tarefas funcionais no indivíduo que dele padece. A reabilitação em estadios iniciais pode ser crucial para o restante processo de reabilitação. Em Portugal existe uma tendência crescente de profissionais de fisioterapia a atuar em instituições de reabilitação neurológica. Este estudo pretende encontrar um perfil pessoal e profissional de fisioterapeutas que trabalham em Portugal continental na reabilitação do membro superior em utentes com menos de 6 meses de evolução de AVC, bem como caracterizar as sessões de fisioterapia.
Material e Métodos: Foi divulgado um questionário original online em 237 instituições portuguesas com serviço de reabilitação neurológica (Hospitais e Unidades de Cuidados Continuados), entre Agosto e Dezembro de 2014. Apenas foram realizados procedimentos estatísticos descritivos e analíticos.
Resultados: Um total de 179 fisioterapeutas de 64 instituições

devolveram o questionário (taxa de resposta aproximada de 38,7%). A idade média dos respondentes foi de 30,2 (± 7,4) anos, tendo a maioria terminado o curso de fisioterapia entre 2001 e 2010. São realizadas em média 4,74 (± 0,9) sessões de fisioterapia por semana nestes utentes, com uma duração média por sessão de 59,3 (± 24,6) minutos. As 5 intervenções mais reportadas foram Aprendizagem Motora e Tarefas Orientadas para um Objetivo (ambas com 94,5% das respostas n=138); Repetição de Tarefas (92,4% n=135); Aconselhamento (90,4% n=132) e Bobath/Terapia pelo Neurodesenvolvimento (89,7% n=131). Metade do tempo das sessões é despendido com modalidades ativas. O fator mais relevante para a decisão terapêutica utilizada pelos fisioterapeutas é a experiência profissional.
Discussão: Recuperar a funcionalidade do membro superior pós -AVC é um desafio avultado para as áreas da reabilitação motora, com novas evidências a surgir todos os dias para guiar o processo clínico de reabilitação. A amostra inquirida dá sinais de uma população de fisioterapeutas a atuar na reabilitação neurológica bastante jovem em Portugal e com necessidades de especialização.
Conclusão: É necessária mais especialização destes profissionais para que se possam adequar as melhores práticas de intervenção de acordo com as mais recentes evidências científicas e características do utente.

CO2

AVC CARDIOEMBÓLICO E ANTICOAGULAÇÃO NUMA ENFERMARIA DE MEDICINA INTERNA

Madalena Vicente, Vera Bernardino, Filipa Lourenço, Ana Lladó, António Panarra

Centro Hospitalar Lisboa Central - Hospital Curry Cabral - Serviço de Medicina 7.2

Introdução: Os acidentes vasculares cerebrais (AVCs) são uma importante causa de morbilidade e mortalidade, constituindo uma significativa causa de admissão numa enfermaria de Medicina Interna (MI). A terapêutica anticoagulante está indicada na prevenção de AVC de origem cardioembólica (CE).
Objetivo: O objetivo deste estudo foi avaliar e caracterizar a ocorrência de AVC CE em doentes com Fibrilhação Auricular (FA) anticoagulados (ACO) versus não anticoagulados (nACO).
Material e métodos: Estudo retrospectivo, com base na análise dos processos clínicos dos doentes internados num serviço de MI com AVC isquémico (AVCI), entre 2013 e a data actual. Foi utilizado o teste estatístico de Chi Quadrado (p value de 0,05).
Resultados: No período referido foram admitidos 104 doentes com AVCI, dos quais 37 CE; dos restantes 67 doentes, 30 tiveram AVC por aterosclerose de grandes vasos, 14 por oclusão de pequenos vasos, 22 de causa indeterminada e 1 por causa rara. Dos doentes com AVC CE, 13 eram homens (média de idade: 81 anos) e 24 mulheres (média de idade: 87 anos). 32 destes doentes apresentavam FA conhecida (25 permanente e 7 paroxística); nos 5 restantes foi diagnosticada FA de novo. Cerca de 96% destes doentes tinham indicação para estar ACO (segundo score CHA2Ds2VASc), mas apenas 10% cumpriam anticoagulação ou apresentavam níveis terapêuticos (67% com antagonistas da vitamina K (AVK), 33% com Novos ACO). Comparando a morbilidade neurológica entre o grupo de doentes com AVC-CE-ACO com o grupo AVC-CE-nACO, constatou-se que a escala de NIHSS às 0 horas e de Rankin à alta foi pior no grupo dos ACO.
Discussão: Verificou-se que a prevalência de AVC CE em doentes com FA é maior em doentes nACO, embora a morbilidade neurológica e mortalidade seja maior no grupo ACO. No entanto, dada a diferença quantitativa entre os 2 grupos, não foi possível estabelecer uma correlação com significância estatística entre a terapêutica anticoagulante e a morbilidade neurológica (valor chi = 1,693). Dado que a maioria dos doentes internados no serviço tem uma idade avançada, a reabilitação neurológica está condicionada, e são mais propícias as intercorrências nosocomiais.
Conclusão: A anticoagulação tem um papel importante na prevenção do AVC CE. Contudo, o presente estudo não foi conclusivo e serão necessárias amostras maiores, com uma faixa etária mais abrangente. Nestes doentes, é preponderante a investigação etiológica de outros fatores de risco cardiovascular.

CO3

ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL: O REFLEXO DE UM ANO DE UMA UNIDADE DE AVC

Mónica Teixeira, Sara Macedo, Ilídia Carmezim, Mafalda Miranda, Nelson Domingues, Ana Gomes, Andreia Correia, Pedro Ribeiro, António Monteiro

Centro Hospitalar Tondela Viseu, Serviço de Medicina Interna

Introdução: A tendência demográfica caminha no sentido de um maior envelhecimento da população, sendo a doença cerebrovascular a principal causa de mortalidade, incapacidade prolongada e perda de potenciais anos de vida na população portuguesa.
Material e métodos: Estudo retrospectivo dos doentes admitidos com o diagnóstico de AVC na Unidade de AVC entre 1/06/2014 e 30/05/2015 com o intuito de avaliar as características epidemiológicas, tipo de AVC, factores de risco, evolução e mortalidade.
Resultados: Foram estudados 287 doentes, com idades entre 23 e 96 anos (média 70,1), dos quais 113 mulheres e 174 homens. A maioria (70.7%) apresentou AVC isquémico, 16.7% AVC hemorrágico, 9.8% AIT e 1.7% trombose dos seios venosos. Verificou-se que 17% dos doentes já tinham tido AVC prévio. Os principais factores de risco vascular foram a hipertensão arterial (HTA) (80%), a hipercolesterolemia (58%), a ateromatose carotídea (55%) e a fibrilhação auricular (33%). No AVC isquémico os factores de risco vascular mais comuns foram a HTA (81.2%), hipercolesterolemia (66%) e a ateromatose carotídea (77.8%). No AVC hemorrágico para além da HTA (85.4%) e da hipercolesterolemia (45.8%), surge também o alcoolismo (22.9%). No AVC isquémico verificou-se por ordem decrescente de prevalência a causa cardioembolica (37%), doença de pequenos vasos (8%), aterosclerose de grandes vasos (6%), outras causas determinadas (2%) e em 46% a etiologia foi indeterminada. A etiologia hipertensiva foi a principal causa de AVC hemorrágico (75%). Nos AIT, a etiologia carotídea (21%), cardioembolica (18%) e vertebro-basilar (14%) foram as principais causas. Todos as doentes com trombose dos seios venosos estavam medicadas com anticoncepcionais orais. Foram realizadas 59 fibrinólises (28,9 % dos doentes com AVC isquémico) com melhoria em 40 doentes (apenas 6 com recuperação sem sequelas). As intercorrências mais comuns durante o internamento foram as infecciosas (32.4%) das quais 63.2% respiratórias e 25% urinárias, seguindo-se a transformação hemorrágica (11.9%) e o edema cerebral (7.6%). Dos doentes em estudo faleceram 26 doentes(9.1%).
Conclusão: Este estudo permite relembrar que factores de risco conhecidos e modificáveis estão na base da elevada incidência das doenças cerebrovasculares, promovendo a ocorrência, na maioria das vezes catastrófica, com custos sociais e económicos elevados.

C04

TRATAMENTO DA FIBRILHAÇÃO AURICULAR ANTES DE UM ENFARTE CEREBRAL CARDIOEMBÓLICO: A IMPORTÂNCIA DOS ANTICOAGULANTES ORAIS NÃO ANTAGONISTAS DA VITAMINA K (NOAC)

Nuno Zarcos Palma, Mariana da Cruz, Vítor Fagundes, Mari Mesquita
Centro Hospitalar Tâmega e Sousa - Serviço de Medicina Interna

Introdução: A hipocoagulação é tratamento de eleição para prevenir Enfartes Cerebrais cardioembólicos de novo e recorrentes em doentes com Fibrilhação Auricular(FA). O ano de 2012 foi importante para a utilização de Anticoagulantes orais não antagonistas da vitamina K (NOAC) na prevenção de AVC após lançamento de estudos comparativos entre antagonistas da vitamina K (AVK) e NOAC.
Objetivo: Identificar os doentes Enfarte Cerebral de etiologia cardioembólica por FA e avaliar o tratamento da FA prévio ao evento, numa Unidade de AVC (UAVC).
Material e Métodos: Estudo longitudinal retrospectivo, no período de 1 de Janeiro a 31 de Dezembro de 2012. Foram avaliados os parâmetros: idade, sexo, diagnóstico de FA, cálculo do risco trombótico (CHA2DS2-VASc), hipocoagulação, nível de INR, mRankin, intercorrências prévias.
Resultados: De um total de 365 doentes admitidos na UAVC, 27 tinham Enfarte Cerebral de etiologia cardioembólica por FA. A média de idades neste grupo foi 65 anos, com predomínio do género feminino 59%. Dos doentes com FA, 56% (n=15) estava previamente documentada e 44% (n=12) diagnosticada de novo neste evento. 44% (n=12) dos doentes com FA, tiveram intercorrência prévia eventos vasculares ou FA sintomática. Estavam hipocoagulados 44% (n=12), 83% (n=10) com AVK e 17% (n=2) com NOAC. Dos 10 doentes com AVK, 40% (n=4) tinham níveis de INR terapêutico e 60% (n=6) fora do intervalo terapêutico. Quanto ao risco trombóticos prévio, 89% (n=24) tinha alto risco (CHA2DS2-VASc ≥2). O outcome baseado no mRankin foi 52% (n=14) com mRankin>2. A mortalidade total no internamento foi 6% (n=2). Doentes com FA paroxística apresentam frequentemente ritmo sinusal à admissão e durante o internamento ($p<0,05$). Aqueles com FA permanente tem mRankin elevados >2 ($p<0,05$), estão mais frequentemente hipocoagulados. Doentes com maior risco trombóticos por CHA2DS2-VASc mais elevados, têm mRankin mais alto.
Discussão e Conclusão: Relativamente aos doentes com Enfarte Cerebral de etiologia cardioembólica por FA, a maioria não estavam previamente hipocoagulados. A hipocoagulação com NOAC era mínima. Dos hipocoagulados com AVK, a maioria não tem INR em níveis terapêuticos, estando sob maior risco trombótico. É necessário um índice de suspeita elevado para os doentes com FA paroxística porque apresentam frequentemente ritmo sinusal.

C05

TIROFIBAN NO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÉMICO AGUDO

Rodrigo Nazário Leão, Ana Rôlo, Patrícia Ferreira, Ana Paiva Nunes
Hospital de São José, CHLC-EPE - Unidade Cerebrovascular,

Introdução: A trombólise no Acidente Vascular Cerebral (AVC) isquémico melhora o prognóstico funcional, reduz o risco de morte e invalidez mas aumenta o risco hemorrágico sendo acessível a poucos doentes durante curto período após o início dos sintomas. O tirofiban é um antagonista seletivo da glicoproteína IIb/IIIa que favorece a trombólise endógena, reduz o crescimento do trombo e previne a sua reorganização. Usado no síndrome coronário agudo a sua segurança e eficácia no AVC isquémico agudo permanecem incertas.
Material e Métodos: Analisámos o registo prospetivo dos doentes admitidos na Unidade de AVC. Incluímos todos os doentes admitidos com AVC agudo submetidos a terapêutica com tirofiban entre 2010 e 2014. Avaliaram-se dados demográficos, clínicos, laboratoriais e imagiológicos. Os eventos hemorrágicos intracerebrais foram documentados por TC e outras hemorragias foram registadas a fim de avaliar a segurança. A eficácia foi avaliada com National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS) à admissão e alta e com a Escala de Rankin modificada (mRS) antes da admissão e 3 meses após a alta.
Resultados: Foram incluídos 38 doentes, 19 mulheres, com 59±12 anos. O tirofiban foi utilizado em: 12 após colocação de stent/coil em aneurisma, 10 com estenose sintomática da artéria basilar, 7 com estenose sintomática de outra artéria intracraniana, 7 com estenose carotídea sintomática e 2 com AVC de pequenos vasos e quadro neurológico flutuante. NIHSS à admissão foi de 10±6. O tirofiban foi iniciado 7±3 horas após início dos sintomas. 10 doentes fizeram rTPa previamente. Aos 3 meses a maioria dos pacientes (92,1%) teve bom prognóstico funcional (mRS 0-2). Dois doentes desenvolveram hemorragia intracerebral e um hemorragia minor. A análise estatística multivariável mostrou que o mau prognóstico (mRS 3-6) se relacionou apenas com o NIHSS da admissão ($p=0.018$).
Discussão: Documentou-se hemorragia cerebral em doente com estenose sintomática da ACI esquerda com colocação de stent e noutro com estenose sintomática da ACM direita fora de janela. Tinham isquémia extensa admitindo-se lesão de reperfusão. A hemorragia minor surgiu após punção de acesso venoso periférico.
Conclusão: Concluímos que, na nossa população, a utilização de tirofiban foi eficaz e segura, mesmo após trombólise endovenosa. Apesar destes resultados terem um valor importante e estatisticamente significativo, são necessários estudos prospectivos aleatorizados para afirmar a sua eficácia e segurança.

C06

AVALIAÇÃO DA DISFAGIA NUMA UNIDADE DE AVC

Dulce Gonçalves, Paulo Félix, Mavilde Vitorino, Inês Vieira, Tânia Pinto
Centro Hospitalar Lisboa Ocidental - Hospital São Franscisco Xavier - UAVC

Introdução: A avaliação da disfagia pós AVC é hoje indiscutível, dado que existem múltiplos estudos que comprovam que a aplicação de um protocolo formal reduz a incidência de pneumonias de aspiração, o tempo de internamento e os custos globais nos cuidados aos doentes. Os protocolos permitem caraterizar a natureza e o grau de severidade da alteração da deglutição, orientando para o tipo de dieta a instituir e para a planificação das diferentes intervenções terapêuticas. Recorreu-se à avaliação da disfagia por método não invasivo com a aplicação Escala de GUSS (Gugging Swallowing Screen) numa unidade de Acidente Vascular Cerebral, para identificar o grau de disfagia nos doentes admitidos.

Material e Métodos: A intervenção na disfagia exige, em primeiro lugar, uma correta identificação do problema através do exame objetivo e, em segundo, a aplicação de um teste de avaliação da deglutição fiável. No período de 06/10/14 a 06/5/15, foi aplicada a Escala de GUSS a todos os doentes admitidos. Procedeu-se à formação prévia de toda a equipa de enfermagem sobre a aplicação da escala e implementação de um plano de cuidados de acordo com o score obtido.
Resultados: Dos 170 doentes avaliados, 68 apresentavam disfagia à entrada na Unidade de AVC, o que corresponde a 40% de disfagia nos doentes admitidos. Ao longo do internamento, 53% dos doentes melhorou, 16% agravou (tendo agravado também o NIHSS) e 31% não apresentou alterações no score avaliado.
Discussão: Constata-se que estes resultados estão em consonância com estudos anteriores face à percentagem elevada de doentes com disfagia pós AVC e recuperação das alterações da deglutição nos primeiros 7 dias (verificado em cerca de 50% dos doentes). Aqueles que mantêm alterações da deglutição após uma semana têm mais dificuldade em recuperar, com consequências para a gestão da nutrição e ajustamento psicológico.
Conclusão: As vantagens na aplicação desta escala de avaliação da disfagia são a sua fácil e rápida aplicação; não induz stress no doente e contribui para a obtenção de resultados bastante fiáveis. Concluímos que a implementação de um programa de avaliação precoce da disfagia utilizando a Escala de GUSS pode reduzir a ocorrência das complicações associadas, diminuindo a mortalidade, bem como os custos globais associados ao tratamento destes doentes.

CO7

ANTICOAGULANTES ORAIS NÃO ANTAGONISTAS DA VITAMINA K (NOACS) NA FIBRILHAÇÃO AURICULAR NÃO VALVULAR: EVIDÊNCIAS DO MUNDO REAL

Nuno Cortez-Dias, Natália António, Pedro Godinho, Mónica Inês
Centro Hospitalar Lisboa Norte - Serviço de Cardiologia

Introdução: Os anticoagulantes orais não antagonistas da vitamina K (NOACs) foram recentemente comparticipados em Portugal para a fibrilhação auricular (FA) não valvular, sendo relevante analisar a evolução da utilização destes fármacos e estimar as implicações económicas da modificação do padrão de utilização dos anticoagulantes orais em contexto de prática clínica real, nomeadamente custos de terapêutica, monitorização e hemorragias major decorrentes da terapêutica.
Material e Métodos: Este estudo foi efectuado através de uma simulação de Monte Carlo com 1.000 iterações. Os dados de utilização de varfarina e dos NOACs (apixabano, dabigatrano e rivaroxabano) foram extraídos da base de dados IMS Health (agosto de 2014 até julho de 2015), ajustados para a sua utilização na FA não valvular. Para refletir o contexto de prática clínica utilizaram-se adjusted hazard ratios de hemorragia major estimados a partir de dados de mundo real e respetivos intervalos de confiança a 95%. Foi utilizada a perspectiva da sociedade para custos, recorrendo-se a fontes oficiais.
Resultados: Em Portugal estima-se que em julho de 2015, 115.994 doentes estavam hipocoagulados, um crescimento de 36% face a agosto de 2014, refletindo um aumento da utilização de NOACs (49% do total de doentes). Nesta população da prática clínica real, estima-se um custo de 81,49 milhões de euros (IC95%: 80,37 - 82,99) com a terapêutica, monitorização e hemorragias major decorrentes da hipocoagulação. Cerca de 15,83 milhões de euros são atribuíveis às hemorragias major, 19,42% (IC95%: 18,30% - 20,87%) do total de custos, um aumento de 34% face a agosto de 2014. Neste período temporal, a varfarina foi a terapêutica com maior contribuição para os custos totais por hemorragias major e o rivaroxabano passou a ocupar o segundo lugar. Em análise de cenário probabilístico, estima-se que se poderiam ter evitado 390 episódios de hemorragia major (IC95%: 110-612) e poupados 1,68 milhões de euros (IC95%: 0,71-2,44) com a utilização de apixabano no conjunto de doentes que foram expostos a rivaroxabano nos 12 meses em análise.
Discussão/Conclusão: Evidências do mundo real sugerem que existe espaço para ganhos adicionais em saúde associados à redução de hemorragias major e dos custos associados à hipocoagulação oral crónica. A integração destes resultados na tomada de decisão em contexto de prática clínica real futura, poderá contribuir para uma maior eficiência e sustentabilidade do serviço nacional de saúde.

CO8

DADOS DO ECODOPPLER DOS VASOS DO PESCOÇO COMO MARCADORES DE MORBI-MORTALIDADE NO PÓS-AVC

Mariana Cruz, Nuno Zarcos Palma, Luís Nogueira, Anabela Silva, Paulo Santos, Mari Mesquita
Centro Hospitalar Tâmega e Sousa - Serviço de Medicina Interna

Introdução: O ecodoppler dos vasos do pescoço (EVP) é difusamente usado para estadiamento da doença vascular carotídea. Objetivo: Avaliar o espessamento da íntima-média carotídea e índice de St. Mary como marcadores de prognóstico no pós-acidente vascular cerebral (AVC).
Material e Métodos: Estudo observacional retrospectivo por consulta do processo clínico dos doentes admitidos na unidade de AVC (uAVC) durante o ano de 2012. Avaliadas características demográficas, antecedentes, parâmetros analíticos, índice tornozelo-braço mínimo (ITBm), terapêutica, escala de avaliação funcional mRankin (mRS), mortalidade no internamento, após 6 e 12 meses. Para evitar variabilidade inter-operador foram considerados apenas os EVP realizados por um só operador.
Resultados: Foram admitidos 295 doentes na uAVC devido a evento vascular dos quais 84% (n=249) por AVC isquémico, 185 apresentando EVP realizado pelo mesmo operador. 60% do sexo masculino, com uma média de idade de 63 anos. De modo estatisticamente significativo foi observada relação entre o espessamento da íntima-média e fatores de

risco vascular (idade, hipertensão arterial, tabagismo, diabetes mellitus, dislipidemia e hiperuricemia) (p<0,05); e ainda relação com o ITBm<0,9 e mortalidade aos 6 meses. Foi verificada correlação entre índice St. Mary máximo e o mRS à data de alta (p=0,005, r=0,210) e aos 6 meses (p=0,004, r=0,223), e ainda correlação inversa com ITBm (p=0,035, r=-0,156). Definindo estenose hemodinamicamente significativa baseado no índice de St. Mary>8, verificada a sua associação com mortalidade no internamento, aos 6 e 12 meses (p<0,001), assim como com o ITBm<0,9 (p=0.015).

Discussão/Conclusão: Neste trabalho, os dados do EVP, nomeadamente espessamento da íntima-média carotídea e índice de St. Mary, afirmaram-se como marcadores de morbi-mortalidade no pós-AVC isquémico, e apresentaram ainda uma importante relação com a presença de fatores de risco vascular.

C09

SCORE DE RISCO PARA DETEÇÃO DE FIBRILHAÇÃO AURICULAR PAROXISTICA EM DOENTES COM AVC ISQUÉMICO AGUDO

Mariana Alves, João Cruz, Marina Rocha, Marco Narciso, Teresa Fonseca

Hospital Pulido Valente-CHLN -Serviço Medicina 3 - Unidade de AVC

Introdução: Em prevenção secundária, a identificação de fibrilhação auricular paroxística (FAP) após um AVC isquémico agudo (AVCi) é crucial, sendo no entanto frequentemente sub-diagnosticada. Têm sido propostos scores para identificar casos de elevada suspeita, habitualmente baseados na idade, clinica e exames complementares. O Score proposto por Suissa et ela (2009) apresenta sensibilidade de 89% e especificidade de 88% para FAP em pontuação > 4. Os autores pretendem avaliar a capacidade preditiva deste score na deteção de FAP face ao uso Holter prolongado no doente com AVCi.

Material e Métodos: Estudo prospetivo, tipo coorte num período 11 meses. Foram analisados AVCi admitidos na UAVC. Critérios de exclusão: FA prévia, FA no ECG da admissão. Colocado Holter prolongado (máximo 6dias); sendo suspenso se detetada FA. Foi calculado score de risco proposto por Suissa et al (2009). Foi procurada associação estatística entre identificação de FAP (>10 seg) e score >4 utilizando SPSS v21.

Resultados: Foi colocado Holter a 73 doentes. Idade 76 [71 - 84] anos, 54.8 % homens. NIHSS à admissão 5 [3-8]. Duração mediana do Holter foi 3,50 dias [2-5]. Detetados 31,5% (n=34) doentes com FAP de novo. Score de risco mediano 5 [4-6]. O teste de associação entre score de risco>4 e FAP não obteve significado estatístico (p>0.05).

Discussão: Ao contrário do esperado, o score de risco utilizado não parece estar associado com a deteção de FAP por Holter prolongado no AVCi agudo na população estudada. Tal facto poder-se-á dever à idade avançada, reduzida dimensão da amostra, assim como a diferentes metodologias na identificação de FAP.

Conclusão: O score de risco proposto por Suissa et al não se correlacionou com a deteção de FAP no Holter prolongado na fase aguda do AVCi. Os autores insistem na importância de continuar investigação para desenvolver um score que auxilie os clínicos a identificar os casos de maior suspeita, candidatos a realização de esforços adicionais na deteção de FAP.

C010

VARIAÇÃO DA TENSÃO ARTERIAL SISTÓLICA NA FASE AGUDA DE AVC ISQUÉMICO SUBMETIDO A FIBRINÓLISE ENDOVENOSA

Mariana Gonçalves[1], João Sargento-Freitas[2,3], Fernando Silva[2,3], Ana Inês Martins[3], Inês Correia[3], Joana Jesus Ribeiro[3], João Pedro Gomes[1], Leila Cardoso[1], Cristina Machado[3], Bruno Rodrigues[3], Gustavo Cordeiro[3], Luís Cunha[3]

1 - Serviço de Medicina Interna; 2 - Laboratório de Neurossonologia; 3 - Serviço de Neurologia, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

Introdução: Em contexto de AVC isquémico agudo os valores de tensão arterial (TA) apresentam significativa associação com o prognóstico funcional. Com efeito, o compromisso transitório da autorregulação cerebral torna a perfusão cerebral dependente da TA sistémica, desconhecendo-se contudo o impacto de flutuações espontâneas de TA no resultado funcional.

Objetivo: Estudar a relação entre a variação da TA sistólica nas primeiras 24horas após AVC e resultado clínico em doentes submetidos a fibrinólise endovenosa.

Material e Métodos: Incluíram-se doentes consecutivos submetidos a fibrinólise endovenosa por AVC isquémico, com mRS prévio inferior a 3 e informação disponível sobre a existência de recanalização arterial nas primeiras 6 horas (documentada por neurossonologia e/ou Angio-TC). Foram recolhidos os valores de TAsistólica das primeiras 24horas e analisada a variação através do cálculo de desvio-padrão. O resultado clínico foi avaliado pela escala de Rankin modificada (mRS) aos 3 meses. Aplicaram-se modelos de regressão ordinais multivariáveis para preditores independentes de resultado clínico.

Resultados: Incluímos 571 doentes, idade média de 72.13 (+-10.79) anos, 44% do sexo feminino. Na população total a variação da TA sistólica nas primeiras 24horas apresentou associação significativa com o resultado clínico (OR: 1.02, IC95%: 1.004-1.042, p=0.017). Nos doentes não recanalizados a variação da TA sistólica esteve associada com mRS aos 3 meses (OR: 1.03, IC95%: 1.00-1.06, p=0.023). Nos doentes com recanalização a variação da TAsistólica não apresentou associação estatisticamente significativa (OR: 1.01, IC95%: 0.98-1.04, p=0.642).

Discussão: A flutuação dos valores de Tensão arterial sistólica nas primeiras 24horas após AVC isquémico associa-se com o resultado clínico aos 3 meses. No entanto, esta flutuação deixa de ser relevante nos doentes com recanalização arterial precoce, possivelmente traduzindo o menor impacto e/ou recuperação mais rápida dos mecanismos de auto-regulação cerebral.

Conclusão: A variação da Tensão arterial sistólica nas primeiras 24horas após AVC isquémico está associada com o resultado clínico aos 3 meses. Esta variação de TA deixa de ser clinicamente relevante nos doentes com recanalização arterial precoce.

C011

TROMBECTOMIA MECÂNICA NOS AVC DA CIRCULAÇÃO ANTERIOR: EXPERIÊNCIA INICIAL DE UM CENTRO

André Cunha, Joana Nunes, Miguel Veloso, Pedro Barros, Tiago Gregório, Ludovina Paredes, Vítor Tedim Cruz, José Mário Roriz, Carla Ferreira, João Diogo Pinho, Elsa Azevedo, Paulo Coelho, Sérgio Castro, Manuel Ribeiro

Serviços de Imagiologia, Neurologia e Medicina Interna do Centro Hospitalar Vila Nova Gaia/Espinho E.P.E.

Introdução: Após oclusão proximal da circulação arterial intracraniana, 60 a 80% dos doentes não readquirem independência funcional, mesmo quando tratados com trombólise endovenosa (TE). No último ano, múltiplos estudos randomizados demonstraram a eficácia e segurança no tratamento dos doentes com oclusão de grande vaso da circulação arterial anterior (CA) através de trombectomia mecânica com stent retriever (TMST).

Material e métodos: Análise retrospectiva dos processos clínico-imagiológicos dos doentes com AVC da CA tratados com TMST desde Janeiro a Agosto de 2015.

Resultados: Foram incluídos 28 doentes, 45,5% do género masculino. A média de idade da amostra era de 67 anos e 97% tinham um mRS igual ou inferior a 1. Os doentes pontuavam antes do procedimento uma mediana de 17 pontos na escala de NIHSS (88% >14) e 8 na escala de ASPECTS, respetivamente. A TE foi realizada em 72,3% dos doentes. O local de oclusão correspondia à artéria carótida interna intracraniana em 24,2% dos casos e os restantes aos segmentos M1(60,6%) e M2 (15,2%) da artéria cerebral média (ACM); 50% dos casos com lateralização esquerda. Registou-se a coexistência de 24% de oclusões extracranianas, 87,5% submetidos a stenting carotídeo. A taxa de recanalização (TICI 2B e 3) foi de 82%. Foi necessária anestesia geral em 6% dos casos. Às 24h, a mediana de NIHSS era de 7 (redução média de 9,4 pontos) e de 5 aos 5-7 dias. Três meses após o procedimento, 79% dos doentes readquiriram a sua independência funcional (mRS inferior ou igual a 2). Cinco doentes apresentavam hora de início de sintomas incerta, tendo sido conseguida recanalização e independência funcional em todos (4 dos quais confirmada aos 3 meses). Não ocorreram hemorragias intracranianas sintomáticas. A mortalidade foi de 3% (1 doente), decorrente de crise tireotóxica.

Conclusão: A percentagem de independência funcional da nossa amostra vem ao encontro dos recentes estudos publicados. A cooperação multidisciplinar é fundamental para que um número crescente de doentes possa beneficiar desde tratamento. A orientação célere, a avaliação semiológica rigorosa e apreciação criteriosa dos exames de imagem influenciam não só o prognóstico clínico, como a optimização de recursos.

C012

GRUPOS DE APOIO A DOENTES COM ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL, FAMÍLIA E CUIDADOR: CONTINUAÇÃO DE CUIDADOS

Sara Pires Barata, Lara Azinheiro, Sandra Claro, Maria João Marques, Carmen Corzo, Sílvia Lourenço, Luísa Rebocho

Hospital do Espirito Santo EPE – Évora; Serviço de Medicina Física e Reabilitação, Unidade de AVC

Introdução: O acidente vascular cerebral (AVC) pode conduzir a multiplicidade de défices, afetando o funcionamento do indivíduo em diversas áreas, o que obriga a uma continuidade na prestação de cuidados. Desta forma, é imperativo implementar estratégias que permitam maximizar os cuidados de saúde a estes doentes e à sua família/cuidador, facilitando assim, a sua re-integração no contexto familiar e social. Neste sentido, temos vindo a assistir a um cada vez maior recurso a várias formas de atividades de grupo, com o objetivo de complementar e potencializar estes cuidados.

Material e Métodos: Com o objetivo primordial de facilitar a adaptação a todas as exigências inerentes à ocorrência de um AVC e, consequentemente, melhorar a qualidade de vida destes doentes e da sua família/cuidador, implementámos o grupo de apoio. Para facilitar a adaptação face à ocorrência de um AVC realizamos sessões estruturadas através de uma ação informativa e educativa, como uma forma de educar para a saúde, aumentando o conhecimento e a compreensão quer do AVC, quer dos vários aspetos que lhe estão subjacentes, contando com a colaboração dos profissionais de saúde que trabalham e colaboram na Unidade de AVC. Foi utilizado um questionário com dois objetivos específicos: avaliar o nível de informação divulgada em cada uma das sessões e a importância que este grupo assumiu para cada um dos elementos.

Resultados: Verificamos a existência de um nível superior de informação nos elementos que participaram em todas as sessões, comparativamente ao grupo de não participantes no grupo. Em relação à importância do grupo para os seus elementos, 50% consideraram-no “muito importante”. A participação dos elementos, sugere a facilitação face à prevenção secundária do AVC e envolvimento no processo de reabilitação.

Conclusão: Esta tipologia de grupos de apoio, para além de constituírem um ponto de partida para delinear novas linhas orientadoras que possibilitem potencializar a informação divulgada, são também sugestivos da relevância destas atividades de grupo, que por sua vez correspondem a uma ótima forma de complementar e melhorar a eficácia dos cuidados prestados ao doente com AVC e à sua família/cuidador.

CO13

DOENÇA CEREBROVASCULAR NUMA UNIDADE HOSPITALAR

Joana Martins, Duarte Soares, Raquel Gil, Carmen Valdivieso, Eugénia Madureira

Unidade Hospitalar de Bragança- Unidade Local de Saúde do Nordeste –, Serviço de Medicina Interna

Introdução: A doença cerebrovascular (DCV) é a principal causa de morbimortalidade em Portugal e uma das principais no mundo, associando-se a anos de vida perdidos e gastos em saúde significativos. Nos últimos anos, muito se tem feito no âmbito da sua profilaxia, diagnóstico e tratamento. O presente estudo teve como objetivo caraterizar a população internada num Serviço de Medicina Interna com diagnóstico de acidente vascular cerebral (AVC) e acidente isquémico transitório (AIT).

Material e Métodos: Foi elaborada uma base de dados com o intuito de obter informação relativa a todos os doentes internados, de 1 de Julho de 2013 a 30 de Junho de 2015, com AVC ou AIT (grupo de diagnóstico homogéneo). Dos 316 doentes estudados, excluíram-se 4 por falta de informação relevante ao estudo e 23 por erros de codificação. A amostra foi caraterizada quanto a sexo, idade, Rankin prévio, tipo de AVC, classificação de Oxfordshire, fatores de risco vascular, demora média, mortalidade, complicações e evolução funcional, tentando encontrar associação estatisticamente significativa entre variáveis. A análise estatística foi efetuada no SPSS Statistics 23.

Resultados: Dos 289 doentes incluídos, 50.2% (n=145) eram do sexo feminino. A média de idades foi de 78.8±10.4 anos. O AVC isquémico foi o mais prevalente (79.2%, n=229), seguido do hemorrágico (11.4%, n=33) e AIT (9.3%, n=27). Quanto a fatores de risco vascular, 71.6% (n=207) apresentavam hipertensão arterial (HTA), 34.6% (n=100) dislipidemia, 29.1% (n=84) diabetes mellitus, 32.5% (n=94) patologia valvular, 26.6% (n=77) fibrilhação auricular, 11.4% (n=33) patologia coronária e 27.3% (n=79) história de DCV. A demora média foi de 10.2±8.7 dias e a mortalidade cifrou-se nos 18.7% (n=54). À data de alta, a maioria dos doentes (65.1%, n=188) tinha défices neurológicos incapacitantes (escala de Rankin modificada ≥3).

Discussão: O estudo realizado está de acordo com estudos semelhantes relativamente a média de idades, tipo de AVC e fatores de risco vascular, dos quais se salienta a HTA. Realça-se o fato destes doentes se encontrarem internados na enfermaria geral de Medicina Interna, o que levanta a questão sobre se o outcome poderia ter sido melhor se estivessem internados numa Unidade de AVC.

Conclusão: O elevado grau de dependência à data da alta ilustra o impacto que a DCV teve na população estudada e alerta para a necessidade de investir na prevenção dos fatores de risco vascular e no continuum de cuidados ao doente com AVC

CO14

ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL NO ADULTO JOVEM - ESTUDO RETROSPECTIVO

Sónia Coelho, Rita Silva, Ana Vera-Cruz, Isabel Caballero, Carla Gonçalves, Artur Gama

Hospital Pêro da Covilhã - Serviço de Medicina Interna

Introdução: Nas últimas décadas tem-se assistido a um aumento gradual das hospitalizações por acidente vascular cerebral (AVC) no adulto jovem. O espectro etiológico do AVC, nesta idade, é mais alargado do que na população mais idosa, exigindo uma investigação mais exaustiva e constituindo frequentemente um desafio clínico.

Objetivo: O objetivo deste estudo é descrever a incidência, as características demográficas e os fatores de risco mais prevalentes associados ao AVC, nos adultos jovens, admitidos no nosso hospital.

Material e Métodos: Estudo do tipo retrospectivo, observacional e analítico. A população-alvo foram todos os doentes, com idades compreendidas entre os 18 e os 50 anos, com o diagnóstico de AVC isquémico ou hemorrágico (de acordo com a Classificação Internacional de Doenças, 9.ª edição – ICD-9-CM), admitidos no período compreendido entre 1 de Janeiro de 2012 e 31 de Dezembro de 2014.

Resultados: Foram admitidos, no nosso hospital, 811 doentes com AVC, 158 (19,48%) dos quais com AVC hemorrágico e 653 (80.52%) com AVC isquémico. Destes apenas 23 (2,94%) eram adultos jovens constituindo a amostra do nosso estudo. O diagnóstico de AVC hemorrágico foi efetuado em 8 (34,8%) doentes, 7 (87,5%) deles com hemorragia intracerebral e 1 (12,5%) com hemorragia subaracnoideia, sendo os fatores de risco mais identificados a hipertensão arterial, a dislipidémia e o alcoolismo. O AVC isquémico foi identificado em 15 (65,2%) doentes, sendo os fatores de risco mais identificados a dislipidémia, a hipertensão arterial e o tabagismo.

Discussão: A percentagem de AVC nos adultos jovens da nossa amostra foi ligeiramente inferior à descrita na literatura, confirmando-se no entanto a predominância da etiologia isquémica sobre a hemorrágica. A incidência do AVC aumenta exponencialmente com a idade, pelo que como era esperado cerca de 70% dos doentes tinha entre 40 e 50 anos de idade. Observou-se uma predominância dos fatores de risco vasculares tradicionais, tanto nos adultos jovens com AVC hemorrágico como isquémico.

Conclusão: A constatação da importância de fatores como a hipertensão arterial, a dislipidémia, o alcoolismo e o tabagismo no desenvolvimento da doença cerebrovascular, remete-nos para a necessidade da optimização dos cuidados de saúde primários, tendo em vista a prevenção primária e o tratamento destas condições, de forma a reduzir a morbilidade e mortalidade por AVC entre este grupo etário mais jovem.

CO15

AUMENTO DOS ACIDENTES VASCULARES CEREBRAIS EM PORTUGAL ENTRE 2000 E 2013

Carlos Santos Moreira, Vanessa Nicolau, Ana Escoval

Clinica Universitária de Medicina I/Serviço de Medicina I – Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa /CAML - Escola Nacional de Saúde Pública, Universidade Nova de Lisboa

Introdução: Os acidentes vasculares cerebrais (AVC) são uma das principais causas de morbilidade nos doentes internados nos hospitais portugueses. O objectivo deste trabalho foi analisar a evolução do número de internamentos por AVC e sua caracterização.

Material e Métodos: Foi utilizada a base de dados de codificação para GDH, onde foram selecionados os códigos correspondentes a três etiologias (ET): hemorragia subaraquenoideia (HSA), hemorragia intracerebral (HIC) e eventos isquémicos (ISQ). Foram analisadas as seguintes variáveis: idade (ID) em anos (A), sexo (SX) masculino (m) feminino (F), tempo de internamento (TI) em dias (d), ano de internamento (ANO) e mortalidade intra-hospitalar (MI) O modelo estatístico utilizado foi a ANOVA "oneway" e "two-way" e qui-quadrado com correção Yates tendo-se considerado significativo valores de p<0,01 ("two-tailed probabilities").

Resultados: O número de episódios de AVC aumento em 11% durante o período estudado de 22.054 em 2000 para 24.496 em 2013. Analisando-se de acordo com a ET, temos um aumento das HSA (784 para 903, 15,1%), uma diminuição das HIC (4.967 para 34.70, -30,1%), um aumento dos ISQ (16.303 para 20.123, 23,4%), p<0,01. Existe um aumento da idade média nas três ET entre 2000 e 2013, de 56,4+17,1 A para 61,6+16,5 A nas HSA, de 68,5+13,5 A para 71,2+13,7 A nas HIC e de 72,9+11,5 A para 74,9+12,6 A nos ISQ, apresentando as três ET diferenças significativas entre si. Em relação ao S, o sexo masculino apresenta uma idade 4,5 anos inferior ao feminino em todas as ET. Em relação à mortalidade ela é diferente nos diferentes grupos apresentando entre 2000 e 2013, uma ligeira diminuição nos ISQ (13,9% vs 11,5%) e um aumento nas HSA (5,4 vs 7,7%) e HIC (2,7 vs 4,6%). Em relação ao tempo de internamento as três ET apresentam tempos diferentes, apresentando os F TE inferior aos V, nomeadamente HSA F entre 2000 e 2013 (10,8+21,2 A vs 13,3+28,7 A) vs V (19,6+27,8 A vs 20,8+21 A), os HIC F (8,2+13,0 A vs 7,3+14,4 A) vs V (15,0+13,9 A vs 18,2+19,3 A) e ISQ F (9,2+13,8 A vs 11,0+18,3 A) vs V (10,6+10,9 vs 12,0+14,7 A), mas um aumento em todos os grupos.

Conclusão: O número de episódios de AVC tem aumentado devido sobretudo a um aumento do número de AVC isquémicos. As idades têm aumentado em todos os grupos, apresentando o sexo masculino idades inferiores ao feminino. O aumento da idade verificado é superior ao aumento da esperança de vida no mesmo período.

CO16

AVC EM DOENTES CENTENÁRIOS – ANÁLISE DE UMA CASUÍSTICA DE 11 ANOS

Ana Rita Sanches, Sónia Cunha Martins, Margarida Sousa Carvalho

Centro Hospitalar do Médio Tejo - Serviço de Medicina 4

Introdução: O aumento da esperança média de vida é uma realidade incontornável. Os Censos 2011 revelaram existir em Portugal 1526 pessoas com 100 ou mais anos. Trata-se de um grupo crescente, especialmente vulnerável, poucas vezes incluído nos estudos.

Objetivos: Caraterizar a população centenária admitida com o diagnóstico de AVC agudo. Tentar identificar especificidades desta patologia neste grupo.

Material e Métodos: Desenvolveu-se um estudo retrospetivo dos doentes com 100 ou mais anos admitidos no Serviço de Medicina de um Centro Hospitalar com o diagnóstico de AVC agudo, entre 01/01/2004 e 31/12/2014. Analisaram-se dados demográficos e clínicos através da consulta do processo clínico.

Resultados: No período analisado ocorreram 137 admissões, correspondendo a 97 doentes entre os 100 e 104 anos. Destes, 10 tinham diagnóstico de AVC isquémico agudo, 1 hemorrágico. Constatou-se prevalência do género feminino 10:1. O principal motivo de recorrência à urgência foi diminuição de força muscular, sendo a prostração queixa prevalente em doentes totalmente dependentes. Todos tinham algum grau de dependência prévia. Três doentes tinham registo de AVC prévio e 3 fibrilhação auricular. Nenhum doente se encontrava anticoagulado e apenas 1 estava antiagregado. Só 1 doente tinha internamento prévio naquela instituição. Nenhum destes doentes realizou trombólise. Relativamente à evolução 2 doentes faleceram e 7 tiveram alta com grau de dependência agravado.

Conclusão: Apesar de se tratar de uma amostra pequena, destaca-se a baixa mortalidade, não obstante o aumento do grau de dependência. Uma vez que a prostração é uma manifestação clínica inespecífica o AVC pode estar subdiagnosticado neste grupo etário. A ausência de anticoagulação e antiagregação em doentes com importantes fatores de risco vascular bem como o predomínio de AVC isquémico levam-nos a questionar se a introdução desta terapêutica neste grupo não seria importante na prevenção primária e secundária e consequentemente na melhoria da qualidade de vida.

CO17

TROMBÓLISE ENDOVENOSA: SERÁ A DISTÂNCIA UMA VERDADEIRA CONDICIONANTE? – REALIDADE DE UM CENTRO HOSPITALAR NOS ÚLTIMOS 5 ANOS

Dalila Parente, Pedro Matos, Luís Nogueira, Vítor Fagundes, Inês Ferreira, Mari Mesquita

Centro Hospitalar Tâmega e Sousa

Introdução: O tratamento do Acidente Vascular Cerebral (AVC) é uma emergência médica, sendo fundamental evitar atrasos na fase pré-hospitalar. Contudo a distância da área de residência ao Hospital pode ser uma condicionante para o acesso ao tratamento na fase aguda.

Objetivo: Análise em função da área de residência dos doentes internados no Serviço de Medicina Interna após realização de

trombólise endovenosa num hospital com uma área de influência de 212,24 km² e 550.000 habitantes, do qual fazem parte 106 Centros de Saúde.

Material e métodos: Foram analisados retrospetivamente 117 doentes admitidos entre 1 de Janeiro de 2009 e 31 de Dezembro de 2014. Foi feita uma análise descritiva em função da distância da área de residência ao Hospital, idade, NIHSS e tempo desde o início dos sintomas até ao início da terapêutica.

Resultados e discussão: Dos 117 pacientes submetidos a trombólise endovenosa, 16 residiam entre 0 e 10 km; 48 entre 10 e 20 km; 26 entre 20 e 30 km; 15 entre 30 e 40 km; 5 entre 40 e 50 km e 4 a mais de 50km. Idade média de 68.9 ±11.4 anos. Um dos pacientes tinha NIHSS inicial entre 0 e 5; 26 tinham entre 5 e 10; 37 entre 10 e 15; 30 entre 15 e 20; 21 entre 20 e 25 e 2 mais de 25. A maior parte dos doentes submetidos a tratamento reside até 40 km do Hospital (89,7 %). Quando analisado o número de Centros de Saúde a mais de 40 Km, verificou-se que estes correspondiam a 21.6% do total de Centros de Saúde. O tempo défice-agulha tem uma relação estatisticamente significativa ($p < 0,005$) com o NIHSS, revelando que quanto maior o NIHSS, menor o tempo défice-agulha. O facto de os doentes mais graves terem menor tempo défice-agulha, poderá explicar-se por um reconhecimento rápido dos défices e, por sua vez, maior rapidez no transporte ao Hospital.

Conclusão: No presente estudo a maioria dos doentes submetidos a trombólise endovenosa reside até 40 km do hospital, revelando a importância da distância no acesso ao tratamento. Este facto assume maior importância se analisarmos que 23 Centros de Saúde se encontram a mais de 40 Km do hospital (21,6% do total). Este trabalho realça a importância de campanhas de sensibilização junto à população, enquadradas no projeto do Hospital "AVC – Guarde (n)a sua memória: Ligue a tempo 112" que assim será reforçado nos Centros de Saúde mais afastados do Hospital, na tentativa de eliminar o fator distância no acesso ao tratamento.

CO18

AIT: INTERNAR OU NÃO?

Emanuel Filipe Araújo, Joana Simões, Élia Cipriano, Pestana Ferreira
Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar São João

Introdução: As alterações neurológicas transitórias com menos de 24h de evolução/ duração colocam um desafio na abordagem dos doentes no Serviço de Urgência (SU). Indiciam um risco cardiovascular aumentado, sendo discutível a forma ideal de abordagem, seja a alta com tratamento dos fatores de risco cardiovasculares ou o internamento com o objetivo de estabilização clínica, diagnóstico precoce de complicações, estudo etiológico e início de terapêutica.

Objetivo: Análise da evolução em internamento de todos os indivíduos que recorreram ao SU e tiveram como diagnóstico final Acidente Isquémico Transitório Cerebral (AIT)

Material e métodos: Os autores propõem-se a apresentar um estudo retrospectivo de todos os episódios de urgência cujo diagnóstico final foi de AIT no período de dois anos. Foram avaliadas as seguintes variáveis: destino (alta ou internamento), escalas de gravidade, tempo de internamento, complicações, evolução e resultado final. Foram avaliados 413 episódios de urgência, num total de 308 042 episódios, no período em estudo

Resultados e discussão: A caracterização da população não se desvia da descrita na literatura. Os resultados preliminares permitem-nos afirmar que cerca de três quartos dos doentes são internados. Os restantes foram preferencialmente orientados para os Cuidados de Saúde Primários. Nos doentes internados, o estudo básico foi efetuado em cerca de três quartos dos doentes, sendo que este foi alargado em metade dos casos. Em todos os doentes foi iniciada terapêutica dirigida para o controlo dos fatores de risco. A evolução para AVC foi de 6,7% e não houve registo de óbitos.

Conclusão: Este estudo vem acrescentar alguns dados a uma discussão ainda em aberto, se o doente com AIT deve ou não ser admitido no hospital.

CO19

VAMOS RELEMBRAR… "TEMPO É CÉREBRO"!

Catarina Oliveira, Ilídia Carmezim, Cátia Cabral, Mónica Teixeira, Sara Macedo, Joana Correia, Nuno Monteiro, Ana Gomes, Jorge Correia, António Monteiro
Centro Hospitalar Tondela-Viseu, EPE

Introdução: O Acidente Vascular Cerebral (AVC) continua a ser a principal causa de morbilidade e mortalidade em Portugal. O conceito "Tempo é cérebro" existe para lembrar que o seu tratamento deve ser emergente, tendo como objetivo principal evitar atrasos em qualquer das etapas (extra e intra-hospitalar).

Material e Métodos: Análise retrospetiva de doentes submetidos a trombólise entre Setembro de 2012 e Setembro de 2014, sendo avaliadas em tempo (minutos) as várias etapas da VV-AVC (via verde de AVC), através da consulta do ALERT e processos clínicos, com utilização do Excel e SPSS. O objetivo principal do trabalho foi a comparação dos tempos envolvidos nas várias etapas entre o período estabelecido e os 3 anos anteriores (estudo realizado e apresentado previamente).

Resultados: Dos 92 doentes submetidos a trombólise no período proposto apenas 81 doentes cumpriram os critérios, constatando-se uma idade média de 71.9 anos e predomínio do sexo masculino. Foi possível constatar um maior número de trombólises face ao período prévio. Em relação ao tempo de porta-triagem, este aumentou ligeiramente face ao anterior para uma média de 7.91 min. Os tempos porta-observação médica e triagem-observação médica mantiveram-se semelhantes. Os tempos porta-pedido de exames (análises e tomografia computadorizada craneo-encefálica) também aumentaram ligeiramente mas o tempo porta-resultado de exames manteve-se praticamente igual. Globalmente, os tempos sintomas-porta e sintomas-agulha tiveram uma distribuição normal mantendo as médias semelhantes às anteriores e não tendo sido influenciados pelos outros tempos que os compõem.

Discussão: Os resultados vêm demonstrar que apesar dos esforços realizados no sentido de alertar os profissionais e população acerca da prioridade que a VV-AVC representa, constatou-se que os tempos médios não melhoraram comparativamente ao estudo anterior. A partir dos resultados anteriores foram adotadas medidas no sentido de agilizar a realização mais precoce dos exames auxiliares de diagnóstico, no entanto estas revelaram-se infrutíferas, assim como as diversas campanhas que têm sido realizadas no sentido de alertar a população.
Conclusão: Conclui-se que muito mais terá que ser feito junto da população e também dos profissionais de saúde no sentido de alertar para o reconhecimento precoce dos sinais e sintomas de AVC que poderão levar a um tratamento mais atempado na fase aguda e consequente melhoria da qualidade de vida dos pacientes.

CO20

CONTINUAMOS A HIPO-HIPOCOAGULAR OS NOSSOS DOENTES COM FA

Marta Gonçalves, Mário Alcatrão, Catarina Costa, Alberto Fior, Marisa Mariano, Sofia Galego, Cristina Sousa, Ana Paiva Nunes
Hospital de São José - Unidade Cerebrovascular

Introdução: A fibrilhação auricular (FA) é atualmente reconhecida como uma etiologia cada vez mais frequente de acidente vascular cerebral (AVC) isquémico, sendo que a correta tromboprofilaxia nesta situação diminui significativamente o número de eventos vasculares cerebrais. Consideramos portanto relevante, saber quantos AVCs isquémicos cardioembólicos poderiam ter sido prevenidos se tivesse sido feita a tromboprofilaxia adequada.
Material e Métodos: Análise retrospectiva dos processos dos doentes internados numa Unidade de AVC no período entre Janeiro de 2010 e Junho de 2015 com o diagnóstico de saída de de AVC cardioembólico. Analisadas as varíaveis sexo, idade, fonte cardioembólica, factores de risco vascular e cálculo do índice CHA2DS2-VASC.
Resultados: Foram incluídos 570 doentes, com uma idade média de 70.7 anos e dos quais 51,1% (291) eram homens. 80.7% (460) dos eventos ocorreram por FA, sendo que nestes doentes a idade média foi de 73.7 anos. Em 41% (189) dos casos, a arritmia foi diagnosticada no internamento, sendo um diagnóstico prévio em 59% dos doentes. 92,6% (251) dos doentes com o diagnóstico de FA prévia pontuavam pelo menos 2 no índice CHA2DS2VASc, e destes apenas 25.1% (63) estavam hipocoagulados. Dos doentes previamente hipocoagulados, 69,8% (44) não estavam correctamente hipocoagulados (INR<2, incumprimento terapêutico ou doses subterapêuticas dos novos anticoagulantes orais(NOACs)).
Discussão: A nossa análise confirma os dados encontrados em estudos prévios, nomeadamente a enorme percentagem de doentes com FA com indicação para hipocoagulação que não estão hipocoagulados.
Conclusão: Os NOACs surgiram recentemente como nova arma terapêutica, mas o incumprimento terapêutico e a prescrição de doses infraterapêuticas continuam a ser factores relevantes na incorrecta tromboprofilaxia. Pretende-se com esta análise alertar para o facto de não serem apenas necessárias novas armas terapêuticas, mas também a sua utilização em doses correctas bem como a necessária adesão rigorosa à terapêutica prescrita.

CO21

HIPOCOAGULAÇÃO ORAL NO AVC ISQUÉMICO - O SUCESSO NAS FALHAS

Fernando Montenegro Sá, Ana Ponciano, Catarina Ruivo, Fernando Henriques, Alexandre Antunes, Fernando Mota Tavares, Célio Fernandes
Centro Hospitalar de Leiria - Serviço de Cardiologia e Serviço de Medicina 2

Introdução: As doenças cerebrovasculares são não só a principal causa de morte em Portugal como também uma das principais causas de incapacidade permanente. A hipocoagulação do indivíduo com fibrilação auricular (FA) é comprovadamente eficaz na prevenção de acidentes vasculares cerebrais isquémicos (AVC isquémico) por reduzir a incidência de cardioembolias, não sendo no entanto capaz de prevenir a totalidade desses eventos.
Objetivo: Propomo-nos a realizar análise estatística de todos os casos internados numa unidade de AVC com AVC isquémico de causa cardioembólica e FA identificada previamente ou durante o estudo etiopatogénico, num período de 30 meses entre 2013 e 2015. Pretende-se relacionar a presença ou ausência de hipocoagulação oral prévia com a gravidade do AVC avaliada pela mortalidade, escala Rankin modificada e escala NIHSS à data da alta.
Material e métodos: Utilizámos o programa IBM-SPSS Statistics para estudo estatístico realizando teste T de Student para amostras independentes. Foi avaliada a escala NIHSS e Rankin à admissão e à data da alta. Para avaliação da incapacidade dos indivíduos após o AVC, foi calculada a diferença entre a pontuação da escala de Rankin à data da alta e a pontuação anterior ao evento, calculada com base na informação familiar, registos médicos prévios e informação do próprio doente. Foram classificados como graves os AVC's com NIHSS superior ou igual a 15 e aqueles que determinaram diretamente a morte do doente.
Resultados: Foram incluídos 82 casos, dos quais 19.5% se encontravam sob tratamento hipocoagulante. Verificou-se com significância estatística que esse grupo apresentava menor agravamento da escala de Rankin modificada [+0.9 vs +2.5, t(80)=4.544, p<0.01] e também menor média de escala NIHSS à data alta [9.25 vs 18.15, t(80)=2.173, p=0.03]. Verificou-se ainda que esse grupo apresentava menor mortalidade (12.5% vs 23%), e menor percentagem de AVC's graves (15% vs 44%).
Conclusão: A hipocoagulação do doente com FA pode não ser a profilaxia perfeita do AVC isquémico, mas os doentes hipocoagulados que por diversos motivos desenvolvem essa patologia apresentam situações menos graves, com melhor prognóstico e menor perda de autonomia.

CO22

ANEMIA NA ADMISSÃO COMO PREDITOR DE MORTALIDADE APÓS AVC ISQUÉMICO

Joana Infante, Francisco Alvarez, Fátima Paiva
Centro Hospitalar Cova da Beira - Unidade de AVC

Introdução: Após um acidente vascular isquémico (AVC), a zona de penumbra aumenta a extracção de oxigénio do sangue e a sua disponibilidade está altamente dependente da concentração de hemoglobina. Assim, sugeriu-se que a hemoglobina possa exercer um papel crucial no salvamento de tecido cerebral e recuperação após AVC, mas os resultados de estudos sobre o tópico têm sido heterogéneos.

Objetivo: Os objectivos deste estudo são descrever as características de doentes com AVC e anemia, e avaliar se a anemia na admissão é um factor prognóstico da evolução após AVC.
Material e Métodos: Avaliaram-se dados de um coorte retrospectivo de 419 doentes consecutivos apresentando-se com AVC isquémico num hospital entre Janeiro de 2010 e Dezembro de 2011. Foram coleccionados dados demográficos, co-morbilidades, uso de tabaco e variáveis laboratoriais na admissão de cada doente, e compararam-se os dados entre pacientes com e sem anemia (definida pela Organização Mundial de Saúde). O grau de dependência de cada doente foi avaliado na data da alta através da Escala Modificada de Rankin (mRS), e a mortalidade foi registada ao longo de um ano após a admissão.
Resultados: Os doentes com anemia (17.7%) eram mais velhos, com valores de proteína C-reactiva, velocidade de sedimentação, creatinina e ureia significativamente mais elevadas na admissão hospitalar. As comorbilidades avaliadas no estudo que são factores de risco para AVC isquémico – hipertensão, diabetes, fibrilação auricular, dislipidémia, doença arterial coronária e tabagismo – não tinham diferença significativa entre os dois grupos. Na análise univariada, a anemia estava associada a maior mortalidade intra-hospitalar (odds ratio 3.37, intervalo de confiança 95% de 1.53-7.43) e após 12 meses (OR 2.0, IC 95% de 1.20-4.67), mas não estava associada a maior dependência pós-AVC (definido como um score mRS maior ou igual que 3). Modelos de regressão logística mantiveram a relação independente entre anemia e maior mortalidade intra-hospitalar, mas não confirmaram relação significativa entre anemia e maior mortalidade 12 meses após o AVC.
Discussão: Este estudo demonstrou a existência de uma relação entre anemia e mortalidade após AVC, pelo que a avaliação da hemoglobina pode ajudar na identificação precoce de doentes com maior risco de mortalidade e tratamento em conformidade.
Conclusão: A anemia é comum em doentes com AVC, e a sua presença está independentemente associada a maior mortalidade intra-hospitalar após um AVC isquémico.

CO23

RECANALIZAÇÃO ARTERIAL MODULA ASSOCIAÇÃO ENTRE TENSÃO ARTERIAL E PROGNÓSTICO FUNCIONAL NO AVC ISQUÉMICO

Leila Amaro Cardoso, Ana Inês Martins, João Sargento-Freitas, Fernando Silva, Inês Correia, Joana Jesus Ribeiro, João Pedro Gomes, Mariana Gonçalves, Cristina Machado, Bruno Rodrigues, Gustavo Cordeiro, Luís Cunha

Serviço de Neurologia, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

Introdução: No AVC isquémico agudo o compromisso da autorregulação cerebral condiciona uma associação entre tensão arterial (TA) e prognóstico funcional. Classicamente, são descritos modelos em "J" ou "U", no qual os valores de TA extremos se associam a pior prognóstico. Contudo, tal descrição antecede a utilização disseminada de terapêuticas de recanalização, desconhecendo-se a sua relação neste contexto.
Objetivo: Estudar a relação entre a TA nas primeiras 24horas pós-AVC e resultado clínico em doentes submetidos a fibrinólise endovenosa.
Material e Métodos: Incluíram-se doentes consecutivos submetidos a fibrinólise endovenosa por AVC isquémico, com mRS prévio inferior a 3 e informação disponível sobre a existência de recanalização arterial nas primeiras 6 horas (neurossonologia e/ou AngioTC). Foram recolhidos os valores de TA das primeiras 24horas. O resultado clínico foi avaliado pela escala de Rankin modificada (mRS) aos 3 meses. Aplicaram-se modelos de regressão lineares e quadráticas multivariáveis para preditores de resultado clínico.
Resultados: Incluímos 571 doentes, idade média de 72.13 (+-10.79) anos, 44% do sexo feminino. Na população total a TA sistólica e diastólica apresentaram associações em "J" com o resultado clínico. Nos doentes não recanalizados as TA sistólica e diastólica demonstraram associações em "J" com mRS aos 3 meses (OR: 1.014, IC95%: 1.001-1.028, p=0.048; mudança de R2: 0.013, p=0.033) e (OR: 1.019, IC95%: 1.005-1.033, p=0.006; mudança de R2: 0.014, p=0.029) respetivamente. Nos doentes com recanalização as TA sistólica e diastólica tiveram associação linear com o resultado funcional (OR: 1.018, IC95%: 1.008-1.028, p<0.001; mudança de R2: 0.007, p=0.107) e (OR: 1.221, IC95%: 1.003-1.037, p=0.018; mudança de R2: 0.0, p=0.821) respetivamente.
Conclusão: A TA sistólica e diastólica apresentam uma associação em "J" com o resultado funcional aos 3 meses na população total de doentes submetidos a fibrinólise endovenosa. Contudo, esta relação é diferente em função do estado de recanalização arterial.

CO24

ÁCIDO ÚRICO EM DOENTES COM AVC ISQUÉMICO E RECANALIZAÇÃO PRECOCE APÓS FIBRINÓLISE ENDOVENOSA

Sara Sintra[1], Inês Vidal[2], José Beato-Coelho[3], Cristina Duque[3], João Sargento-Freitas[4], Fernando Silva[4], Gustavo Cordeiro[4], Luís Cunha[4]

1 - Serviço de Medicina Interna A; 2 - Serviço de Medicina Interna B; 3 - Serviço de Neurologia; 4 - Unidade de AVC, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

Introdução: O ácido úrico (AU), um produto do metabolismo das purinas, é considerado um antioxidante cujos valores aumentam em situações de stress oxidativo tal como o AVC. No entanto, o papel do ácido úrico em doentes com AVC tratados com fibrinólise endovenosa é ainda desconhecido. Objetivo: Com este trabalho pretende-se avaliar a influência do ácido úrico na evolução clínica de doentes com AVC isquémico agudo submetidos a fibrinólise endovenosa (FE) com subsequente recanalização precoce.
Material e Métodos: Foi realizado um estudo de coorte histórico incluindo doentes com AVC isquémico agudo submetidos a FE entre Janeiro de 2010 e Dezembro de 2014. Selecionaram-se os doentes com recanalização precoce, definida como pontuação Thrombolysis in Brain Ischemia, por Doppler transcraniano codificado a cores, igual ou superior a 4 e/ou angioTC com visualização de todas as artérias correspondentes ao território vascular afetado, em exames realizados nas primeiras 6 horas após instalação sintomática. Excluíram-se os doentes submetidos a tratamentos de recanalização intra-arterial adicional, com escala de Rankin modificada (mRS) prévia superior a 2 e com melhoria imediata (diminuição igual ou superior a 4 pontos no NIHSS às 2 horas após fibrinólise). A resposta tardia foi baseada no mRS obtido aos três meses de seguimento, definida como mRS igual ou inferior a 2. De seguida realizou-se análise uni e multivariada com regressão logística, ajustando para as variáveis associação com elevação de AU e preditores de evolução clínca após AVC.
Resultados: Foram recolhidos os dados de 526 doentes, dos quais se analisaram 276 doentes (57.2% do género masculi-

no; idade média de 72.6±11 anos; NIHSS médio à entrada de 13.2±6.3). O valor médio de AU foi de 5.8mg/dL±2.17mg/dL. Uma resposta clínica tardia foi observada em 51 doentes (18.5%), tendo sido identificada relação dos valores de AU com a evolução clínica dos doentes com AVC isquémico agudo e recanalização precoce (OR 0.81; 95% IC: 0.67-0.98; p=0.032).

Discussão/Conclusão: Os valores de ácido úrico na admissão hospitalar parecem modelar a evolução clínica nos doentes que apresentam recanalização precoce após fibrinólise endovenosa.

CO25

MELHORAR A AVALIAÇÃO DA CIRCULAÇÃO COLATERAL EM DOENTES COM AVC ISQUÊMICO AGUDO USANDO ANGIO-TC MULTIFÁSICO

Vanessa Carvalho, Marta Rubiera, Sandra Bonet, Alan Flores, David Rodriguez-Luna, Jorge Pagola, Marian Muchada, Estela Sanjuan, Miguel Lemus, Marc Ribo, Alejandro Tomasello, Carlos Molina

Hospital da Luz, Hospital Vall d'Hebron

Introdução: Boa circulação colateral (CC) associa-se a resultados favoráveis em doentes com AVC agudo, mas a melhor técnica para avaliar colaterais é controversa. A angio-TC monofásica (monoATC) é amplamente utilizada, mas carece de resolução temporal, e pode subestimar CC. Os autores avaliaram uma nova técnica para avaliar CC: Angio-TC multifásico (multiATC).

Material e Métodos: Foram incluídos doentes consecutivos com AVC com <4,5h avaliados para terapia de reperfusão com oclusão da artéria cerebral média-M1 (ACM) ou artéria carótida intracraniana terminal (ACIT) por monoATC. Mais 2 aquisições por angio-TC com 8 e 16 segundos de atraso foram realizadas para multiATC. Avaliação CC foi determinada na monoATC e na multiATC. MonoATC e multiATC foram comparadas como preditores de desfechos clínicos, radiológicos e funcionais. Recanalização (REC) foi avaliada por Doppler trancraniano, às 24h pelo score Trombolysis in Brain Ischemia (TIBI).

Resultados: 78 doentes foram incluídos. A média de idade foi 66,3 ± 13.6 anos, mediana NIHSS 17,5 (IQR 6.3), 52 (66,7%) oclusões em ACM-M1 e 26 (33,3%) ACIT. Tempo para angio-TC: 2:32 ± 1:31h. Na monoATC, 61,8% doentes apresentaram boa CC comparando com 54,7% na multiATC. Apenas a boa CC na multiATC foi um preditor independente de baixo volume de enfarte (OR 3,6, IC 95% 1,3-10,5, p = 0,017). Além disso, apenas o status CC-multiATC foi associada a inferior NIHSS nas 24h (p <0,001), e a 3 meses de desfecho favorável (mRS0-2: bom CC 57,1% vs pobres CC 11,5%, p <0,001). Num modelo de regressão logística incluindo idade, NIHSS, ASPECTS score, a boa CC na multiATC (OR 4,8, IC 95% 1,3-18,3, p = 0,02) e de recanalização (OR 7,1, IC 95% 1,6-30,7, p = 0, 01) foi preditora de resultado favorável.

Conclusão: A avaliação da CC por multiATC é um melhor marcador de prognóstico do que a monoATC para endpoints clínicos e radiológicos no AVC isquêmico agudo.

P01

AVC E NEOPLASIA, EXPERIÊNCIA DUMA UNIDADE DE AVC

Mariana Malheiro, Rui Costa, Nuno Ferreira, Sofia Mateus, Ana Lourenço, Fátima Grenho, Luís Campos

Unidade de AVC - CHLO- H.S. Francisco Xavier

Introdução: A relação entre o cancro e a trombose é conhecida desde o século XIX. os doentes com cancro têm um risco aumentado de ter um acidente vascular cerebral (AVC).

Objetivo: Comparar os doentes internados numa unidade de AVC (UAVC) com neoplasia ativa com os doentes sem neoplasia conhecida e perceber diferenças clinicas, laboratoriais e de prognóstico/evolução neurológica significativas.

Material e métodos: Análise retrospetiva dos doentes internados numa UAVC com AVC agudo (AVCa) entre 01.2011 e 09.2013, pela consulta da base de dados e processos clínicos dos doentes. Foi usado software de Microsoft Excel e SPSS statistics.

Resultados: Foram estudados 560 doentes com AVC. Idade média de 69,4anos, 308 (53,9%) eram homens. 70 (12,5%) tinham neoplasia concomitante (GN), diagnosticada imediatamente antes (n=40, 63%), durante (n=20; 29%) ou no follow up (n=6; 8%) do evento cerebral. Neste grupo de destacar uma idade média de evento (72) superior ao grupo sem neoplasia(GC) (69). O tipo de AVC mais frequente foi o isquémico sendo no GN o único tipo encontrado. No GN a etiologia cardioembolica foi a principal - 31 (47,6%). A demora média foi maior no GN (7.33 dias vs 6,37 dias no GC. Os d-dímeros foram positivos em 42.8% no GN e em 44% dos doentes no GC. Pela Escala de Ranking Modificada os doentes com neoplasia têm um grau maior de dependência à saída (2,41) em ralação ao GC (2,09). A avaliação pela National Institutes of Health Stroke Scale à entrada foi em média mais elevada no GN, diferença que se dissipa à data da alta.

Conclusão: Nesta população, em 12,5% dos pacientes coexistem diagnósticos de cancro e AVC. Sabendo que o cancro predispõe a um estado hipercoagulabilidade e que poderia ser um fator de risco para acidente vascular cerebral, este estudo pode ser útil para a prática clínica. Estes dados sugerem ainda que pacientes com cancro têm uma evolução clinica mais grave, e pior prognóstico. No entanto, este estudo tem limitações importantes, uma vez que é retrospectivo observacional. Os autores consideram que são necessários mais estudos a respeito deste tema particular.

P02

MUITO CEDO PODE SER TARDE DEMAIS! O AVC NO ADULTO JOVEM - ESTUDO DE CASOS EM CSP

Joana Carneiro; Inês Bento; Sofia Correia Pinto
USF Garcia de Orta; USF S.João do Porto

Introdução: As doenças do aparelho circulatório continuam a ser a principal causa de morte em Portugal. Ao contrário do que se verifica na maioria dos países europeus, a taxa de mortalidade por doenças cerebrovasculares é superior à relacionada com o enfarte agudo do miocárdio, carecendo de aprofundamento e esclarecimento epidemiológico. Vários estudos têm-se debruçado na etiopatogenia por detrás do acidente vascular cerebral (AVC) no adulto jovem, sendo que o diagnóstico etiológico constitui frequentemente um desafio clínico. Embora não esteja definida uma idade limite para considerar AVC no adulto jovem, a maioria da literatura considera doentes com 45 ou menos anos de idade.
Objetivos: Caracterizar o perfil do adulto jovem com AVC avaliando as suas características sociodemográficas, tipo de AVC e presença de fatores de risco CV.
Material e Métodos: Estudo descritivo e transversal, realizado em duas USF sediadas em centro urbano. A população estudada correspondeu aos utentes com o código K90-ICPC-2 (Trombose/ Acidente vascular cerebral), com idade entre os 18 e os 45 anos, à data do diagnóstico. Foi elaborado um protocolo de estudo preenchido de acordo com os registos do processo clínico, contemplando a história clínica, antecedentes pessoais, meios auxiliares de diagnóstico, etiologia do AVC e presença de fatores de risco CV.
Resultados: Na população em estudo foi identificada uma presença importante de determinados fatores de risco ateroscleróticos, com uma média de 2,22 fatores de risco CV por doente e um máximo de 5. Três doentes não apresentavam nenhum fator de risco previamente definido no estudo. O fator de risco identificado mais vezes foi dislipidemia seguido de hipertensão arterial, tabagismo e obesidade. 64.7 % dos AVC na mulher foram do tipo isquémico. No género masculino não se encontrou uma predominância na localização e tipologia. Nos 17 doentes do género feminino, 3 estavam com anticoncecional oral. À data da colheita dos dados, 20% dos doentes estavam reformados por invalidez devido ao AVC.
Conclusão: Face aos resultados obtidos, reafirma-se a utilidade da prevenção primária através da avaliação regular dos fatores de risco modificáveis e promoção de estilos de vida saudáveis. Tal impacto será tanto mais elevado quanto maior for a sensibilização das autoridades, da sociedade em geral e dos profissionais de saúde que se encontram na linha da frente, cientes de que a educação para a saúde, sendo eficaz, pode fazer a diferença entre "ter e perder" e "não ter e ganhar" anos de vida.

P03

VIA VERDE DO AVC: QUANDO TERMINA?

Sara Brandão Machado, Ana Pinho Oliveira, Bruna Melo, Rui Moreira Marques, Ana Lemos, António Monteiro
Centro Hospitalar Tondela-Viseu, E.P.E., Serviço de Medicina Interna

Introdução: A reabilitação contínua após alta durante o primeiro ano pós-Acidente Vascular Cerebral (AVC) reduz o risco de deterioração funcional e melhora as atividades da vida diária (AVD). O período peri-enfarte é crucial para o início da reabilitação, verificando-se assim um melhor prognóstico se o tratamento for iniciado dentro dos primeiros 30 dias após o AVC. Os autores propõem-se a analisar o tempo médio de espera entre a data de referenciação de doentes internados num hospital de agudos por AVC e a data de alta hospitalar para as respetivas unidades de cuidados continuados (UCC) de curta ou média duração, e relacionar com a mortalidade intra-hospitalar e/ou intercorrências nesse período não relacionadas diretamente com complicações imediatas do AVC.
Material e Métodos: Realizou-se um estudo transversal retrospetivo de todos os doentes internados num Serviço de Medicina Interna entre 1 de Janeiro e 30 de Junho de 2015 com o diagnóstico de AVC referenciados para uma UCC de curta ou média duração. Colheram-se dados demográficos, utilizaram-se os processos de referenciação à RNCCI, com avaliação por Medicina Física e de Reabilitação e utilizou-se o SClínico para avaliação das intercorrências intra-hospitalares, nomeadamente infeções nosocomiais.
Discussão: A reabilitação nos doentes que sofrem AVC, após o sucesso terapêutico em fase aguda, deve ser o desafio primordial no sentido de se alcançar o menor grau de dependência. Em Portugal, a carga global da doença fica muitas vezes comprometida pelas dificuldades sociais, que vão desde o incumprimento de critérios para as UCC assim como a indisponibilidade de vagas para toda a população necessitada. Este trabalho aponta para um momento crítico na reabilitação do doente com AVC que pode inviabilizar todo o investimento no tratamento de fase aguda do mesmo. Deste modo, os autores defendem que o doente com AVC deve permanecer numa via verde até ao momento em que é integrado numa unidade para reabilitação.

P04

ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL EM UMA ENFERMARIA DE MEDICINA

Susana Franco, Maria Serpa, Cristiana Gonçalves, Vasco Evangelista, Vera Silveira, Paula Peixinho, António Baptista, José Graça
Hospital Beatriz Ângelo

Introdução: Os acidentes vasculares cerebrais (AVC) são uma causa frequente de morbi-mortalidade. Associam-se a múltiplos fatores de risco, cuja identificação e tratamento os ajuda a prevenir. Com este estudo pretende-se a caraterização de uma população real internada com o diagnóstico de AVC.
Material e Métodos: Foram recrutados 49 doentes internados numa Enfermaria de Medicina, de 2013 a 2015, com o diagnóstico de AVC. Foram estudados fatores de risco cardiovascular, caraterizado o tipo de AVC, bem como as suas consequências.
Resultados: Dos doentes incluídos, 47% eram do sexo masculino, com idade ao diagnóstico mais precoce, 69 anos, comparativamente com o sexo feminino, 75 anos. Da população estudada, 67% apresentavam hipertensão arterial (HTA), 32.7% dislipidémia, 22.4% diabetes e 22.4% obesidade, sendo que 28.6% estavam previamente antiagregados. Verificou-se 89.8% de AVC isquémicos, dos quais 15.9% acidentes isquémicos transitórios (AIT). Relativamente aos défices neurológicos, 71.4% desenvolveram hemiparésia/plegia, 44.9% parésia facial central e 30.6% disartria. Verificou-se um aumento no grau de dependência dos doentes, com um acréscimo de 10.2% de dependência parcial e de 10.6% de dependência total. A tomografia computorizada cranioencefálica (TC-CE) revelou alterações agudas em 40.8% dos doentes. Registaram-se dois óbitos, um por AVC hemorrágico extenso e

outro por AVC isquémico com transformação hemorrágica. A média de dias de internamento foi de 7 dias.
Discussão: Como descrito na literatura, verificou-se maior prevalência de AVC isquémico, sendo a sintomatologia e grau de dependência constatadas também concordantes com a mesma. Como esperado, a HTA constituiu o fator de risco cardiovascular mais prevalente, porém observou-se uma menor percentagem de casos de diabetes. Não foi avaliado o controlo dos fatores de risco. Apesar de o diagnóstico ter sido menos frequente nos homens, ocorreu numa idade mais precoce, o que poderá estar diretamente relacionado com maior número de fatores de risco cardiovascular. O reduzido número de alterações documentadas na TC-CE pode justificar-se pela brevidade na sua realização e ausência de reavaliação imagiológica.
Conclusão: Este estudo revelou-se, maioritariamente concordante com os dados da literatura portuguesa. Permanece por esclarecer a quantidade de eventos potencialmente evitáveis, através do controlo dos fatores de risco.

P05

UM ANO DE AVCS NUM SERVIÇO DE MEDICINA

Marta Oliveira, Sara Pinto, Pedro Neto, Rosa Jorge
Hospital Infante D. Pedro - Serviço de Medicina Interna

Introdução: O Acidente Vascular Cerebral (AVC) é uma das causas mais importantes de mortalidade, hospitalização e incapacidade nas populações desenvolvidas. Trata-se de uma doença complexa em que a incidência se correlaciona, na maioria dos casos, com a presença de factores de risco cardiovasculares. Os doentes com este diagnóstico constituem um número significativo de internamentos nos Serviços de Medicina Interna. O objetivo deste estudo foi quantificar e caracterizar a amostra de doentes internados com AVC durante um ano num Serviço de Medicina de um hospital português, descrevendo o tipo de evento, a duração do internamento, a mortalidade e o destino após a alta.
Material e Métodos: Estudaram-se 85 doentes admitidos por AVC durante o ano 2014. Os dados foram tratados com o programa Microsoft Excel.
Resultados: A maioria do sexo feminino (61%), com idades compreendidas entre 44 e 97 anos. Em relação ao tipo de AVC, em 77% dos casos foi isquémico, em 12% hemorrágico e em 5% verificou-se trombose venosa. Foram ainda registados 5 eventos de acidente isquémico transitório (AIT). A duração media de internamento foram 12 dias. Faleceram 19 doentes (22,4%); desses, verificou-se como principais co-morbilidades a fibrilhação auricular (26%), a diabetes mellitus tipo 2 (21%), a HTA (16%) e a dislipidemia (16%). Quatro doentes tiveram alta para uma Unidade de Cuidados Continuados Integrados (UCCI), na sua maioria com AVC isquémico, verificando-se uma duração de internamento superior nesses indivíduos.
Discussão: A prevalência de doentes com AVC no Serviço de Medicina é significativa, com uma duração de internamento superior à do Serviço em geral (11,9 vs 9,5 dias). As principais co-morbilidades dos doentes falecidos relacionam-se com o aumento do risco cardiovascular. A duração de internamento prolongada nos doentes que tiveram como destino uma UCCI poderá relacionar-se com o elevado grau de dependência destes, bem como o facto de a oferta destas Unidades ser inferior à procura.
Conclusão: Este estudo vem confirmar uma prevalência importante de doentes internados com AVC no serviço de Medicina, o que justifica uma avaliação das características desses doentes de forma a prever o prognóstico a curto prazo. A Medicina Interna assume, assim, um papel privilegiado na identificação e controlo dos fatores de risco cardiovasculares destes doentes, bem como da população em geral, no sentido da prevenção de eventos.

P06

UM ACIDENTE CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO SEM CAUSA APARENTE

Ana Araújo, Paulo Almeida, Joel Pinto, Margarida Cruz, Filipa Sousa, Susana Cavadas, Beatriz Pinheiro, Francisco Camões, José Rente
Centro Hospitalar do Baixo Vouga, Serviço de Medicina Interna e Neurologia

Introdução: Os acidentes vasculares cerebrais isquémicos (AVCi) representam a maioria dos acidentes cerebrovasculares. Em 40% dos casos não se identifica a causa-criptogénicos. Alguns destes AVCi podem ter origem em embolismo paradoxal, ou seja a passagem de trombos do território venoso para a aurícula esquerda e circulação sistémica através de foramen oval patente (FOP). A prevalência de FOP em AVCi criptogénicos chega aos 56%.
Caso Clínico: Os autores apresentam o caso de uma mulher de 34 anos, ex-fumadora há 10 anos, que recorreu ao serviço de urgência por parestesias faciais com algumas horas de evolução. Ao exame objetivo apresentava assimetria facial por desvio da comissura labial para a esquerda, hipostesia facial e prova de Barré duvidosa. Analiticamente sem alterações. A tomografia computorizada cranioencefálica (CE) não mostrou alterações sugestivas de enfarte, hemorragia ou lesão neoformativa. Foi internada na Unidade de AVC. No internamento realiza restante estudo complementar: ficha lípidica dentro da normalidade, função tiroideia normal, auto-imunidade sem alterações, serologias víricas negativas, eletrocardiograma sem alterações, radiograma torácico, ecografia renal, eco-doppler dos vasos do pescoço e ressonância magnética CE sem alterações; o ecocardiograma transesofágico mostrou FOP, em túnel, sem placas ateromatosas aórticas. A doente apresentou resolução da sintomatologia, tendo alta medicada com ácido acetilsalicílico e orientada para consulta de Cardiologia. A doente optou por encerramento percutâneo do FOP, sendo bem sucedido, mantendo-se sem novos eventos cerebrovasculares desde então.
Discussão: A relação entre AVCi criptogénico/acidente vascular transitório (AIT) é significativa em doentes com idade inferior a 55 anos. O risco de recorrência anual de eventos embólicos nestes doentes varia entre 1,5% a 12%, sendo prevenido através de terapêutica médica (anticoagulantes/antiagregantes) ou encerramento do FOP (percutâneo/cirúrgico).
Conclusão: Na maioria dos portadores, o FOP tem comportamento assintomático, contudo é considerado fator de risco de AVC criptogénico em indivíduos jovens, devendo fazer parte da investigação diagnóstica de todos os AVCi/AIT sem causa identificada. A decisão terapêutica deve ponderar sempre o risco-beneficio e ser discutida em conjunto com o doente. A abordagem do FOP permanece um desafio na prática clínica, pela prevalência elevada (27% na população geral) e significado clínico pouco claro.

P07

FIBROELASTOMA PAPILAR E AVC: CASO CLÍNICO

Clara Borges, Isabel Camões
Centro Hospitalar São João – Medicina Interna

Introdução: O fibroelastoma papilar (FEP) é um tumor benigno do endocárdio, que afeta preferencialmente as estruturas valvulares. A seguir aos mixomas, é o tumor primário do coração mais frequente. A maioria dos FEP permanece assintomática e é diagnosticada como achado acidental em ecocardiogramas de rotina ou autópsias. Este tumor tem um potencial embólico clinicamente significativo, podendo causar fenómenos tromboembólicos na circulação cerebral ou coronária. Na circulação cerebral, os FEP estão associados a um leque de manifestações, desde sintomas neurológicos vagos a acidentes vasculares cerebrais (AVC).
Caso clínico: Os autores apresentam o caso de uma mulher de 65 anos de idade, com antecedentes de hipertensão arterial e doença cerebrovascular, medicada com candesartan e lorazepam. A paciente foi admitida no serviço de urgência com hemiparésia esquerda com tempo de evolução desconhecido, após ter sido encontrada, em casa, caída e urinada. No SU, estava hemodinamicamente estável e em ritmo sinusal e objetivou-se uma hemiplegia esquerda com parésia facial minor. Tomografia cerebral sem alterações agudas e sem alterações analíticas de relevo. Electroencefalograma sem atividade epileptiforme. A ressonância magnética, após 4 dias do evento, demonstrou focos isquémicos não recentes cerebelosos esquerdos e a nível da protuberância. A avaliação de potenciais focos embólicos revelou uma pequena estrutura vibratória, muito móvel, na válvula aórtica, através do ecocardiograma transtorácico. O ecocardiograma transesofágico sugeriu o diagnóstico de FEP. Face ao resultado, a doente foi submetida a exérese do tumor com preservação de válvula e a histologia confirmou o diagnóstico.
Discussão: Com este caso, os autores pretendem destacar o FEP como uma causa cardioembólica pouco comum de AVC. O ecocardiograma transtorácico é um método sensível para a deteção de FEP. No entanto, o diagnóstico diferencial é, por vezes, difícil e o diagnóstico definitivo é histológico. A abordagem terapêutica dos FEP é controversa.
Conclusão: Em conclusão, o FEP é uma etiologia cardioembólica rara do AVC, devendo fazer parte do diagnóstico diferencial deste.

P08

MIXOMA AURICULAR: CAUSA RARA DE ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL

Carla Eira, Júlio Gil, Ângela Mota, Rachel Silvério, Rita Monteiro, António Monteiro
Centro Hospitalar Tondela-Viseu, Serviço de Medicina

Introdução: Os mixomas auriculares (MA) são os tumores cardíacos primários mais frequentes. A apresentação clínica é variável, desde assintomáticos até aos sintomas constitucionais, cardiovasculares (por obstrução ao enchimento ventricular) ou fenómenos embólicos, sendo necessário um elevado índice de suspeição clínica. A presença de lesões encefálicas isquémicas múltiplas e bilaterais em doentes sem fatores de risco vasculares obrigam à exclusão de uma fonte cardioembólica.
Caso Clínico: Mulher de 62 anos sem antecedentes pessoais relevantes, que recorreu ao Serviço de Urgência por hemiparésia esquerda e ataxia da marcha. Realizou tomografia computorizada (TC) crânio-encefálica (CE) que não mostrou lesão vascular aguda. A ressonância magnética nuclear (RMN) CE mostrou "lesões isquémicas bilaterais recentes em territórios fronteira, sem edema do parênquima envolvente, pelo que não se levanta a hipótese de êmbolos… lesões de hipoperfusão/lacunas isquémicas antigas". O ecodoppler carotídeo e vertebral revelou "ateromatose carotídea ligeira". No ecocardiograma transtorácico visualizou-se "imagem ecodensa móvel na fossa ovalis na aurícula esquerda com prolapso para o ventrículo esquerdo". O ecocardiograma transesofágico com doppler mostrou "fluxo sanguíneo no interior da massa cardíaca, sugerindo tratar-se de massa tumoral". Realizou RMN cardíaca que referia "caraterísticas morfológicas sugestivas de MA". Foi submetida a cirurgia cardíaca com exérese completa e a anatomia patológica confirmou o diagnóstico de MA. No pós-operatório teve um episódio de fibrilhação auricular paroxística, motivo pelo qual iniciou anticoagulação oral. A evolução clínica foi favorável, com hemiparésia esquerda de predomínio braquial residual. No follow-up aos 9 meses não se verificou recorrência do MA nem registo de novos eventos vasculares cerebrais.
Discussão: Os MA são mais frequentes no sexo feminino e habitualmente inserem-se na fossa ovalis do septo interauricular. Uma vez que as lesões identificadas na RMN-CE são sugestivas de hipoperfusão em territórios fronteira e dado que o MA prolapsava para o ventrículo esquerdo, admitiu-se que o mecanismo fisiopatológico implicado foi a obstrução ao enchimento ventricular esquerdo com consequente diminuição do débito cardíaco.
Conclusão: O tratamento do MA é cirúrgico, habitualmente curativo. Estão associados a bom prognóstico se detetados atempadamente. Após a exérese cirúrgica, é comum o aparecimento de disritmias supraventriculares.

P09

AVC E FORAMEN OVAL PATENTE

Sara Pinto, Joel Pinto, Marta Oliveira, Pedro Neto, Dulcídia Sá
Centro Hospitalar do Baixo Vouga - Serviço de Medicina II

Introdução: O Foramen Oval Patente (FOP) é uma anomalia congénita com elevada prevalência na população geral. Sendo na maioria dos casos um achado incidental, estudos sugerem uma forte associação entre FOP e a incidência de acidente vascular cerebral (AVC) criptogénico. O estudo etiológico de um AVC é de extrema importância, devendo-se excluir FOP na ausência de outros factores.
Caso Clínico: Mulher de 53 anos, G1P1A0, sem antecedentes conhecidos, internada a 30/01/2013 na Unidade de AVC (UAVC) por AVC isquémico submetido a trombólise, com NHISS 4 (2 Orientação; 2 Afasia). Apresentou boa evolução clínica com alta orientada para Consulta Externa (CE)e para realização de Ecocardiograma Transesofágico (ECOTE). ECOTE (03/13):"(…) presença de FOP em túnel.(…) Na cavidade auricular direita imagem ecodensa, filiforme, muito móvel compatível com resto embrionário: Válvula de Eustáquio." Iniciado seguimento pela Cardiologia, submetida a correcção a 07/09, sem intercorrências. Recorreu ao SU, uma semana após, por dor torácica com características pleuríticas e irradiação para o dorso. Realizada Angio-TAC: "Defeito do preenchimento endoluminal na região distal do ramo principal direito da artéria pulmonar (...)". Internada no Serviço de Medicina por TEP, iniciou hipocoagulação com Enoxaparina 80mg 2id

e feito estudo auto-imune e de trombofilias. Até à data de alta objectivado deficit ligeiro de Proteína S (51.5%) e Antitrombina III (83.80%). Alta melhorada, hipocoagulada com Rivaroxabano 15mg 2id e orientada para CE. Na 1ª consulta pós internamento, verificou-se: Variante c.1298ª>C do gene MTHFR em homozigotia e variante 4G na posição 675 do gene PAI-1 em heterozigotia. Doente mantém-se hipocoagulada, em vigilância regular, sem registo de novos eventos.

Discussão e Conclusão: A superioridade do encerramento do FOP em relação à terapêutica médica como medida preventiva de novos eventos é controversa. Embora isolado seja associado a um baixo risco, quando associado a aneurisma do septo interauricular, válvula de Eustáquio, ou a rede de Chiari, aumenta significativamente. Estudos recentes não mostram diferenças significativas nestas 2 abordagens. Quanto ao estudo genético, a variante c.1298ª>C do gene MTHFR, ainda que em homozigotia não se associa a hiperhomocisteinémia e a presença do alelo PAI-1 675, parece associar-se a eventos trombóticos venosos. Não existem dados científicos que apontem para um risco trombótico acrescido na presença da combinação observada.

P10

UM DIAGNÓSTICO INESPERADO NO ESTUDO DE UM AVC ISQUÈMICO

Mariana Martins, Rui Morais, Rui Costa, Mariana Malheiro, Ana Lourenço, Fátima Grenho, Luís Campos

Hospital São Francisco Xavier - Serviço de Medicina IV

Introdução: O Acidente vascular cerebral (AVC) pode ser uma das manifestações iniciais dos tumores cardíacos (TC) por embolização que é mais frequente nos localizados na aurícula esquerda. Os TC primários têm uma incidência inferior a 0,7% e os malignos são extremamente raros, sendo o sarcoma o mais comum deles. Habitualmente são rapidamente progressivos, mesmo em doentes submetidos a ressecção completa e acarretam uma baixa sobrevida. Este caso revela um doente cujo AVC constituiu a primeira manifestação de um sarcoma cardíaco.

Caso Clínico: Homem, 59 anos, com hipertensão arterial, diabetes mellitus tipo 2 e nefropatia, recorre ao Serviço de Urgência de um Hospital Central por início súbito de diminuição da força muscular (FM) do membro superior direito e alteração transitória da linguagem. Ao exame objetivo estava hipertenso, auscultação cardíaca com tons rítmicos, sem sopros, hipotonia do membro superior direito, (FM grau 4) e pronação da mão na prova de braços estendidos. NIHSS 0. A Tomografia computadorizada crânio-encefálica (TC-CE) à entrada sem lesões agudas. Internado numa Unidade de AVC para vigilância e estudo. A TC-CE às 24 horas revelou "Hipodensidade focal subcortical pré-rolândica esquerda subjacente ao córtex motor". Sem alterações analíticas de relevo. Foi detetada uma "massa na aurícula esquerda" no Ecocardiograma Transtorácico e o Ecocardiograma Transesofágico definiu "massa (36x24mm) de contornos irregulares, muito móvel e de aspeto friável, aderente à zona de transição entre a válvula mitral e o apêndice auricular esquerdo." Admitiu-se tumor intracardíaco e o doente foi transferido para o Serviço de Cirurgia Cardiotorácica onde foi feita excisão quase total da massa. O exame anatomopatológico da peça foi compatível com Mixofibrossarcoma. Fez Radioterapia e no seguimento aos 7 meses o doente está estável e sem evidência de recorrência do tumor nem metastização.

Discussão: Procuramos com este caso relembrar a importância de um estudo etiológico completo de um AVC, mesmo em doentes com fatores de risco conhecidos, e descrever um caso de apresentação pouco comum num tumor considerado extremamente raro.

Conclusão: Os tumores cardíacos, para além de raros, poucas vezes embolizam, mas esta hipótese não pode ser menosprezada no diagnóstico diferencial de um AVC de origem cardioembólica. São tumores que apresentam prognóstico reservado, com uma sobrevida média de 6 meses em doentes submetidos a ressecções incompletas.

P11

ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL COMO FORMA DE APRESENTAÇÃO DO MIXOMA AURICULAR

Andreia Araújo, Marina Boticário, Vera Gomes, Júlia Manuel, José Pedro Andrade, Margarida Cabrita

Hospital Distrital de Santarém - Serviço de Medicina Interna III

Introdução: Os mixomas auriculares são tumores cardíacos primários benignos muito raros e geralmente, apresentam-se por sintomas resultantes de obstrução da válvula mitral, arritmias e embolização periférica. A circulação cerebral é o local mais frequentemente envolvido pelos embôlos, sendo o acidente vascular cerebral [AVC] a manifestação mais comum.

Caso Clínico: Apresenta-se o caso clínico de uma doente de 52 anos, que 24 horas antes de recorrer ao Serviço de Urgência iniciou, durante a condução, quadro ictal, de amnésia transitória, alteração do estado de consciência e dificuldade na marcha, com cerca de 30 minutos de evolução e resolução espontânea. A TC- CE mostrou pequeno infarto cerebral crônico cortical parietal inferior direito. Teve alta com antiagregante e hipolipemiante para estudo etiológico em ambulatório. Do estudo complementar: análises sem alterações; ECG em ritmo sinusal com bloqueio completo do ramo esquerdo; Holter nas 24 horas em ritmo sinusal com bloqueio do ramo esquerdo e Ecocardiograma transtorácico com presença de massa intra-auricular esquerda, muito móvel, com procidência mas sem obstrução da válvula mitral, com dimensão maior de 22 mm. Foi encaminhada ao hospital de referência. Realizou Coronariografia sem doença coronária e foi submetida a Ressecção de Mixoma auricular à esquerda por cirurgia minimamente invasiva. A doente mantém-se clinicamente bem e sem recorrência do mixoma.

Conclusão: Apesar de se tratar de uma causa rara de AVC, principalmente para a faixa etária do doente, salienta-se a importância de uma busca pela etiologia, onde o Ecocardiograma possui papel fundamental.

P12

TROMBOSE DA ARTÉRIA BASILAR EM DOENTE MUITO JOVEM - PARTICULARIDADES NO TRATAMENTO

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

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

Introdução: A trombose da artéria (A) basilar (TAB) é uma causa rara de acidente vascular cerebral (AVC): 1% dos casos. Este tipo de AVC está associado com complicações graves e alta mortalidade (75-91%).

Caso clínico: Homem de 19 anos com hipoacúsia neurossensorial congénita. História familiar (Hxf) de trombose venosa (TV) profunda e TV cerebral (irmão com 19 anos). Em 2014 estudos pró-trombótico e auto-imune negativos. Em 3/7: cefaleia direita súbita, vómitos, diminuição da acuidade visual à direita (dta) e prostração progressiva. No serviço de urgência, 3h de sintomas: prostrado e afásico; cumpria ordens simples. Pupilas isocóricas, pouco reativas, nistagmo horizontal à dta. Mobilizava os 4 membros, localizava a dor apenas com membro superior direito. Sem rigidez da nuca. TC CE indisponível com transferência (T) para outro hospital (H). Agravamento neurológico rápido com coma, olhar desconjugado, plegia esquerda e falência respiratória com necessidade de ventilação mecânica. Angio-TC CE: ausência de preenchimento da A vertebral esquerda e do 1/3 superior da A basilar. Inicia trombólise intravenosa (TIV) com 6h30 após início de clinica (aic) e é feita T para terceiro H com neurorradiologia de intervenção (NRI). Repete TC CE: sem sinais de enfarte do tronco. Realizada trombólise mecânica com trombectomia às 7h30 aic, com sucesso. No estudo etiológico: ecocardiograma (Eco) com bicuspidia, insuficiência e massa séssil na válvula aórtica. Eco trans-esofágico (ETE) e RMN cardíaca (C) não distinguiram entre vegetação, trombo ou massa degenerativa. Perante possível endocardite infeciosa feita antibioterapia durante 6 semanas e hipocoagulação por hipótese de trombo intraC. ETE posterior sobreponível. Recuperação neurológica total.

Discussão: Várias condicionantes ditam o curso deste AVC, atrasando o diagnóstico e tratamento da TAB: admissão tardia no H; impossibilidade de neuroimagem com T para outro H; demora na TIV que não foi eficaz e falta de NRI que motiva T para terceiro H. Discute-se ainda a etiologia da TAB: embolia séptica ou trombo intraC? Expectável uma trombofilia hereditária (idade muito jovem, Hxf), mas não confirmada.

Conclusão: Apesar das dificuldades, o recurso a terapêutica endovascular combinada foi uma opção eficaz. Esta abordagem terapêutica deve ser considerada nos doentes que não apresentam melhoria após TIV. É contudo, desejável uma reorganização dos centros de neurorradiologia de intervenção para melhor acessibilidade a estas técnicas.

P13

SÍNDROMA “LOCKED IN”: A PROPÓSITO DE CASO CLÍNICO

Marisa Mariano, Alberto Fior, Sofia Galego, Cristina Sousa, Ana Paiva Nunes

Hospital de São José, CHLC- Unidade Cerebrovascular

Caso Clínico: Homem de 29 anos, residente nos EUA, de férias em Portugal, sem antecedentes médicos conhecidos ou hábitos medicamentosos. Início súbito de náuseas, vómitos e prostração. À observação pela equipa de emergência médica (VMER) encontrava-se inconsciente, com movimentos espontâneos em descerebração. Entubado e ventilado é transportado ao serviço de urgência. À admissão apresentava-se hemodinamicamente estável, em ritmo sinusal, do ponto de vista neurológico pupilas mióticas, hemiparesia direita flácida e reflexo cutâneo-plantar em extensão à direita. A TC CE revelava duvidosa hipodensidade protuberancial paramediana esquerda e a Angio-TC trombo endoluminal no 1/3 distal da artéria vertebral. Realizou trombólise endovenosa e por necessidade de ventilação invasiva foi internado na Unidade de Cuidados Intensivos. Submetido a angiografia cerebral com trombectomia 10h após o início do défice neurológico major. Realizou RMN CE às 24h: restrição à difusão na protuberância bilateralmente e hemisfério cerebeloso direito sugestiva de lesão isquémica no território vertebro-basilar e PICA. No sentido de apurar a etiologia realizou: 1) estudo imunológico e pro-trombótico negativos (Protrombina G20201 e Factor V Leiden em curso) 2) doppler transcraniano e dos vasos do pescoço sem alterações, nomeadamente sem sinais de disseção arterial 3) punção lombar com estudo citoquímico e microbiológico negativos 4) ecocardiograma transtorácico e transesofágico sem alterações, nomeadamente sem sinais de shunt direita-esquerda ou trombos cardíacos. Repetiu RMN CE ao 14º dia que não revela lesões de novo. Após suspensão da terapêutica sedativa, o doente apresentava-se consciente, colaborante, anártrico, comunicando através do piscar de olhos, com tetraparésia espástica de predomínio à esquerda e reflexo cutâneo-plantar em extensão bilateralmente tendo-se estabelecido o diagnóstico de síndroma de “locked-in”.

Discussão/ Conclusão: A etiologia da síndroma de “locked in”, entidade clínica pouco frequente que se caracteriza por lesão da região ventral da protuberância, é multifactorial, mas habitualmente ocorre devido a enfarte isquémico, hemorragia, tumor, infecção ou trauma. Este caso pretende elucidar um caso de um doente jovem, em que apesar do estudo não foi possível apurar a etiologia da lesão vascular.

P14

SÍNDROME DO TOPO DA ARTÉRIA BASILAR

Carla Eira, Ângela Mota, Rachel Silvério, Rita Monteiro, António Monteiro

Centro Hospitalar Tondela-Viseu, Serviço de Medicina

Introdução: A oclusão da artéria basilar (AB) é rara, sendo responsável por apenas 1% de todos os acidentes vasculares cerebrais (AVC) e 8% dos AVC do território vertebro-basilar (VB). Os principais mecanismos implicados na trombose no território VB são: ectasia e tortuosidades que condicionam

estase e turbulência no fluxo sanguíneo, favorecendo a trombose; embolismo cardíaco ou de grandes artérias. A apresentação clínica é muito variável e a cefaleia é um dos sintomas mais frequentes em doentes com aneurisma da AB. **Caso Clínico:** Homem, 66 anos, antecedentes de hipertensão arterial. Recorreu ao Serviço de Urgência por cefaleia holocraneana súbita, hemiparesia esquerda, disartria e ataxia da marcha. Realizou tomografia computorizada crânio-encefálica (TC-CE) que não mostrou enfarte cortical agudo mas destacava-se "possível aneurisma fusiforme da AB, com aparente hiperdensidade focal no topo da basilar, podendo refletir a existência de trombo endoluminal". O estudo por angio-TC-CE mostrou "aneurisma fusiforme da AB com defeito focal de preenchimento por contraste deste vaso, no seu segmento superior, inferiormente ao topo da basilar, compatível com trombo endoluminal que inclui a origem da artéria cerebelosa antero-superior direita". Pelo tempo de evolução, não foi submetido a trombólise endovenosa nem terapêutica endovascular. Apesar da gravidade do quadro clínico, a evolução neurológica foi favorável com a terapêutica médica. **Discussão:** A apresentação clínica varia desde sintomas transitórios até coma e morte mediante a localização da oclusão (segmentos proximal, médio ou distal da AB). A taxa de mortalidade é elevada. **Conclusão:** A artéria basilar é a artéria de maior calibre da circulação posterior. Os primeiros achados de oclusão da artéria basilar foram relatados em autópsias. Com os avanços nos exames de imagiologia, hoje é possível diagnosticar em tempo útil uma oclusão da AB. A trombólise endovenosa e terapêutica endovascular são responsáveis pela melhoria no prognóstico.

P15

HIPERACTIVIDADE SIMPÁTICA NO AVC - O DESAFIO DO SEU TRATAMENTO

Luis Fontão, Andreia Tavares, Mariana Branco, Sandra Moreira, Alexandra Castro.

Centro Hospitalar de Entre o Douro e Vouga

Introdução: A regulação central do sistema nervoso autonómo depende da integridade de estruturas do tronco, diencéfalo e hemisférios cerebrais. Lesões centrais podem causar sintomas disautonómicos, incluíndo hiperactividade simpática. O diagnóstico assenta no reconhecimento de febre, taquicardia, hipertensão, taquipneia, diaforese e posturas anómalas. Apresentamos um caso clínico de AVC do tronco cerebral complicado por hiperactividade simpática.

Caso Clínico: Homem de 70 anos com antecedentes de enfarte protuberancial direito em 2014, medicado com antiagregante e estatina. Admitido no serviço de urgência por vómitos, desequilíbrio da marcha, diplopia e disartria com 4 horas de evolução. Ao exame objectivo apresentava tensão arterial normal, anartria e agravamento de hemiparesia esquerda antiga. A TC cerebral mostrou enfarte protuberancial sequelar, e na suspeita de AVC vértebro-basilar foi submetido a trombólise ev.Evoluiu com oftalmoparésia, reflexo velopalatino ausente à esquerda e tetraparésia com sinal de Babinski bilateral. Posteriormente desenvolveu paroxismos de diaforese, taquicardia, hipertensão 190/110mmHg e posturas tónicas dos membros, sem causa infecciosa ou metabólica atribuível.Foram tratados com propanolol, diazepam e morfina com melhoria clínica.Fez angioTC cerebral que revelou estenose da artéria basilar. Na fase subaguda, o estado neurológico assemelhava-se a "locked-in": anartria, movimentos oculares e da face conservados, tetraparésia com movimentos restritos ao membro superior esquerdo.Nesta altura uma ressonância magnética cerebral confirmou nova lesão da protuberância à esquerda.

Discussão: As alterações autonómicas podem complicar o AVC isquémico e hemorrágico. Estão relatadas frequentemente em lesões unilaterais hemisféricas, ou envolvendo predominantemente o córtex insular.Neste caso as lesões localizavam-se na região protuberancial, bilateralmente, sendo provável que seja pelo envolvimento do núcleo do tracto solitário e das vias autonómicas do tronco cerebral, que se despoletaram estas alterações autonómicas. A literatura apoia o uso de propanolol, morfina e outros fármacos dirigidos aos achados clínicos.

Conclusão: A hiperactividade simpática deve ser reconhecida como complicação do AVC, exigindo um tratamento adequado. Além de causas hemisféricas, as lesões do tronco cerebral podem ser consideradas na sua etiologia, tal como ilustrado neste caso. Descrevemos ainda opções de tratamento que se revelaram eficazes.

P16

SÍNDROME DE OPALSKI: CASO CLÍNICO

Ricardo Almendra, Vera Espírito Santo, Pedro Guimarães, Dina Carvalho, Ana Graça Velon, Rui Couto, Alexandre Costa

Serviço de Neurologia, Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, Vila Real Unidade de Acidente Vascular Cerebral, Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, Vila Real

Introdução: O enfarte medular lateral, quando acompanhado por hemiparesia ipsilateral assume a designação de síndrome de Opalski. Pensa-se que o substrato anatómico reside no atingimento de fibras corticoespinhais caudais à decussação piramidal.

Caso Clínico: Doente do sexo feminino, 52 anos, previamente autónoma, sem antecedentes pessoais de relevo, medicada com isoniazida desde há 3 meses por exposição profissional a doente com tuberculose pulmonar, recorre ao serviço de urgência por quadro clínico com 5 horas de evolução de náuseas e vómitos, assim como formigueiro na mão e hemiface direitas. Ao beber água apercebeu-se também que não conseguia engolir bem. Ao exame neurológico, apresentava disartria ligeira, nistagmo esquerdo, reflexo veno-palatino diminuído, hemiparesia direita grau 3/5, hemiataxia direita, hemihipostesia térmico-álgica esquerda e Babinski direito (NIHSS de 8). A TC CE da admissão não mostrou alterações. A RMN CE confirmou a presença de lesão vascular isquémica aguda cerebelosa direita e do tronco cerebral com efeito de massa sobre o 4º ventrículo. Da investigação complementar de referir períodos de FA com resposta ventricular rápida e ecocardiograma com válvula mitral reumática e estenose mitral severa, bem como dilatação severa da aurícula esquerda e possível trombo a esse nível. A doente esteve internada durante 25 dias apresentando-se clinicamente à data de alta com hemiparesia direita grau 4+/5, hemiataxia direita ligeira e marcha autónoma (NIHSS de 3). Encontra-se medicada com digoxina 0,125mg, bisoprolol 5 mg e acenocumarol.

Discussão: O síndrome de Opalski foi descrito pela primeira vez em 1946 e pela sua raridade existem poucos relatos na literatura.

Conclusão: Justifica-se a pertinência da apresentação deste caso clínico à comunidade científica.

P17

COMA E ALTERAÇÃO DA MOTILIDADE OCULAR - A PROPÓSITO DE 5 CASOS CONSECUTIVOS DE TROMBOSE DA ARTÉRIA BASILAR

Jorge Dantas, Tomás Barros, Ana Rita Santos, Patricia Vicente, Nuno Ferreira, Ana Lourenço, Fátima Grenho, Luís Campos

UAVC-Hospital São Francisco Xavier-CHLO

Introdução: Cerca de 20% dos eventos isquémicos cerebrais envolvem a circulação vertebro-basilar. Destacando os caracteres próprios na sua apresentação clínica, apresentamos 5 casos de entrada sucessiva numa unidade de AVC em Setembro de 2015.
Caso Clínico: 1-Mulher, 65 anos, múltiplos factores de risco cardiovascular. Vem por alteração súbita do estado de consciência. À entrada GCS9, miose bilateral, desvio vertical do olho esquerdo, estrabismo convergente e hipotonia dos 4 membros de predomínio esquerdo. TCCE da entrada sem alterações, angioTCCE (12h) com AVCs isquémicos mesencefálico paramediano esquerdo, talâmicos bilaterais e hemisférico cerebeloso superior esquerdo. 2-Homem, 51 anos, fumador, vem por hemiparésia direita, disartria e mal-estar geral. Já no SU apresenta depressão progressiva do estado de consciência, estrabismo divergente por desvio vertical do olho esquerdo e parésia do III par direito. TCCE e angioTC revelaram trombo endoluminal da 1/2 superior da artéria basilar e lesões isquémicas agudas, talâmicas bilaterais e hemisférica cerebelosa superior direita. 3-Homem, 73 anos, HTA, DM2, dislipidémia, fumador, inicia quadro súbito de depressão do estado de consciência, GCS7 e desvio conjugado esquerdo do olhar. RMCE revelou AVCs isquémicos talâmicos bilaterais, hemisférico cerebeloso e occipito-parietal esquerdos, em contexto de estenose suboclusiva do 1/3 superior da artéria basilar. 4-Homem de 61 anos, HTA, trazido por quadro súbito de mal -estar inespecífico, visão turva e ptose palpebral, com evolução para depressão acentuada do estado de consciência, reactividade apenas a estímulos dolorosos, hipotonia marcada dos 4 membros, pupilas mióticas e estrabismo divergente. TCCE inicial sem alterações. RMCE de controlo com enfartes bitalâmicos. 5-Mulher de 81 anos, HTA, DM2, AVC prévio, trazida por depressão súbita do estado de consciência. À entrada GCS6, pupilas mióticas, hipotonia dos 4 membros. TCCE sem alterações, angioTC revelando trombose da porção distal da artéria basilar.
Discussão: A apresentação clínica da trombose da artéria basilar consiste maioritariamente em sinais e sintomas de isquémia da protuberância - parésia assimétrica com predomínio unilateral, afecção dos movimentos oculares, miose bilateral, ptose e alterações do estado de consciência oscilando entre a sonolência e o coma. É de destacar que perante alterações do estado de consciência a trombose da artéria basilar é um diagnóstico a ponderar, tal como a realização de angioTC.

P18

SÍNDROME DE CHARLES BONNET, QUANDO O AVC ACRESCENTA AO QUE RETIRA

Juliana Sá, Pedro Lito, Ricardo Tjeng, Lénea Porto, Artur Gama, Luiza Rosado

Centro Hospitalar Cova da Beira - Serviço de Medicina Interna

Introdução: A Síndrome de Charles Bonnet caracteriza-se pelo surgimento de alucinações visuais complexas, recorrentes, na ausência de sintomatologia psicótica ou alteração dos estados de consciência e de cognição e, portanto, percepcionadas pelo doente como irreais. Pode acompanhar doenças oftalmológicas, do sistema nervoso periférico ou central. O Acidente Vascular Cerebral (AVC) isquémico associa-se na literatura a um número limitado de casos.
Caso Clínico: Os autores descrevem o caso de uma mulher de 81 anos, previamente independente para as actividades da vida diária, que é trazida ao Serviço de Urgência por um quadro com cerca de uma semana de evolução, de instalação súbita, caracterizado por cefaleia hemicraniana esquerda, desequilíbrio e defeito visual. Apresentava-se ao exame objectivo consciente, orientada e colaborante salientando-se hemianópsia homónima direita. A tomografia computorizada crânio-encefálica evidenciou hipodensidade corticosubcortical parieto-occipital medial esquerda, sem efeito de massa, em provável relação com enfarte sub-agudo do território da artéria cerebral posterior. Internada para estudo, desenvolveu dois dias depois, alucinações visuais vívidas no campo visual hemianóptico, descrevendo "muitas flores e malmequeres". A doente compreendia as imagens percepcionadas como irreais referindo desconforto marcado com a sua ocorrência. Não foi iniciada terapêutica dirigida e as alucinações cessaram espontaneamente 3 semanas após o início do quadro.
Discussão: Os mecanismos fisiopatológicos envolvidos na Síndrome de Charles Bonnet não se encontram completamente esclarecidos. Existem teorias que salientam a lesão estrutural de determinadas áreas cerebrais e outras das vias que as unem. A associação entre alucinações e doença psiquiátrica ou demencial pode constituir-se como motivo de preocupação e ansiedade para o doente e enganadora para o clínico. A Síndrome de Charles Bonnet deve ser tida em consideração na presença de alucinações visuais num doente sem aparente alteração do estado de consciência e a causa central, nomeadamente vascular, deve ser sempre avaliada no doente hemianóptico.

P19

SÍNDROME NOTHNAGEL – QUARTO CASO DESCRITO COM ETIOLOGIA ISQUÉMICA

Juliana Castelo, Mariana Almeida Branco, Peter Grebe

Centro Hospitalar de Entre o Douro e Vouga, Santa Maria da Feira, Serviço de Neurologia,

Introdução: A Síndrome de Nothnagel caracteriza-se por parésia do terceiro nervo craniano e ataxia cerebelar ipsilateral. Em teoria, estes sintomas resultam de uma lesão mesencefálica dorsal ao nível do pedúnculo cerebelar superior medial, com extensão ao complexo de núcleos do nervo oculomotor. Patologicamente tem sido associada a lesões ocupantes de espaço, nomeadamente gliomas do tronco cerebral. Existem apenas três casos descritos

na literatura com etiologia isquémica microangiopática e apenas um desses casos apresentou tradução imagiológica por recurso a técnicas imagiológicas avançadas.

Caso Clínico: Senhor, 74 anos, com múltiplos factores de risco vascular, apresenta-se com quadro de ataxia da marcha e diplopia de início súbito. No exame neurológico objectivou-se parésia do nervo oculomotor esquerdo com envolvimento pupilar, sem compromisso de outros nervos cranianos, com dismetria esquerda e marcha atáxica com base alargada, sem outras alterações. Foi estudado com TC e RM crânio-encefálica que não evidenciaram lesões vasculares agudas ou ocupantes de espaço na região mesencefálica. O estudo etiológico vascular complementar (ECG, Holter, Eco-doppler cervico-cefálico) foi inconclusivo. O doente iniciou tratamento com antiagregante e apresentou uma resolução completa dos défices em dois meses.

Discussão: Pela semiologia e sua instalação aguda, foi estabelecido o diagnóstico mais provável de enfarte mesencefálico lacunar de etiologia microangiopática. As técnicas imagiológicas convencionais não permitiram estabelecer uma correlação, facto expectável pela limitada sensibilidade destes métodos em lesões de pequenas dimensões. O surgimento de parésia do nervo oculomotor associada a ataxia cerebelar ipsilateral resulta habitualmente de lesões tumorais invasivas, causa que foi excluída neste doente pela ausência de novos sintomas nos meses seguintes e resolução dos défices, e ausência de dados imagiológicos sugestivos de lesões mesencefálicas ocupantes de espaço.

Conclusão: A síndrome de Nothnagel resulta habitualmente de lesões tumorais invasivas. No caso que apresentamos, a RM-CE normal e a boa evolução posterior excluem um processo tumoral em desenvolvimento, concluindo-se uma etiologia vascular isquémica lacunar, sendo o quarto caso descrito na literatura com tais características.

P20

MIOCLONIAS DO PALATO: UMA FORMA RARA DE ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÉMICO

Ângela Mota, Rachel Silvério, Olga Gomes, Joana Domingues, Gonçalo Santos, António Monteiro

Centro Hospitalar Tondela-Viseu, E.P.E. - Serviço de Medicina Interna

Introdução: As mioclonias do palato (MP) são movimentos involuntários raros, rítmicos e breves do palato mole. De acordo com a sua etiologia, podem diferenciar-se dois grupos: essencial ou sintomático (secundário). Os acidentes vasculares cerebrais isquémicos (AVCI), traumatismos, tumores e doenças desmielinizantes com envolvimento do triângulo de Guillain-Mollaret são as lesões mais comumente associadas às MP sintomáticas. As MP podem associar-se a ataxia, alteração dos movimentos oculares e tremor da laringe, tronco e membros.

Caso Clínico: No Serviço de Urgência foi admitido doente do sexo masculino, 59 anos de idade, com antecedentes de diverticulose cólica e dislipidémia, medicado com estatina, por quadro súbito de tremor grosseiro dos membros direitos. O doente referia episódio semelhante no dia anterior de duração inferior a 30 minutos. Ao exame objetivo, orientado, colaborante e hemodinamicamente estável. Ao exame neurológico apresentava MP e tremor grosseiro de grande amplitude, flutuante, dos membros direitos, presente em repouso, agravado pela postura e movimentos intencionais. A Tomografia Computorizada Crânio Encefálica (CE) não evidenciou alterações agudas. O estudo dos fatores de risco vascular/trombótico revelou apenas uma mutação MTHFR A 1298C em homozigotia, sem valor patológico. A Ressonância Magnética CE mostrou uma lesão lacunar vascular mesencefálica junto à base do pedúnculo cerebral direito. Admitiu-se AVCI, tendo sido medicado com Aspirina 100 mg id, Topiramato 25 mg 2id e Clonazepam 1 mg id com franca melhoria do tremor.

Discussão: As manifestações dos AVCI são muito variadas, podendo traduzir-se por MP e tremores involuntários. No presente caso-clínico, os antecedentes patológicos de dislipidémia e o início do quadro súbito com localização a um hemicorpo são sugestivos de patologia cerebrovascular. Quando detetadas, a localização das lesões radiográficas deverá correlacionar-se com a clínica apresentada. A abordagem terapêutica mais adequada abrange a prevenção secundária da doença vascular cerebral e controlo sintomático do tremor.

Conclusão: Perante um doente com fatores de risco cardiovasculares que se apresente com MP e tremor involuntário localizado a um hemicorpo com início súbito, deverá ser excluída a hipótese de AVCI. Esta é, de facto a causa mais comum de MP, pelo que todos os doentes sem causa aparente deverão manter seguimento, pois as lesões radiográficas poderão surgir mais tarde.

P21

ENFARTE TALÂMICO E MESENCEFÁLICO BILATERAL COMO CONSEQUÊNCIA DO COMPROMISSO DA ARTÉRIA DE PERCHERON

Sónia Canadas, Ana Teresa Moreira, Rodrigo Maia Alves, Pedro Ventura, Jorcélio Vicente, Paulo Roboredo, Rita Fernandes, Heidy Cabrera, Javier Ros, João Correia

ULS Guarda - Hospital de Sousa Martins - Serviço de Medicina Interna

Introdução: A vascularização arterial do tálamo e mesencéfalo faz-se a partir de ramos perfurantes da artéria cerebral posterior (ACP) e da artéria comunicante posterior. Apesar de variância significativa, geralmente as artérias paramedianas que irrigam a área paramediana do tálamo têm origem no segmento P1 da ACP, sendo que essa também pode ser a origem da irrigação do mesencéfalo superior. Existe uma variante anatómica bem definida, embora rara – a artéria de Percheron - em que as artérias talâmicas perfurantes bilaterais têm origem em um tronco comum, que surge no segmento P1 da ACP e fornece irrigação arterial bilateral quer ao tálamo paramediano quer ao mesencéfalo rostral. A oclusão da artéria de Percheron apresenta-se com três sintomas principais: paresia do olhar vertical, alterações da memória e coma.

Caso clínico: Doente do sexo masculino, 74 anos, com antecedentes de hipertensão arterial e depressão, recorre ao Serviço de Urgência (SU) por alterações visuais e alterações da marcha. Já tinha sido admitido no SU no dia anterior por ter sido encontrado caído no domicílio, sonolento, mas despertável, tendo-se apurado história de ingestão medicamentosa voluntária e pela TC-CE sequelas vasculares lenticular e talâmica direitas. Da segunda vinda ao SU, apresentava ptose palpebral direita com midríase à direita e limitação dos movimentos oculares verticais bilaterais. Repetiu TC-CE que revelou hipodensidades talâmicas internas bilaterais simétricas e central no mesencéfalo em relação com lesão vascular aguda. Foi internado na Unidade de AVC e realizou RM-CE que confirmou hipersinal em T2 e hipossinal em T1 envolvendo a vertente medial de ambos os tálamos bem como do tegmento do mesencéfalo, sobretudo à direita, correspondendo a áreas de enfarte. A lesão mesen-

cefálica pode ser responsável pelas alterações clínicas manifestadas. Sem alterações seguras do calibre da artéria basilar.
Discussão: As alterações visuais manifestadas, as alterações da consciência e os achados clínicos ao exame objectivo apontam para uma oclusão arterial no território da circulação posterior, possivelmente, também do mesencéfalo. Os exames imagiológicos permitiram estreitar o diagnóstico, apontando para uma provável oclusão da artéria de Percheron.
Conclusão: Os autores destacam este caso pela sua importância no diagnóstico diferencial dos eventos vasculares cerebrais, por ser uma entidade única, com apresentação clínica peculiar e uma configuração imagiológica bem definida.

P22

ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÉMICO, ONDE ESTÁ A CRISE?

Vera Espírito Santo, Ricardo Almendra, Ana Graça Velon, Alexandre Costa, Dina Carvalho, Pedro Guimarães, Américo Rui Couto
Centro Hospitalar Trás-os-Montes e Alto Douro, Serviço de Neurologia, Unidade de AVC

Introdução: A disfunção tiroideia, principalmente o hipertiroidismo, está associada a um maior risco de eventos vasculares em que podem estar implicados vários mecanismos patofisiológicos.
Caso Clínico: Senhor, de 39 anos, sem antecedentes relevantes, recorreu ao serviço de urgência por cefaleia holocraniana, persistente, com 1 mês de evolução, com fonofotofobia. Associava-se dor abdominal, náuseas e vómitos ocasionais e perda ponderal. Objetivamente encontrava-se agitado, ansioso, emagrecido, não ictérico, febril (38.6ºC), taquicárdico e normotenso. Ao exame neurológico apresentava um tremor postural fino dos membros superiores, sem défices neurológicos focais ou síndrome meníngeo. O estudo analítico sumário estava normal. O eletrocardiograma mostrou taquicardia sinusal. Não foram encontradas alterações no líquido cefalorraquidiano. A TC cerebral revelou uma lesão tálamo-capsular esquerda, que a RM cerebral veio confirmar ser uma lesão isquémica recente, pelo que o doente ficou internado para investigação complementar. Desse estudo destaca-se elevação T4 livre (62.8pmol/l) com diminuição TSH (0.01mIU/l), elevação da velocidade sedimentação (48mm/1ªh), dos anticorpos (atc) anti-receptor TSH (4.3U/L) e dos atc anti-tiroide peroxidase (142UI/mL). Os atc anti-tiroglobulina, o perfil lipídico, ácido fólico, vitamina B12 e eletroforese de proteínas estavam normais. No Doppler carotídeo e no ecocardiograma transtorácico não foram encontradas alterações. A ecografia tiroideia mostrou glândula de dimensões normais com textura heterogénea. O doente iniciou tratamento com propiltiouracilo, hidrocortisona, soluto de iodo inorgânico e propanolol, constatando-se uma melhoria progressiva da clínica.
Discussão: Atendendo à clínica e aos achados encontrados, considerou tratar-se de um evento isquémico de novo num doente com crise tireotóxica, sem hipertiroidismo conhecido, pontuando 50 na escala de Burch-Wartofsky.
Conclusão: Com este caso clínico pretendemos destacar a importância da investigação complementar dos doentes com AVC em idade jovem, bem como realçar a particularidade de se tratar de uma lesão isquémica num doente em crise tireotóxica.

P23

ANEURISMA CEREBRAL – UM MIMETIZADOR DE AVC ISQUÉMICO POUCO FREQUENTE

Sónia Almeida, Catarina Costa, Sandra Sousa, Sofia Sobral, Ana Paiva Nunes
Unidade CerebroVascular Hospital S. José – Centro Hospitalar Lisboa Central

Introdução: Com a generalização da terapêutica fibrinolítica no AVC isquémico agudo, mais frequentes se tornam os casos de mimetizadores, que chegam a atingir percentagens tão altas como 30% em algumas séries. Apresentamos neste trabalho um caso de um aneurisma fusiforme extenso da artéria basilar que se manifestou com sinais focais agudos por compressão do tronco.
Caso clínico: Homem, 53 anos, hipertenso, com história conhecida de doença cerebrovascular prévia e hipercolesterolémia. Admitido na Unidade Cerebrovascular por quadro de início súbito de desequilíbrio na marcha, parésia braquial direita e parestesias no hemicorpo direito. Realizou tomografia computorizada (TC) cranio-encefálica (CE) que não evidenciou a presença de lesões parenquimatosas isquémicas agudas; angio-TC cerebral e dos troncos supra-aórticos que sugeriu a presença de uma formação aneurismática fusiforme extensa no segmento V4 da artéria vertebral direita, não tendo sido submetido a trombólise. Completou o estudo imagiológico com ressonância magnética (RM) cerebral que mostrou trombo endoluminal interessando a formação aneurismática do segmento V4 à direita, justa origem da artéria cerebelosa postero-inferior (PICA), com restrição à difusão a condicionar moldagem da vertente direita do bulbo. Foi submetido a terapêutica endovascular com colocação de stent que decorreu sem intercorrências tendo tido alto assintomático.
Conclusão: Apesar do risco hemorrágico nos mimetizadores ser baixo na maioria das séries publicadas, neste caso a trombólise estaria contraindicada por se tratar de aneurisma fusiforme de grandes dimensões. Pretendemos com este caso alertar para a importância da realização de angioTC no contexto do AVC isquémico agudo, não só com o objectivo de identificar o vaso ocluído, mas também para exclusão de lesões vasculares com grande risco hemorrágico como os aneurismas e as malformações arterio-venosas.

P24

FALSO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL: ENCEFALOPATIA DE WERNICKE NÃO ALCOÓLICA

Sónia Canadas, Ana Teresa Moreira, Rodrigo Maia Alves, Pedro Ventura, Jorcélio Vicente, Paulo Roboredo, Rita Fernandes, Heidy Cabrera, Javier Ros, João Correia
ULS Guarda - Hospital de Sousa Martins - Serviço de Medicina Interna

Introdução: A Encefalopatia de Wernicke (EW) é uma doença neurológica grave causada pelo défice de tiamina (vitamina B1). Habitualmente ocorre em doentes com alcoolismo crónico, mas existem outras causas, como a desnutrição prolongada, hiperemese gravídica ou status pós-cirurgias gastrointestinais. A tríade clássica da EW traduz-se por confusão mental, ataxia e oftalmoplegia, presente em menos de 16% dos doentes levando a um atraso ou erro diagnóstico. A EW de etiologia não-alcoólica é de diagnóstico mais difícil, estimando-se que seja subdiagnosticada.

Caso clínico: Doente de 82 anos, sexo feminino, autónoma, recorre ao Serviço de Urgência (SU) por astenia e anorexia com 3 meses de evolução e na última semana com alterações do estado mental, confusão e agitação associado a perda da marcha e alterações visuais. Antecedentes de colecistectomia e Fundoplicatura de Nissen. Sem hábitos de alcoolismo. Quadro clínico inicialmente interpretado como síndrome depressiva, medicada com antidepressivo, no entanto com agravamento da sintomatologia. No SU doente emagrecida, sonolenta, com períodos de discurso incoerente e agitação. Pupilas isocóricas e isorreactivas e com nistagmo horizontal. Sem alterações analíticas à admissão. Realizou TC-CE que não revelou alterações agudas. Após 24h, TC-CE revela discreta hipodensidade da lâmina quadrigémea à direita, levantando a hipótese de enfarte lacunar. Foi internada na Unidade de AVC para estudo complementar. Realizou RM-CE que revelou aumento do sinal em T2 da placa tectal do mesencéfalo, da região periaqueductal, das regiões mediais de ambos os tálamos, dos corpos mamilares e regiões adjacentes do diencéfalo. Em T2-FLAIR visível hipersinal linear e difuso do córtex da convexidade, também admissível na EW. Iniciou tiamina endovenosa (900mg/dia), magnésio, vitamina B12, vitamina D por apresentar carência destes elementos. Observou-se melhoria gradual do estado de confusão mental, sem recuperação da marcha autónoma.
Discussão: As manifestações clínicas, ainda que inespecíficas, conjugadas com os achados imagiológicos permitiram assumir o diagnóstico de EW, por desnutrição. O tratamento com tiamina foi instituído o mais rapidamente possível, bem como a suplementação com outros elementos importantes no tratamento.
Conclusão: A EW é uma doença neurológica grave cuja apresentação clínica pode ser bastante inespecífica. No entanto, torna-se mandatório incluí-la no nosso diagnóstico diferencial e instituir o tratamento adequado.

P25

SIDEROSE CEREBRAL SUPERFICIAL NA GÊNESE DA ALTERAÇÃO COMPORTAMENTAL

Araújo Andreia, Boticário Marina, Gomes Vera, Manuel Júlia, Dias Marta, Andrade José, Cabrita Margarida
Hospital Distrital de Santarém - Serviço de Medicina Interna III

Introdução: Siderose Cerebral superficial (SSC) é uma entidade clínica rara com dois tipos, SS idiopática e a secundária à hemorragia recorrente no espaço subaracnóide, que leva à deposição de ferro e hemossiderina, conduzindo lesão neuronal e gliose reativa. Tumores medulares altamente vascularizados, malformações vasculares do Sistema Nervoso Central (SNC), procedimentos cirúrgicos na fossa posterior, traumatismo e cirurgia intradural prévia são as causas mais frequentes. A tríade clássica consiste em surdez neurosensorial bilateral, ataxia cerebelosa progressiva e envolvimento do trato piramidal.
Caso clínico: Apresenta-se o caso clinico de um homem, 49 anos, submetido a correção cirúrgica de Siringomielia há 28 anos. Recorre ao SU em Julho.2014 por parestesia braquiofacial esquerda e disartria com 30 minutos de evolução de resolução espontânea. TC cranioencefálica (TC CE) com sinais de hidrocefalia supratentorial compensada e discreto preenchimento hemático de sulco cortical parietal direito. Angiografia cerebral e dos vasos do pescoço sem alterações. Teve alta referenciado à consulta de neurologia, realizou Ecocardiograma transtorácico - foramen oval patente; Ressonância magnética (RM CE) com aspectos sugestivos de SSC. Reinternado em Setembro.2015, por alteração da linguagem, emissão de ruídos incompreensíveis, movimentos oculares irregulares e membros em posição tónica. Nova TC CE: hemorragia intraventricular, densidades hemáticas no ventrículo lateral direito e III ventrículo. Durante o internamento, desenvolveu quadro confusional, idéias delirantes de teor persecutório e heteroagressividade. Alta a 14.Outubro e 24h após, manifestou alterações tipo psicótico, delírio persecutório e heteroagressividade. Internado pela Psiquiatria com apoio de Neurologia, exames complementares foram sobreponíveis. Punção lombar: líquor ligeiramente xantocrômico. Iniciados neurolépticos em alta dose.À data da alta, mantinha agitação psicomotora, desorientação temporo-espacial e alterações da memória recente.
Discussão: Pretende-se mostrar a necessidade de considerar a SSC no diagnóstico diferencial de doenças que cursam com alterações comportamentais. No passado era diagnosticada em exame post-mortem ou biópsia cirúrgica.
Conclusão: Hoje, com maior número de doentes tratados com anticoagulantes orais somado ao avanço da imagiologia radiológica, nomeadamente RM, principal método diagnóstico pela sensibilidade em detectar presença de hemossiderina, os autores acreditam no aumento de casos diagnosticados.

P26

NEUROTOXICIDADE OU ALGO MAIS?

João Pinto Machado, Ana Abreu Nunes, Mónica Teixeira, Sofia Costa Martins, João Ribeiro Olivério, Marta Mós, Nuno Monteiro, Luís Costa Matos, Eurico Oliveira, Paula Manuel, João Carlos Alexandre, António Monteiro
Centro Hospitalar Tondela -Viseu - Viseu

Introdução: A neurotoxicidade induzida por quimioterapia é um efeito secundário comum e a longo prazo tem um grande impacto na qualidade de vida e depende do fármaco, dose, duração de tratamento. Alguns fármacos podem causar um quadro agudo podendo ser difícil o diagnóstico diferencial, nomeadamente com evento vascular central.
Caso Clínico: Doente do sexo masculino, 72 anos, enviado ao serviço de urgência por desequilíbrio postural e ataxia da marcha, com 2 semanas de evolução. Seguido na consulta de Oncologia por neoplasia do cólon, a fazer quimioterapia adjuvante, tendo já sido medicado por neuropatia secundária a quimioterapia. Antecedentes de hipertensão arterial e cardiopatia valvular. Medicado com pregabalina 50mg bid, lorazepam, alprazolam e complexo vitamínico. Ao exame neurológico com nistagmo horizontal bilateral esgotável, ataxia da marcha, Romberg positivo para a direita e dismetria na prova dedo-nariz à direita. Analiticamente com pancitopenia. TAC crâneo-encefálica sem evidência de lesões isquémicas, hemorrágicas agudas ou lesões ocupantes de espaço. Sequela de enfarte antigo cerebeloso à direita. Internado para estudo e tratamento. Observado por Neurologia, que propôs um quadro misto de polineuropatia tóxica secundária a quimioterapia vs lesão cerebelosa/tronco de etiologia vascular/sequelar. Evolução favorável e à data de alta com marcha com ligeiro alargamento da base, sem outras alterações ao exame neurológico. Realizou RM crâneo-encefálica em ambulatório que demonstrou lesões sugestivas de pequenas lesões vasculares sequelares localizadas no hemisfério cerebeloso direito, região protuberancial paramediana esquerda, regiões

lentículo-capsulares, coroas radiadas e nos centros semi-ovais. **Discussão:** Assim, admitiu-se lesão vascular do território cerebeloso e protuberância, com quadro de ataxia da marcha e dismetria à direita. Não foi possível total exclusão de neuropatia por quimioto-xicidade, tendo sido suspensa a quimioterapia. Os autores trazem este caso, para demonstrar que é necessário manter elevado índice de suspeita perante doentes com sintomas neurológicos, sob quimioterapia. A complexidade deste caso relaciona-se com a dificuldade do diagnóstico diferencial e a possibilidade de existência de síndromes mistos. Neste caso mesmo perante a evidência de evento vascular, não se exclui por completo a existência de quimiotoxicidade.

P27

TROMBOSE ARTERIAL E AVC NA DOENÇA DE CROHN

Leila Cardoso, Cristina Duque, Fernando Silva, João Sargento Freitas, Paulo Freire, Anabela Gonçalves, Manuel Fonseca, Gustavo Santos, Luís Cunha

Serviço de Neurologia, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

Introdução: Os eventos trombóticos podem corresponder a complicações extra-intestinais da Doença Inflamatória Intestinal (DII), apresentando uma incidência que varia de 1.2-7.1%.Os eventos arteriais cerebrovasculares são raros, particularmente na Doença de Crohn.
Caso Clínico: Homem de 38 anos com doença de Crohn, a realizar terapêutica com adalimumab, recorreu ao serviço de urgência (SU) por dor abdominal. Analiticamente objetivada leucocitose sem outras alterações de relevo. Ainda no SU início súbito de disartria com hemiparesia braquio-facial esquerda. TC-CE sem lesão vascular aguda. Realizou eco-Doppler cervicocefálico com visualização de trombo irregular, pedunculado e móvel ao nível da artéria carótida comum, com estenose do vaso de 60%. O doente foi submetido a endarterectomia corotídea no mesmo dia, sem intercorrências. Realizado estudo complementar com ecocardiograma transesofágico (ETE) objetivado trombo na aorta descendente, confirmado com angio TC toraco-abdominal e sem registo de mais alterações. O rastreio para agentes infeciosos responsáveis por endotelites foi negativo – a suspeita inicial para reinfeção por CMV não foi confirmada – e o estudo protrombótico detetou heterozigotia para MTHFR C677T. O estudo autoimune demostrou anticorpos antinucleares positivos, anti-dsDNA 5.5 U/L (N<4.2 U/L) e anti-histona negativos. O exame anatomopatológico da peça cirúrgica não apresentou alterações de relevo. Doente iniciou anticoagulação com enoxaparina com transição para varfarina. Sem deteção de novos trombos.
Discussão: A DII está associada a um aumento do risco de eventos trombóticos, com rara ocorrência de trombo arterial. Em mais de metade dos casos a etiologia não é determinada, apesar de poder coincidir com o aumento da atividade da doença. Relativamente à abordagem cirúrgica ou médica esta deve ser individualizada a cada doente, dado não haver normas de orientação baseadas na evidência. O tratamento da doença de base é crucial. O adalimumab é um anticorpo monoclonal anti-TNFα, que pode induzir a formação de anticorpos e, em raros casos, distúrbios autoimunes, exigindo seguimento regular.
Conclusão: Este é um caso exemplificativo de um evento clínico que, embora raro, demostra a importância que a vigilância apertada e multidisciplinar pode ter nos doentes com este tipo de patologia a fazer terapêutica imunosupressora. Só assim se poderá evitar a evolução desfavorável e o subdiagnóstico.

P28

SÍNDROME DE TERSON

Cátia Canelas, Vera Espirito Santo, Dina Carvalho, Pedro Guimarães, Alexandre Costa, Rui Couto

Unidade de acidente vascular cerebral do Centro hospitalar de Trás - os - Montes e Alto Douro

Introdução: O acidente vascular hemorrágico é uma entidade associada a elevada taxa de mortalidade e só uma abordagem rápida baseada em alta suspeição clinica permite alterar este prognóstico. A sua incidência é maior no sexo feminino e o pico etário encontra-se por volta dos 50 anos.
Caso Clínico: Mulher de 54 anos, com antecedentes pessoais de bronquite crónica e medicada cronicamente com broncodilatador inalado. Recorre ao serviço de urgência por cefaleias intensas desde há dois dias, com agravamento progressivo, no dia da admissão vómitos e alterações visuais, referia ver "uma mancha vermelha, como uma rosa" sic. Ao exame neurológico estava sonolenta ainda que facilmente despertável à chamada, apresentava hemianópsia homónima direita à ameaça. Realizou TC CE que mostrou extensa hemorragia subaracnoideia bilateral a ocupar o vale silviano e cisternas perimesencefálicas e hematoma paraenquimatoso parietotemporal esquerdo. Realizou angioTC cerebral que viria a revelar lesão aneurismática da artéria cerebral média direita, posteriormente excluído por intervenção cirúrgica com clipagem. Dez dias depois agravamento das queixas visuais pelo que foi pedida observação por oftalmologia – retinas coladas, sem fundo ocular visível, achados compatíveis com hemovitreo bilateral. A doente viria a ser submetida a intervenção oftalmológica, com recuperação eficaz da síndrome visual. No seguimento a doente tem apresentado episódios sugestivos de crises focais sensitivas direitas em provável contexto de lesão estrutural sequelar à ruptura aneurismática.
Discussão: A associação de hemorragia subaracnóidea por rutura de aneurisma com hemorragia do vítreo, como apresenta a doente descrita, é conhecida como síndrome de Terson. No entanto outras etiologias têm sido atribuídas a hemorragia do vítreo como o trauma, hipertensão e tumores.
Conclusão: A hemorragia subaracnoideia é uma entidade á qual está associada uma alta taxa de complicações como é o caso da hemorragia do vítreo e a formação de alterações estruturais que resultam em epilepsia estrutural. Assim o acompanhamento rigoroso e de elevada suspeição das possíveis complicações após o evento agudo é indispensável.

P29

HEMORRAGIA INTRACEREBRAL: SIMPLEX ?

Joana Serôdio, Joana Carneiro, Miguel Morgado, Amanda Rey, Helena Vilaça, Anabela Brito, João Costelha, Elsa Araújo, Manuel Barbosa, Ana Paula Brandão

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

Introdução: A hemorragia intracerebral (HIC) tem como causas principais a hipertensão arterial (HTA), malformações arteriovenosas e a angiopatia amilóide. De entre as causas raras destacam-se os fenómenos vasculíticos, nomeadamente no

contexto de infecções víricas do sistema nervoso central como é o caso das encefalites, mais comumente pelo Vírus Varicela Zoster e ocasionalmente pelo Vírus Herpes Simplex (VHS).

Caso Clínico: Homem de 84 anos, previamente autónomo, com antecedentes de hipertensão arterial, dislipidemia e neoplasia prostática sob hormonoterapia, é admitido por afasia global e hemiparésia direita com 4 dias de evolução. Na admissão apresentava-se apirético e hipertenso. A tomografia computorizada cranioencefálica (TC CE) demonstrou hematoma intraparenquimatoso lenticulocapsular esquerdo. Em D1 de internamento foi diagnosticada pneumonia adquirida na comunidade com febre, tosse produtiva e pieira, tendo iniciado antibioterapia empírica. Em D6 internamento mantém febre sustentada, apesar de melhoria das queixas respiratórias, associada a agravamento marcado do estado neurológico com depressão profunda do estado de consciência, apesar da redução do hematoma na TC CE de controlo. Realizada punção lombar com isolamento de VHS I no líquor. Iniciou terapêutica com aciclovir com evolução clinica favorável.

Discussão: Apesar da encefalite por VHS I ser uma causa comum de encefalite esporádica, torna-se extremamente rara no contexto de uma HIC. Adicionalmente, ao ser a primeira manifestação clínica, como no caso descrito, contribui para um potencial atraso no diagnóstico atempado da encefalite dada a presença de fatores confundidores, neste caso a presença de pneumonia que podia explicar a febre e a HTA mal controlada como etiologia possível e mais comum da HIC. A exposição deste caso parece importante, não só pela raridade, mas para enfatizar a necessidade de uma revisão clínica sistemática e repetida, associada a uma investigação etiológica completa de acordo com a equação diária dos problemas do doente e respetivos diagnósticos diferenciais.

P30

MOYA-MOYA E SÍNDROME DE DOWN – A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Ricardo Fernandes, Ana Luísa Barbosa, Pedro Cavaleiro, Tiago Gregório, Pedro Caiano Gil, Márcia Oliveira, Pedro Barros, Miguel Veloso, Manuel Gonçalves

Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia-Espinho

Introdução: A doença de Moya-Moya é caracterizada pela presença de estenose progressiva ou oclusão das porções intracranianas das artérias carótidas internas, com consequente proeminência da circulação colateral e formação de aneurismas. Em doentes com Síndrome de Down, é uma causa tanto de isquemia como hemorragia cerebrais. A angiografia é o gold-standard para o seu diagnóstico com a típica imagem da "nuvem de fumo".

Caso clínico: Os autores apresentam uma doente de 43 anos do sexo feminino, portadora de Síndrome de Down, que é admitida numa unidade de acidentes vasculares cerebrais (AVC) por alteração do estado de consciência e hemiplegia direita. A tomografia computarizada (TC) mostrou hemorragia tálamo capsular esquerda, com extensão inferior à região superior do mesencéfalo com edema envolvente, disseção e inundação do 3º, 4º e ventrículos laterais, com deformação do primeiro, dilatação dos últimos e desvio direito da linha média. Dado o desenvolvimento de hidrocefalia obstrutiva secundária, colocada derivação ventricular externa (DVE). Evolução favorável. Levantada hipótese de doença de Moya-Moya, que foi confirmada posteriormente, em ambulatório, por angiografia. Observada em consulta de Neurocirurgia e, pela ausência de fenómenos isquémicos, sem indicação para procedimento de revascularização. Em Dezembro de 2013, com escala modificada de Rankin (mRankin) de 2 e de Barthel de 70. Mantém seguimento em consulta.

Discussão/conclusão: A associação entre Síndrome de Down e doença de Moya-Moya está descrita na literatura. A prevalência de Síndrome de Down em doentes com Moya-Moya é de 3,8%, que é bastante superior à da população em geral.

P31

HIPERTENSÃO ARTERIAL SECUNDÁRIA – UMA ETIOLOGIA RARA DE AVC HEMORRÁGICA

Patrícia Vicente, Ana Rita Santos, Rui Costa, Nuno Ferreira, Ana Lourenço, Fátima Grenho, Luís Campos

CHLO, Hospital de São Francisco Xavier - Serviço de Medicina 4, Unidade de AVC

Introdução: O acidente vascular cerebral (AVC) hemorrágico tem como causa subjacente, na maioria dos casos, a hipertensão arterial (HTA) essencial. A HTA secundária, sendo mais rara é, também, uma etiologia a ponderar,podendo ser a primeira manifestação da doença.

Caso Clínico: Homem, 55 anos, com antecedentes de HTA e diabetes mellitus tipo 2, ex-fumador. Internado na Unidade de AVC devido a quadro de cefaleias e hemiparesia esquerda grave devido a hematoma lentículocapsular direito (60X30mm). Concomitantemente feito o diagnóstico de enfarte agudo do miocárdio sem supradesnivelamento do segmento ST nas derivações pré cordiais antero-septais. Desde a entrada e durante o internamento, apresentou pressões arteriais lábeis, com picos hipertensivos de difícil controlo e sudorese profusa paroxística. Ao 5º dia, foi instituída antibioterapia por infeção respiratória nosocomial. Evoluiu com hipotensão e hipoxémia refratárias, necessitando de ventilação mecânica invasiva. Na Unidade de Cuidados Intensivos, por quadro de abdómen agudo, realizou Angio-TC abdominal que revelou isquémia mesentérica com necrose da parede intestinal, sugestiva de baixo débito. Incidentalmente documentada massa na glândula supra-renal esquerda sugestiva de feocromocitoma (60X67mm). Foi submetido a colectomia subtotal urgente culminando em óbito no pós-operatório imediato. Doseada Cromogranina A, que se encontrava substancialmente elevada.

Discussão: O Feocromocitoma é um tumor neuroendócrino da medula supra-renal, secretor de catecolaminas. Considerado uma causa rara de HTA potencialmente curável. Exige um elevado grau de suspeição para o diagnóstico, perante quadro clínico sugestivo. As manifestações cardiovasculares são inúmeras, associadas a mortalidade e morbilidade elevadas. O AVC hemorrágico é uma complicação menos comum nestes doentes. Perante a apresentação clínica sugestiva (pressão arterial lábil com episódios de hipertensão paroxística grave, associados a hipersudorese), massa supra-renal e níveis de Cromogranina A elevados admite-se a presença de Feocromocitoma neste doente, embora o diagnóstico definitivo (doseamento das metanefrinas plasmáticas e urinárias) não tenha sido realizado dado o desfecho do caso.

Conclusão: Os autores pretendem alertar para uma causa menos comum de HTA, associada ao desenvolvimento de AVC hemorrágico, e a importância do reconhecimento clínico desta entidade, de modo a evitar as complicações cardiovasculares subjacentes.

P32

ANGIOPATIA AMILOIDE CEREBRAL: A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Albina Moreira, Ana Afonso, Cristina Rodrigues, Catarina Cruto
Unidade de Saúde Local Matosinhos - Hospital Pedro Hispano

Introdução: A angiopatia amilóide cerebral (AMC) é caracterizada pela deposição de amilóide nos pequenos e médios vasos sanguíneos do córtex cerebral e leptomeninges. Trata-se de uma patologia frequente nos idosos, estimando-se uma incidência de 12.1% na população acima dos 85 anos. A principal manifestação clínica é a hemorragia intracraniana (HIC), podendo também apresentar manifestações como declínio cognitivo e alterações neurológicas transitórias. Esta entidade tem um forte componente genético, podendo ocorrer como uma doença esporádica ou hereditária. De acordo com os critérios de diagnóstico de Boston, o diagnóstico clínico é presuntivo, sendo necessário um exame post-mortem para o diagnóstico definitivo. O prognóstico está intimamente relacionado com a ocorrência de HIC e suas consequências. Estima-se que a taxa de mortalidade por hemorragia cortical devido a AMC varie entre 11 e 32%.
Caso Clínico: Apresenta-se o caso de um homem de 77 anos de idade, internado por ter sofrido alteração súbita da linguagem. Dos antecedentes pessoais, salienta-se hipertensão arterial, dislipidemia e HIC lobar em 2008 com hemiparesia direita sequelar. Ao exame físico apresentava afasia mista de predomínio motor e hemiparesia direita sequelar grau 4/5 MRC (Medical Research Center). Estava normotenso e apirético. A tomografia cerebral mostrou hemorragia lobar aguda, com localização temporal esquerda. A ressonância magnética cerebral evidenciou, nas sequências gradiente eco, múltiplas lesões hemorrágicas sequelares, uma lobar parietal esquerda ocorrida em 2008 e várias outras microhemorragias não recentes, com localização cortical bilateral. O doente apresentou evolução clínica favorável com melhoria dos défices.
Discussão: Atendendo às manifestações clínicas e aos dados imagiológicos e de acordo com os critérios de Boston foi assumido o diagnóstico de HIC devido a provável AMC. Este caso clinico salienta a necessidade de ter em conta a AMC como uma etiologia frequente de HIC em doentes idosos, apesar do seu curso indolente e imprevisível.

P33

TEMPESTADE TIROIDEIA INDUZIDA POR CONTRASTE IODADO-RELATO DE CASO E REVISÃO DA LITERATURA

Gabriel Atanásio, Sara Pipa, Tiago Gregório
Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia e Espinho. Serviço Medicina Interna-Piso 4

Introdução: A tempestade tiroideia é uma emergência médica que apesar de rara (0.2/100.000 por ano) tem uma alta taxa de mortalidade (10-30%). A etiologia pode ser uma cirurgia, um evento vascular, ou até mesmo a administração de contraste iodado, sendo este último mais raro. Apresenta-se o caso de uma tempestade tiroideia desencadeada pela administração de contraste iodado.
Caso Clínico: Homem de 60 anos com antecedentes de fibrilhação auricular paroxística e cardiopatia isquémica internado por enfarte agudo do miocárdio. Ao segundo dia de internamento sofre acidente vascular cerebral isquémico em território da artéria cerebral média direita, tendo sido submetido a trombólise. Por manter oclusão do vaso, confirmada por AngioTC, procedeu-se a trombectomia. Cerca de 5 horas após o procedimento iniciou quadro de agitação com hipertermia, taquicardia sinusal e insuficiência respiratória aguda no contexto de edema pulmonar. Por suspeita de tempestade tiroideia pediu-se estudo analítico com função tiroideia onde se constatou supressão da TSH (< 0.005) com T4 livre elevada (>7.77). Pontuava 60 pontos no score de Burch-Wartofsky sendo iniciado de imediato tratamento com tiamazol, hidrocortisona, soluto de Lugol e propranolol. Apesar da terapêutica instituída o doente acabou por falecer cerca de 36 horas depois.
Discussão: A tireotoxicose induzida pelo contraste iodado resulta do fenómeno de Jod Basedow no qual o excesso de iodo desencadeia uma tempestade tiroideia. Numa pesquisa efectuada na Pubmed com os termos Mesh "Thyrotoxicosis" AND "contrast media" obtiveram-se 43 referências bibliográficas das quais 16 eram case-reports de tempestades tiroideias induzidas por contraste iodado. Em nenhum dos casos a tireotoxicose foi induzida por contraste após a realização de trombectomia. Os autores deste trabalho pretendem com o mesmo alertar a comunidade científica para esta rara mas potencialmente fatal complicação da administração de contraste para a realização de exames de imagem.

P34

DOR ABDOMINAL – UMA COMPLICAÇÃO TARDIA DA TROMBÓLISE NO AVC ISQUÉMICO

João Barata, Carmen Corzo, Vasco Herédia, José Velez, Susana Ribeiro, Luísa Rebocho
Hospital do Espírito Santo, E.P.E.

Introdução: A hemorragia é a complicação mais importante no tratamento com ativador recombinante de plasminogénio tecidual (rtPA) após acidente vascular cerebral (AVC) isquémico. Habitualmente, a hemorragia intracraniana é a mais temida durante e na fase mais precoce após o tratamento. No entanto, os eventos hemorrágicos podem ocorrer noutras localizações, resultando em complicações com aumentos significativos de morbilidade e mortalidade.
Caso Clínico: Homem, 68 anos, com antecedentes de traumatismo crânio-encefálico em 1992, com hemorragia intracraniana sem mais especificações e dislipidémia, estando medicado com estatina. Recorreu ao serviço de urgência por alteração súbita da linguagem. Na avaliação tinha 9 pontos na Escala NIHSS. O estudo imagiológico não mostrou alterações agudas e o estudo analítico não evidenciou alterações, nomeadamente da coagulação. Iniciou então protocolo de trombólise endovenosa com rtPA, 3h após início dos sintomas, que decorreu sem alterações hemodinâmicas ou do estado neurológico e, sem evidência de hemorragia intracraniana no estudo imagiológico. Ao 3º dia pós-trombólise o doente iniciou quadro de febre baixa, com dor abdominal à palpação do hipocôndrio direito. Analiticamente, mostrou subida ligeira dos parâmetros de citólise hepática e descida de 1g no valor da Hemoglobina. Fez estudo imagiológico abdominal: "fígado aumentado, com lesão de dimensões 16.7x18.5x10.6 cm, com conteúdo líquido não puro, sugestivo de lesão hemorrágica". Após

discussão multidisciplinar, optou-se por abordagem conservadora da lesão hepática, com controlo imagiológico e analítico seriado. Nas 3 semanas seguintes o doente mostrou boa evolução. Teve alta ao 36º dia de internamento com NIHSS de 1 e, indicação para anticoagulação com heparina de baixo peso molecular, por FA paroxística; a lesão hepática também evoluiu favoravelmente.
Discussão: As lesões intra-abdominais desconhecidas podem ser um importante foco de complicações hemorrágicas pós-trombólise. A monitorização apertada dos doentes é indispensável de forma a detetar estas complicações em fases precoces. A decisão do tratamento mais adequado deve passar sempre por equipa multidisciplinar, dadas as múltiplas comorbilidades que habitualmente os doentes com AVC apresentam. As complicações hemorrágicas da trombólise podem ter várias localizações. Um elevado índice de suspeição clínica é indispensável para a sua deteção precoce, melhorando assim o prognóstico final dos doentes.

P35

TROMBECTOMIA MECÂNICA NO IDOSO: A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Sofia Sobral, Catarina Costa, Sónia Almeida, Alberto Fior, Marisa Mariano, Sofia Galego, Ana Paiva Nunes
Hospital do Litoral Alentejano - Serviço de Medicina Interna

Introdução: Muitos estudos têm demonstrado o benefício inequívoco da trombectomia na terapêutica do Acidente Vascular Cerebral (AVC) isquémico, mas a maioria exclui os doentes com idade acima de oitenta anos, permanecendo dúvidas quanto à eficácia e segurança desta intervenção neste grupo. Numa população cada vez mais envelhecida, onde muitos dos AVC ocorrem, precisamente, nesta faixa etária, é essencial debater a seleção de doentes para trombectomia.
Caso clínico: Neste contexto, os autores apresentam um caso clínico de uma doente de oitenta e nove anos, sexo feminino, totalmente autónoma nas atividades de vida diária, com antecedentes de fibrilhação auricular, cardiopatia isquémica, neoplasia maligna da mama tratada há sete anos e bócio multinodular, que foi admitida no serviço de urgência com paresia facial esquerda, desvio preferencial do olhar para a direita, disartria, hemiparesia esquerda e hipostesia álgica esquerda, perfazendo um total de 16 na National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS). A Tomografia Computorizada (TC) Cranioencefálica não mostrava lesões isquémicas aguda, pelo que iniciou fibrinólise noventa e cinco minutos após início dos sintomas. A Angio-TC mostrou trombo agudo do segmento M1 da artéria cerebral média direita, tendo sido efetuada trombectomia mecânica, sem intercorrências e com total repermeabilização. A evolução foi bastante favorável, com melhoria franca dos défices neurológicos, apresentando à data de alta um NIHSS = 3 (erra a idade e o mês, apagamento do sulco nasogeniano), escala de Rankin modificada = 1.
Conclusão: Em conclusão, a idade avançada isolada pode não ser uma contraindicação para trombectomia e, em doentes criteriosamente selecionados, pode ser um procedimento fulcral na sua evolução e prognóstico.

P36

TROMBÓLISE ENDOVENOSA EM IDADE AVANÇADA: CASO DE DOENTE CENTENÁRIO

Ricardo Almendra, Vera Espírito Santo, Alexandre Costa, Dina Carvalho, Ana Graça Velon, Rui Couto, Pedro Guimarães
Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, Vila Real - Serviço de Neurologia, - Unidade de Acidente Vascular Cerebral

Introdução: O tratamento trombolítico é a primeira linha na abordagem dos doentes com acidente vascular cerebral isquémico com menos de 4,5 horas de evolução. Apesar das restrições iniciais relativamente à idade, a sua indicação estendeu-se aqueles com mais de 80 anos.
Caso Clínico: Doente do sexo masculino, 101 anos, previamente autónomo, com antecedentes pessoais de hipertrofia benigna da próstata medicado com finasterida 5mg e insuficiência cardíaca congestiva não sistematizada medicado com furosemida 40mg. Recorreu ao serviço de urgência por instalação súbita de distúrbio da linguagem e diminuição da força muscular do hemicorpo direito com cerca de 2 horas de evolução. Clinicamente apresentava enfarte total da circulação anterior e pontuava 18 na escala NIHSS. A tomografia computorizada cerebral não evidenciou lesão vascular aguda. Iniciou tratamento trombolítico às 3 horas de clínica com melhoria da escala NIHSS para 10 no final da trombólise. O doente permaneceu internado durante 11 dias na Unidade de Acidente Vascular Cerebral com boa evolução clínica e pontuando 3 na escala NIHSS à data de alta. Da investigação complementar de referir analiticamente défice de vitamina B12. Eco Doppler a demonstrar estenoses não significativas das artérias carotídeas, não tendo sido documentado períodos de FA durante o internamento. Teve alta medicada com acido acetilsalicílico 100mg, rosuvastatina 10mg e cianocobalamina, mantendo restante medicação prévia.
Conclusão: O presente caso mostra que o benefício da trombólise endovenosa mantem-se nas idades mais avançadas e que não deve ser negado tendo por base o fator idade.

P37

TROMBÓLISE NO AVC ISQUÉMICO EM DOENTE HEMODIALISADO: A PROPÓSITO DE CASO CLÍNICO

Marisa Mariano, Alberto Fior, Sofia Galego, Cristina Sousa, Ana Paiva Nunes
Hospital de São José, CHLC- Unidade Cerebrovascular

Caso Clínico: Mulher de 82 anos, autónoma com história conhecida de fibrilação auricular não hipocoagulada e doença renal crónica estadio 5 em programa de diálise 3 vezes por semana. Transportada ao serviço de urgência por quadro de instalação súbita caraterizado por disartria e hemiparesia esquerda. Activada a via verde AVC. Clinicamente apresentava anosognosia, desvio oculocefálico para a direita, disartria, hemiplegia e hemi-hipoestesia esquerda, hemianopsia homónima esquerda e paresia facial central ipsilateral, perfazendo NIHSS de 16. A TC-CE sugeria apagamento relativo do lenticulado à direita, hiperdensidade espontânea da ACM direita. A Angio-TC evidenciava oclusão do segmento M1 da ACM direita. Dada a administração de heparina não fraccionada aquando da dialise, que ocorrera nas últimas 24h, foi determinado aPTT

que foi 45 segundos. Apesar do valor de aPTT, por se tratar de oclusão de grande vaso e não estar disponível terapêutica endovascular foi iniciada trombólise endovenosa, que decorreu sem complicações. O TC-CE das 24h revelou enfarte isquémico insular posterior, cortical frontotemporal, cabeça do caudado e lenticular direito, com discreto componente hemorrágico petequial. Melhoria progressiva dos défices neurológicos, teve alta sobre hipocoagulação oral com varfarina, considerando-se o evento de etiologia cardioembólica.

Discussão/Conclusão: Nos doentes tratados com rtPA, a disfunção renal está associada a maiores taxas de hemorragia intracerebral, independente de existirem outros fatores de risco. As guidelines não excluem especificamente os doentes em hemodiálise, no entanto, não há dados publicados que indiquem a segurança e a eficácia da trombólise no AVC isquémico em doentes sob hemodiálise. O facto de apresentar aPTT prolongado após administração de heparina nas últimas 48 horas poderá constituir uma contra-indicação para trombólise. Todavia este caso pretende elucidar o benefício de realizar trombólise, considerando que aPTT está apenas moderadamente aumentado e o tratamento endovascular está indisponível no momento.

P38

EPISÓDIO TIPO AVC E TROMBOSE VENOSA CEREBRAL EM DOENTE COM ACIDOSE LÁTICA E MIOPATIA COMO MANIFESTAÇÃO DE MELAS

Ana Oliveira Monteiro, Márcio Ferreira, Paulo Castro Chaves, Marta Carvalho, Laura Vilarinho, Elisa Leão Teles, M. Teresa Cardoso

Centro Hospitalar de São João

Introdução: MELAS é uma citopatia mitocondrial que se caracteriza por encefalopatia metabólica, miopatia, acidose láctica e episódios semelhantes a AVC. Estes episódios geralmente ocorrem antes dos 40 anos, tipicamente desenvolvem hemiparesia temporária, alterações visuais, convulsões e enxaqueca. A hiperlactacidemia provoca sintomas como vómitos, dor abdominal e fadiga extrema.

Caso Clínico: Mulher de 29 anos, de baixa estatura. Com sintomas de longa evolução de enxaqueca. Com crescimento psico-motor normal até a idade de 16 anos, altura em que inicia um comportamento obsessivo-compulsivo e sintomas de depressão. Aos 23 anos, é diagnosticada doença renal crónica em estadio 4 de etiologia não esclarecida, iniciando diálise peritoneal. Aos 28 anos, é internada por vómitos, diarreia, hiperlactacidemia persistente e aumento da razão lactato/piruvato. Posteriormente inicia convulsões e sinais neurológicos focais com disfonia e disfagia completas, dismetria, tremor de intenção, paresia do membro superior direito e alteração do estado de consciência. A RMN cerebral demonstra áreas de hipersinal em T2/Flair em circunvoluções pré-central e córtex occipital bilateral. É feito o diagnóstico de MELAS, por biópsia de músculo: fibras vermelhas rotas, e identificada a mutação mt.3243ª>G no gene MT-TL1 codificador de tRNA(LEU(UUR). O tratamento foi de medidas de suporte e antioxidantes com boa recuperação. Dois meses depois, por cefaleias persistentes associadas a náuseas e vómitos com hipotonia generalizada realizou TAC cerebral e VENOTAC que revelou extensa trombose venosa dos seios lateral e sigmoide direitos, tendo iniciado hipocoagulação. O estudo protrombótico foi negativo.

Discussão: No caso apresentado a baixa estatura, a história de enxaquecas e depressão, as mialgias, o atingimento renal apontam para envolvimento sistémico, chave no diagnóstico. A encefalopatia, as manifestações neurológicas sem território vascular e hiperlactacidemia conduzem ao diagnóstico de MELAS. Em doentes jovens sem fatores de risco vascular, com episódios semelhantes a AVC e lesões imagiológicas que ultrapassam territórios vasculares, o diagnóstico de MELAS deve ser uma hipótese. Este caso reforça a natureza multissistêmica da doença mitocondrial, e as suas diferentes expressões fenotípicas, que se tornam num desafio diagnóstico. Em particular esta doente teve manifestações típicas, e atípicas como doença renal crónica, e trombose venosa cerebral.

P39

QUANDO A FUNDOSCOPIA É UM ELEMENTO-CHAVE NO DIAGNÓSTICO DE TROMBOSE VENOSA CEREBRAL

Rodrigo Moraes, Maria Ferreira, Ana Carolina Andrade, Laurete Conceição, Sofia Calado

Hospital de Egas Moniz - Serviço de Neurologia

Introdução: O papiledema ocorre quando o aumento da pressão intracraniana é transmitido ao nervo óptico, quer na hemorragia intracraniana, edema ou tumor cerebral quer na obstrução ao fluxo venoso, todas com forte impacto na morbilidade e mortalidade, pelo que a avaliação e o diagnóstico são urgentes.

Caso Clínico: Apresenta-se o caso de um doente de 51 anos com antecedentes de dislipidémia, status pós trombose arterial ilíaca, heterozigotia para factor V de Leiden e antecedentes maternos de três abortos espontâneos. Recorreu ao Serviço de Urgência (SU) por cefaleia fronto-orbitária bilateral tipo pressão, de intensidade 3/10 na escala da dor, que agravou progressivamente (até 7/10), com 6 horas de evolução (inicio às 4h), sem agravamento em decúbito. Sem alteração da consciência ou sinais neurológicos focais. No SU destaca-se um episódio de vómito.

À observação o doente encontrava-se vígil e orientado, pupilas isocóricas e isoreactivas, sem oftalmoparésias, com acuidade visual mantida e papiledema bilateral, sem outras alterações ao exame neurológico (EN). D-dímeros de 2 ug/mL. Realizou TC-CE descrita como normal. Pela elevada suspeita clínica de trombose venosa cerebral (TVC), foi solicitada veno-TC, a qual confirmou TVC com defeito de preenchimento na tórcula e extensão aos segmentos para-sagitais dos seios laterais. Iniciou anticoagulação com enoxaparina, verificando-se remissão progressiva da cefaleia e papiledema – assintomático ao 3o dia. Veno-RM-CE com recanalização subtotal da TVC ao 12º dia. Teve alta sem alterações ao EN, mRS = 0, sob anticoagulação oral.

Discussão; A TVC é uma patologia com diversas manifestações, desde o síndrome de hipertensão intracraniana isolada (cefaleia, papiledema e alterações visuais), a défices neurológicos focais ou encefalopatia. A cefaleia constitui o sintoma mais frequente, sendo geralmente intensa, de instalação gradual (vários dias) e de agravamento em decúbito. No entanto pode apresentar-se de forma intensa/súbita, mimetizando assim uma hemorragia subaracnoideia. Apesar de não ser evidente na primeira abordagem imagiológica, foi a forte suspeita clínica, baseada nos factores de risco, na sintomatologia e na fundoscopia, que proporcionou a instituição precoce de terapêutica, permitindo o controlo da eventual progressão da trombose venosa. Este caso reflete a relevância da suspeita clínica na abordagem célere de uma patologia tão importante como a TVC.

P40

DA CEFALEIA ÀTROMBOSE VENOSA CEREBRAL: A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Inês Zão, Fani Ribeiro, Marta Oliveira, Carla Matias, José Manuel Santos, José Rente, Alberto Pinto

Centro Hospitalar do Baixo Vouga, Serviço de Medicina Interna

Introdução: A Trombose Venosa Cerebral (TVC) representa menos de 1% dos enfartes cerebrais, ocorrendo usualmente em jovens. Tem múltiplos fatores predisponentes associados: patologia prévia (doenças inflamatórias sistémicas, hematológicas, trombofilias e neoplasias), situações transitórias (gravidez, puerpério e infeções), consumo de substâncias de abuso e farmacológicas (contraceptivos orais) e eventos traumáticos.
Caso Clínico: Mulher, 44 anos, encaminhada à urgência por prostração com três horas de instalação. História de cefaleia holocraniana, fotofobia e vómitos, com agravamento progressivo em quatro dias. Apresentava-se prostrada, com desorientação temporo-espacial, afasia transcortical mista e hemiparesia direita grau 4. Tomografia computorizada crânio-encefálica (TC-CE) revelou lesões hemorrágicas corticossubcorticais temporais esquerdas, em relação com enfartes venosos no contexto de trombose do seio lateral esquerdo e veias cerebrais internas, sem hidrocefalia. Foi transferida para um centro de referência, onde realizou TC-CE e venografia cerebral, revelando extensa trombose venosa, envolvendo a veia jugular interna esquerda, seios sigmoides, jugular e transverso esquerdo, torcula e vertente proximal e média do seio transverso direito, associado a compromisso da drenagem venosa profunda, hidrocefalia supratentorial, edema cerebral difuso e ligeira acentuação do componente hemorrágico. Foi internada na Unidade de AVC, para estabilização e estudo de fatores de risco, destacando-se o uso de contraceptivo oral. Hemograma, estudo da coagulação, estudo genético das trombofilias, homocisteína, eletroforese de proteínas, autoanticorpos e serologias víricas sem alterações. Iniciou terapêutica com enoxaparina, sendo posteriormente anticoagulada com varfarina. Durante o internamento verificou-se recuperação dos défices neurológicos e evolução imagiológica favorável, tendo tido alta medicada com varfarina e com indicação para suspender a contracepção oral. Foi orientada para consulta de Risco Vascular e de Imunohemoterapia.
Discussão: A TVC é mais comum nas mulheres, devido aos fatores de risco específicos associados ao género, como o uso de contraceptivos orais. A cefaleia é o sintoma mais frequente, apresentando-se muitas vezes de forma progressiva e com características semelhantes à enxaqueca. É fulcral o reconhecimento precoce dos sintomas, que permita um diagnóstico atempado, tratamento e atuação nos fatores de risco modificáveis.

P41

CEFALEIAS E ANTICONCECIONAIS: UM CASO CLÍNICO DE TROMBOSE VENOSA CEREBRAL

Fani Ribeiro, Inês Zão, Gorete Jesus, José Manuel Santos, José Rente

Centro Hospitalar do Baixo Vouga, Serviço de Medicina Interna

Introdução: A trombose venosa central (TVC) é uma doença pouco comum na população em geral. Afeta sobretudo jovens e surge associada a factores de risco adquiridos (doenças inflamatórias sistémicas, neoplasias, gravidez, puerpério, obesidade, anticontracetivos orais (ACO)) ou genéticos (trombofilias).
Caso Clínico: Mulher, 26 anos, com obesidade moderada, medicada com ACO. Recorreu ao serviço de urgência por cefaleia holocraniana com um dia de evolução, de agravamento progressivo, associada a foto/fonofobia e vómitos. Apresentava-se prostrada, sem outras alterações ao exame neurológico. A tomografia axial computorizada cerebral (TC-CE) demonstrava reforço da densidade e aparente turgescência da tórcula e dos seios laterais, aspeto que pode eventualmente refletir trombose venosa. Foi transferida para um centro de referência. Realizou TC-CE e venografia: extensa trombose venosa dos principais seios durais, envolvendo veia jugular, seio sigmoide e seio transverso direitos, porção proximal do seio sigmoide e seio transverso esquerdos, trócula e 1/3 posterior do seio sagital superior, seio reto com extensão às veias cerebrais internas. Ressonância magnética nuclear cerebral: preenchimento parcial dos seios transversos, seio reto e seio sagital superior. Internada na Unidade de AVC para estabilização, tratamento e estudo etiológico. Apresentou hemograma, estudo da coagulação, eletroforese de proteínas, estudo genético das trombofilias, homocisteína e serologias víricas normais e Anticorpos Antinucleares positivos com ligeiro aumento do complemento. Apesar do agravamento inicial do quadro de hipertensão intracraniana, com parésia facial esquerda e diplopia bilateral por parésia do VI par craniano, teve uma evolução clínica e imagiológica favorável, com recuperação dos défices neurológicos. Teve alta medicada com varfarina, indicação para suspender ACO e orientação para consulta de Risco Vascular e de Imunohemoterapia.
Discussão: O uso de ACO está associado a um maior risco de TVC, que é acrescido quando existem outro fatores pro-trombóticos associados, como obesidade ou a possibilidade de uma doença autoimune concomitante. As cefaleias são o sintoma mais frequente de TVC e a presença de fatores de risco deve levar à sua suspeição. A TVC pode ainda ser uma manifestação inaugural de uma doença sistémica, sendo relevante o seu estudo etiológico e a correção de fatores de risco.

P42

SÍNDROME ANTIFOSFOLIPÍDICO - A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Lisa Teresa Moreira, Ricardo Torre, Joana Barbosa, Maria Antónia Cruz, Maria Luísa Ferreira

ACES Tâmega II - Vale do Sousa Sul, USF Nova Era

Introdução: O Síndrome Antifosfolipídico é uma doença autoimune que confere maior suscetibilidade para eventos trombóticos, podendo atingir qualquer território vascular e uma multiplicidade de manifestações clínicas que tornam o seu diagnóstico um desafio.
Caso clínico: M.S.O. sexo feminino, 25 anos, raça branca, recorre à consulta por cefaleia frontal direita, com irradiação para a região ocular, associada a hipostesia da hemiface direita e apagamento do sulco nasogeniano direito. Realizou tomografia axial computorizada crânio encefálica (TAC-CE) que não evidenciou alterações. Após 48 horas por agravamento das queixas com aparecimento de "adormecimento" (sic) do hemicorpo direito repetiu TAC-CE que revelou trombose dos seios venosos (terços anterior e médio do seio longitudinal superior). A investigação etiológica determinou a presença do inibidor lúpico, anticorpos anti-nucleares (1/320 padrão mosqueado) e anticorpo anti-B2-glicoproteina tendo sido estabelecido o diagnóstico de Síndrome Antifosfolipídico.

Discussão: O acidente vascular cerebral é a forma de apresentação do Síndrome Antifosfolipídico em 13.5% a 15% dos doentes, com um atingimento predominante da artéria cerebral média. O atingimento dos seios venosos é uma forma de apresentação rara e que se associa a manifestações clínicas inespecíficas. O diagnóstico precoce de AVC nos jovens permanece difícil, e a necessidade de sensibilização da equipa de saúde para esta problemática urge especialmente com a concomitante emergência de fatores de risco tradicionais em adultos jovens relacionados com a epidemia da obesidade.

P43

O REFLEXO DA TOSSE ASSOCIADO A DISSEÇÃO DA ARTÉRIA CARÓTIDA INTERNA (DACI), UM RELATO DE CASO

João Costelha, Miguel Morgado, José Veloso, Paula Brandão
Unidade Local de Saúde do Alto Minho- Medicina 2

Introdução: A disseção da artéria carótida interna causa cerca de 2% dos acidentes vasculares isquémicos. Pode ser traumática ou iatrogénica, embora na maioria dos eventos, a causa não chegue a ser conhecida. Estão descritos casos associados a movimentos súbitos e hiperextensão do pescoço, tosse, atividade sexual, vómito, prática desportiva ou outros fatores que causem estiramento arterial. Numa menor percentagem são identificáveis fatores de risco para fragilidade vascular, nomeadamente doenças como a displasia fibromuscular, entre outras. As manifestações clínicas mais frequentes são a cefaleia hemicraniana, dor facial e cervical ipsilateral, sintomas isquémicos cerebrais ou oculares (cintilações e escotomas) e síndrome de Horner geralmente incompleto. O diagnóstico passa, idealmente, pelo estudo com ressonância magnética (RM) e angio-ressonância (RMA), embora o doppler carotídeo possa também ser utilizado.
Caso clínico: Mulher de 48 anos sem antecedentes patológicos conhecidos, admitida no serviço de urgência por diminuição da força motora e hipoestesia da mão direita. Consequentemente internada por acidente isquémico transitório, o seu quadro clínico evoluiu desfavoravelmente para afasia, desvio conjugado do olhar para a esquerda, plegia do membro superior direito e paresia do membro inferior homolateral. No estudo de imagem realizado foi objetivada hiperdensidade de sinal na artéria cerebral média (ACM) esquerda não sujeita a terapêutica fibrinolítica. A clínica deste caso corresponde ao padrão descrito na literatura com os sintomas isquémicos cerebrais em destaque. Por sua vez, o diagnóstico foi efetuado com recurso ao doppler carotídeo complementado por Angio-TC e não pelo método supracitado (RM e/ou RMA). Em relação ao padrão da lesão isquémica e distribuição por território vascular, este insere-se no que é descrito como mais comum com o atingimento cortical e a distribuição na ACM (89% dos casos). Atendendo a ausência de traumatismos ou fatores de risco vascular, uma história recente de infeção respiratória caraterizada por acessos de tosse vigorosos e disfonia permaneceu como a causa aceite para este caso de DACI.
Conclusão: No contexto da doença vascular isquémica a DACI deverá ser considerada como um diagnóstico diferencial particularmente no doente jovem sem fatores de risco de doença vascular; sendo que o reflexo da tosse vigoroso pode representar um possível mecanismo causal.

P44

DISSEÇÃO ARTERIAL E HEMATOMA SUBDURAL: AS LIMITAÇÕES NA TERAPÊUTICA

Carla Eira, Ângela Mota, Rachel Silvério, Rita Monteiro, António Monteiro
Centro Hospitalar Tondela-Viseu, Serviço de Medicina

Introdução: O acidente vascular cerebral (AVC) isquémico define-se como um défice neurológico focal secundário a interrupção da circulação sanguínea cerebral. A maioria dos AVC são isquémicos. Etiologias menos frequentes como vasculopatias não ateroscleróticas onde se inclui a disseção arterial (carotídea ou vertebro-basilar), podem estar implicadas. O tratamento passa pela antiagregação plaquetar (AAP) ou anticoagulação. O hematoma subdural (HSD) define-se como uma acumulação de sangue nos espaços meníngeos. Classificam-se em agudos, subagudos ou crónicos.
Caso clínico: Homem, 66 anos, antecedentes de hipertensão arterial. Recorreu ao Serviço de Urgência por hemiparésia esquerda, disartria e parésia facial central enquanto conduzia, motivo pelo qual teve um acidente de viação a baixa velocidade. A tomografia computorizada crânio-encefálica (TC-CE) revelou "HSD crónico frontal direito com espessura de 8mm…sem alterações sugestivas de enfarte cortical agudo". Contudo, nas primeiras 48 horas objetivou-se agravamento dos défices neurológicos e aparecimento do Síndrome de Horner, tendo repetido TC-CE que mostrou "lesão isquémica recente em território profundo da artéria cerebral média direita… artéria carótida interna direita (ACID) mais densa na base do crânio… hipótese de uma disseção carotídea". Realizou angio-TC-CE que mostrou "opacificação filiforme da ACID ao nível de C2-C3, associando-se provável hematoma mural… aspetos compatíveis com disseção arterial". Manteve uma evolução neurológica desfavorável com hemiplegia esquerda, apesar de terapêutica com AAP e estatina. Repetiu TC-CE que mostrou "novas lesões vasculares isquémicas difusas à direita… aumento das dimensões do HSD (0,3mm)". Apesar da controvérsia, manteve AAP. Pelo risco hemorrágico, repetiu nova TC-CE que mostrou "múltiplos focos de transformação hemorrágica…", motivo pelo qual se suspendeu a AAP. A evolução neurológica foi favorável com hemiparésia esquerda de predomínio braquial.
Discussão: Nem todos os casos de AVC são lineares e devemos ponderar sempre os riscos e benefícios da terapêutica instituída. O desafio surge em doentes que apresentam simultaneamente várias patologias com divergência terapêutica.
Conclusão: O AVC está associado a elevada morbilidade e mortalidade. Cerca de 30% dos doentes morrem ao fim de um ano e 50% dos sobreviventes ficam com algum tipo de deficiência. Por vezes, a estratégia terapêutica é um desafio. Apesar do mau prognóstico, o doente sobreviveu.

P45

AVC EM JOVEM VERANEANTE: DISSEÇÃO DA ARTÉRIA CEREBRAL POSTERIOR

Duarte Silva, Cátia Barreiros, Lúcia Meireles; Irene Miranda; Edgar Torre; Carmélia Rodrigues; Diana Guerra; Alfredo Pinto.

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

Introdução: A dissecção arterial é uma importante causa de acidente vascular cerebral (AVC) em doentes jovens. A dissecção intra-craniana (DIC) envolve frequentemente o sistema vertebro-basilar e, menos comumente, as artérias cerebrais média e anterior. Por outro lado, a dissecção da artéria cerebral posterior (ACP) isolada é rara, ocorrendo em adultos jovens do sexo feminino.
Caso clínico: Mulher, 23 anos, fumadora, saudável. Após um mergulho no mar, não traumático, em que tapou o nariz, iniciou subitamente cefaleia frontal intensa, hipostesia e diminuição da força muscular do hemi-corpo esquerdo (E) e alterações visuais bilaterais. No serviço de urgência apresentava hemianopsia homónima E; menor fotorreactividade pupilar à E; nistagmo nos extremos do olhar horizontal; hipostesia da face à E; hemiparesia E de predomínio braquial e hipostesia ipsilateral; reflexo cutâneo plantar indiferente à E; dismetria na prova dedo nariz e calcanhar-joelho à E. Estudo analítico sem alterações. Electrocardiograma com ritmo sinusal. TC CE e eco-doppler carotídeo sem alterações. Estudo imunológico e protrombótico negativos. RMN CE com Angio-RMN revelou lesão isquémica recente em território da ACP, com redução segmentar do fluxo entre os segmentos P2 e P3. A insistência no diagnóstico levou-nos a realizar angiografia clássica (AC) que confirmou dissecção da ACP. Antiagregada, teve melhoria progressiva dos défices, mantendo à data de alta, défice visual no hemicampo temporal esquerdo, disestesia na hemiface e membros esquerdos e marcha pé-ante-pé com ligeiro desequilíbrio para a direita.
Discussão: Apesar da forte suspeita de dissecção arterial e da Angio-RM ser um método validado para estabelecer o diagnóstico de DIC, não foi possível o diagnóstico por métodos não invasivos. A redução do sinal de fluxo poderia ser interpretada como hipoplasia arterial. Foi necessário AC para o diagnóstico de dissecção. Questiona-se traumatismo minor como causa da DIC, pela relação temporal entre o evento relatado pela doente (movimento brusco/possível aumento da pressão intracraniana) e o início dos sintomas.
Conclusão: A AC é o gold-standard do estudo angiográfico cerebral e a Angio-RM um método limitado no estudo de dissecção da ACP. De facto, a Angio-RM é muitas vezes limitada pelo calibre dos vasos, artefactos de movimento e alterações inespecíficas da parede dos vasos. Perante uma suspeita clinica forte poderá ser necessário efectuar AC .

P46

NEUROLUPUS: A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Josiana Duarte, Sofia Sobral, Ana Goes, Paula Pestana, Cátia Diogo, Henrique Rita, Sousa e Costa, Cheila de Sousa, Helena Isabel Fernandes

Unidade Local de Saúde do Litoral Alentejano

Introdução: Neurolupus definido como envolvimento do sistema nervoso (SN) em doentes com Lúpus Eritematoso Sistémico (LES), apesar de comum, é das complicações mais temidas. 10 a 80% dos doentes apresenta sintomas neurológicos (disfunção cognitiva, acidente vascular cerebral (AVC), convulsões, cefaleias e neuropatia periféric) antes ou durante o diagnóstico de LES. LES pode estar associado a aumento significativo do risco de AVC e morte prematura devido a doença cerebrovascular. Mais de 19% dos doentes com LES têm AVC.
Caso Clínico: Mulher, 60 anos, antecedentes de hipotiroidismo, hipertensão arterial e 2 abortos espontâneos, s/ filhos; irmã com LES. Recorre à urgência por tonturas, náuseas, acufenos, cefaleia e desequilíbrio da marcha com 2 dias evolução. Objetivamente apresentava disartria, parésia facial central esquerda (esq), hemihipostesia face esq, descoordenação motora à esq e ataxia da marcha. TC-Crânio mostrou hipodensidade pedúnculo cerebeloso esq. Internada no S. de Medicina para estudo. Realizou RM-CE que documentou lesão pedúnculo cerebeloso esq, c/ alteração de sinal dos nervos vestibulo-cocleares sugerindo D. de Lyme. Após realização de punção lombar - PL (proteínas↓e leucócitos↑) iniciou Ceftriaxone, que cumpriu 21 dias s/ melhoria. No internamento apuradas queixas de olho seco, humor depressivo, fotossensibilidade e aparecimento de eritema e rash malar. Analiticamente: ANA 1/640; Ac anti-ds-DNA, Ac anti-Sm, Ac anti-fosfolipídicos positivos e pesquisa de vírus neurotrópios no líquor negativa. Angio-RM: evolução p/ cronicidade de lesão do pedúnculo cerebeloso médio esq (lesão desmielinizante secundária? Vasculítica?). Iniciou corticóides c/ melhoria dos défices. Após consulta de doenças auto-imunes manteve terapêutica com Ciclofosfamida, Prednisolona e hipocoagulação. Atualmente mantém apenas parésia facial central à esq e hemihipostesia da face esq.
Discussão: Ac antifosfolipídicos (AFL) são prevalentes nos doentes c/ AVC e LES. Os mecanismos são heterogéneos incluindo trombose venosa e arterial, cardio-embolismo e enfartes de pequenos vasos; a vasculite é um mecanismo incomum. PL que sugira envolvimento do SN central, ANA ou síntese intra-tecal de Ig podem suportar o diagnóstico de LES em detrimento de doença aterosclerótica. Salienta-se a curiosidade do caso pela manifestação inicial do LES ter sido neurológica e pela necessidade de investigar ativamente a etiologia de um acidente vascular cerebral, otimizando a melhor terapêutica para cada doente.

P47

AVC NO PUERPÉRIO: QUAL A CAUSA?

Duarte Silva, Cátia Barreiros, Lúcia Meireles; Irene Miranda; Edgar Torre; Amélia Mendes, Carmélia Rodrigues; Diana Guerra; Alfredo Pinto.

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

Introdução: A gravidez e o período pós-parto (PP) estão associados a um aumento do risco de acidente vascular cerebral (AVC) isquémico e hemorrágico. Existem várias causas de AVC associadas a estes períodos, como a pré-eclâmpsia, eclampsia, embolia de líquido amniótico, síndrome de vasoconstrição cerebral reversível (SVCR) ou cardiomiopatia peri-parto.
Caso clínico: Mulher, 28 anos. Duas gestações prévias, sem intercorrências. Parto eutócico às 40 semanas, com diabetes gestacional; sem registo de hipertensão. Início de cefaleias e no 2º dia PP, disartria e hipostesia do membro superior esquerdo (MSE). Activada via verde de AVC, no transporte apresentou crise tónico-

clónica generalizada, sem recuperação do estado de consciência. Entubada por bradipneia. À admissão pupilas isocóricas, localizava a dor com o MS direito, fuga do MSE e flexão dos membros inferiores. Análises com anemia (10.7g/dl), sem trombocitopenia; função renal, ionograma, transamínases, LDH e bilirrubina total normais. TC CE revelou hemorragia corticossubcortical perirrolândica direita e edema perilesional, condicionando ligeira moldagem do ventrículo ipsilateral; estudo angiográfico arterial excluiu nidus malformativo no seio da hemorragia. AngioTC venoso sem alterações. Internada na UCIP, medicada com fenitoína, sem registo de novas crises. Melhoria clinica, com agravamento da anemia e elevação da LDH, mas sem hemólise nem necessidade de transfusão de GR. Estudo imunológico e serologias víricas, negativos. TC-CE de controlo: sem modificação significativa de volume da hemorragia frontoparietal direita, presença de sangue subaracnoídeu em pequena quantidade na vala sílvica esquerda. RM cerebral com angio-RM revelou reduções segmentares do sinal de fluxo nas artérias cerebrais posterior direita e média esquerda, aspectos compatíveis com SVCR. Medicada com nimodipina. Na alta com hemiparesia esquerda grau 4+/5 e hipostesia do MSE.
Discussão: Perante o início súbito de cefaleia intensa, seguida de défice neurológico focal e convulsões no PP devem considerar-se diferentes etiologias. A apresentação clínica e os achados angiográficos foram sugestivos de SVCR. A hemorragia intra-craniana, complicação observada nesta doente, pode ocorrer em até 10% dos casos.
Conclusão: O SVCR, entidade rara e auto-limitada, caracteriza-se por vasoconstrição multifocal das artérias intracranianas. É uma causa importante de AVC no puerpério, devendo ser ponderada nas doentes com sintomas neurológicos agudos.

P48

DA HEMIANÓPSIA À OCLUSÃO COMPLETA DA CARÓTIDA

Fábio Almeida, Ana Pastor, Nadine Silva, Luísa Loureiro, Teresa Alfaiate, Abílio Gonçalves, Amélia Pereira
Hospital Distrital da Figueira da Foz – Serviço de Medicina Interna

Introdução: O acidente vascular cerebral (AVC) é uma doença prevalente, tendo uma acentuada morbilidade. O reconhecimento precoce dos seus sinais e sintomas farão com que o doente recorra rapidamente ao médico, diminuindo as suas sequelas.
Caso clínico: Doente de 61 anos, sexo masculino, foi trazido ao serviço de urgência por quadro de desequilíbrio e desvio da comissura labial com início na manhã desse dia. Na véspera teria perda de visão que não foi valorizada. Antecedentes de hiperuricémia e de hábitos tabágicos. Na admissão, apresentava-se com hipotonia dos membros esquerdos, sendo incapaz de realizar marcha, disártrico, desvio do olhar para a direita, hemianópsia homónima esquerda, hemihipostesia e hemiparésia esquerdas grau 3, anosognosia e assomatognosia. Na tomografia computarizada (TC) crâneo-encefálica apresentava hipodensidade corticosubcortical temporoinsular compatível com enfarte isquémico agudo no território da artéria cerebral média direita. Analiticamente e electrocardiograficamente sem alterações. Foi internado na unidade de AVCs e realizou ecodoppler dos vasos do pescoço tendo ausência de fluxo sanguíneo na carótida interna direita, de caraterísticas recentes. Foi realizada angiografia por TC que confirmava a oclusão completa da carótida interna direita desde o bulbo até ao sifão carotídeo. Teve alta clínica ao décimo dia, mantendo hemiparésia e hemihipostesia esquerdas, bem como hemianópsia. Foi medicado para o domicílio com ácido acetilsalicilico 100mg id, rosuvastatina 10mg id, enalapril 5mg id e alopurinol 300mg id. Realizou-se ainda referenciação para unidade de reabilitação, consultas de doenças cerebrovasculares e cirurgia vascular.
Discussão: As alterações visuais não fazem parte da escala de Cincinnati e não estão habitualmente expressas nos sinais de alerta para AVC difundidos à população. Assim sendo, compreende-se que o doente e a sua família não tenham valorizado os primeiros sinais e só tenham recorrido ao serviço de urgência no dia seguinte. Eventualmente poderia ainda não estar estabelecida a oclusão completa da carótida. Quando esta surge já não há qualquer indicação cirúrgica.
Conclusão: Os autores deste caso clínico sugerem a inclusão das alterações visuais nos sinais de alerta de AVC.

P49

ATEROSCLEROSE CAROTÍDEA: TRATAMENTO ENDOVASCULAR OU CIRÚRGICO PARA TODOS?

Carla Eira, Ângela Mota, Rachel Silvério, Rita Monteiro, António Monteiro
Centro Hospitalar Tondela - Viseu, Serviço de Medicina

Introdução: A relação entre a doença arterial carotídea e o acidente vascular cerebral (AVC) foi descrita pela primeira vez em 1951 por Fisher. Estima-se que cerca de um terço dos AVC isquémicos são causados por ateroembolismo carotídeo.
Caso clínico: Homem, 58 anos, antecedentes de hipertensão arterial e dislipidémia. Recorreu ao Serviço de Urgência por hemiparésia direita, disartria e ataxia. Referia episódio semelhante 6 dias antes, do qual teria recuperado. Realizou tomografia computorizada crânio-encefálica (TC-CE) que mostrou "lesão isquémica recente em território cortical da artéria cerebral média esquerda… focos hipodensos ao longo do centro semioval e da coroa radiada esquerda". O ecodoppler carotídeo e vertebral revelou "estenose 80-90% na artéria carótida interna (ACI) direita e oclusão da ACI esquerda… artérias vertebrais permeáveis e com fluxo anterógrado". Pela gravidade de aterosclerose carotídea, foi proposto para endarterectomia (EA) direita (estenose assintomática). Intra-operatoriamente, o doente não tolerou a clampagem carotídea, motivo pelo qual não foi submetido a EA. Não sendo elegível para angioplastia com stent nem shunt extracraniano-intracraniano por apresentar uma ACI direita de calibre reduzido, optou-se por otimizar a terapêutica médica, não havendo registo de novos eventos vasculares cerebrais no follow-up após um ano.
Discussão: A EA em estenoses assintomáticas é discutível. Do mesmo modo, não há dados na literatura que suportem o benefício da EA carotídea em doentes com oclusão da carótida contra-lateral.
Conclusão: Apesar dos avanços na terapêutica médica, a EA carotídea é recomendada no tratamento das estenoses sintomáticas graves (> 70%). O seu benefício é inegável. É um procedimento cirúrgico diferenciado de baixo risco quando realizado por profissionais experientes. A angioplastia carotídea com colocação de stent é uma alternativa nos doentes de alto risco para EA.

P50

SÍNDROME DE HIPERPERFUSÃO CEREBRAL PÓS-ANGIOPLASTIA CAROTÍDEA

Ana Rita Santos, Patrícia Vicente, Mariana Martins, Nuno Ferreira, Ana Lourenço, Fátima Grenho, Luís campos

Centro Hospitalar Lisboa Ocidental, Hospital São Francisco Xavier, Serviço de Medicina IV, Unidade de AVC

Introdução: O Síndrome de Hiperperfusão Cerebral (SHC) é uma complicação rara da revascularização carotídea após endarterectomia ou angioplastia. Apresenta-se um caso clínico que ilustra a apresentação típica de SHC.

Caso Clínico: Mulher, 82 anos de idade, realizou angioplastia com colocação de stent intra-carotídeo por estenose (77%) sintomática da artéria carótida interna esquerda (ACIE). O procedimento endovascular decorreu sem intercorrências. No pós-operatório tendencionalmente hipertensa com pico de 186/84mmHg às 12horas após intervenção. Minutos após o pico tensional descrito apresentou crise tónico-clónica generalizada (CCTCG) auto-limitada. No período pós-critico denotada afasia global, hemiparésia direita e parésia facial central direita (PFCD) de novo. A Tomografia Computorizada Crânio -encefálica revelou hiperdensidade cortical frontotemporal esquerda sugestiva de edema vasogénico, admitindo-se SHC. O eco-doppler dos vasos do pescoço confirmou stent permeável e normoposicionado. Durante o restante internamento manteve bom controlo da pressão arterial. Do ponto de vista neurológico, evolução muito favorável com reversão quase total dos défices nas primeiras 48horas, permanecendo PFCD ligeira à data da alta.

Discussão: O SHC é uma complicação rara e potencialmente fatal da revascularização de carotídea. Definido pela tríade clínica de cefaleia, convulsões e sinais neurológicos focais ipsilaterais na ausência de isquémia cerebral. Relaciona-se com a disfunção temporária dos mecanismos de autorregulação cerebrais, de um território cronicamente hipoperfundido, aquando do aumento do fluxo sanguíneo após revascularização, com disrupção da barreira hematoencefálica e edema vasogénico. A hemorragia cerebral é a complicação mais temida, implicando um prognóstico desfavorável. Fatores de risco pré-operatórios são reconhecidos, no entanto muitos considerados não modificáveis. Ainda assim, a hipertensão arterial (HTA) pós-intervenção é capital para o aumento da perfusão cerebral, sendo considerado o principal fator de risco modificável na prevenção do SHC.

Conclusão: O presente caso pretende alertar para uma complicação menos reconhecida das técnicas de revascularização carotídea e enfatizar a sua associação com HTA pós-procedimento. É crucial reconhecer os fatores de risco associados ao SHC de modo a promover uma vigilância hemodinâmica apertada e instituir atempadamente terapêutica anti-hipertensora, evitando a progressão para hemorragia cerebral.

P51

SÍNDROME DE ROUBO DA SUBCLÁVIA: RELATO DE CASO

Ricardo Fernandes, Juliana Silva, Tiago Gregório, Pedro Caiano Gil, Márcia Oliveira, Pedro Barros, Miguel Veloso, Daniel Brandão, Manuel Gonçalves

Centro Hospitalar Vila Nova de Gaia, Espinho

Introdução: A síndrome do roubo da subclávia surge do fluxo reverso na artéria vertebral ipsilateral a uma estenose ou oclusão da artéria subclávia. Para que seja diagnosticada é necessário a presença de sintomas significativos secundários a insuficiência vertebrobasilar ou nas extremidades superiores e alterações características no estudo doppler. O diagnóstico, por vezes, é sugerido quando existe uma discrepância entre a pressão arterial entre os dois membros.

Caso Clínico: Mulher, 72 anos, caucasiana, com antecedentes de doença coronária. Polimedicada. Admitida por síndrome vertiginosa central. Ao exame físico constatada diferença de pressão arterial entre os membros superior esquerdo e direito superior a 20 mmHg, associado a diminuição do pulso radial no primeiro. O estudo por doppler cervical e transcraniano mostrou fluxo bidirecional ao longo de todo o trajecto da artéria vertebral esquerda, assim como fluxo lento e também bidirecional ao nível da artéria basilar. A ressonância magnética nuclear cerebral mostrou uma lesão isquémica não recente do hemisfério cerebeloso esquerdo. A angio-TC dos troncos supra-aórticos confirmou a existência de estenose suboclusiva da artéria subclávia esquerda, tendo a doente sido submetida a colocação de stent.

Conclusão: A síndrome de roubo da subclávia é uma causa pouco frequente de isquemia cerebral cujo diagnóstico assenta numa constelação de sintomas/sinais e alterações características no estudo vascular. Os autores procuram com este trabalho alertar para esta entidade patológica na qual os doentes podem beneficiar de atitudes terapêuticas específicas.

P52

SÍNDROME DE ROUBO DA SUBCLÁVIA – A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Sara Ferreira, Helena Miguel Moreira, Susana Ferreira

Hospital de São João - Serviço de Medicina Interna

Introdução: O termo roubo da subclávia refere-se à presença de fluxo sanguíneo retrógrado na artéria vertebral associado a estenose ou oclusão da artéria subclávia proximal ipsilateral. Apesar de ser uma entidade frequentemente assintomática, pode apresentar-se com sintomas neurológicos devido a isquemia ao nível da circulação cerebral posterior.

Caso Clínico: Apresenta-se o caso clínico de um doente de 62 anos de idade, género masculino. Com mRankin prévio de 4 devido a múltiplas comorbilidades (vide infra). Internado por afasia global, hemiparésia direita de predomínio crural e crise convulsiva inaugural, com o diagnóstico de AVC isquémico sem tradução imagiológica em TAC cerebral. Com antecedentes conhecidos de hipertensão arterial, dislipidemia, diabetes mellitus tipo 2 insulinotratado com polineuropatia diabética associada, doença renal crónica no contexto de nefropatia diabética e nefrolitíase renal, extabagismo, estenose da artéria subclávia esquerda com evidência de síndrome de roubo até então assintomática, leucemia linfóide crónica (sob vigilância), vasculite leucocitoclástica recorrente idiopática e antecedentes de fractura trimaleolar. Do estudo realizado, destaca-se o ecodoppler dos vasos do pescoço e o angio-TAC dos troncos supra-aórticos que foram sugestivos de estenose obliterativa da artéria subclávia esquerda proximal, decorrente de ateromatose, associada a fluxo invertido (retrógrado) na artéria vertebral esquerda. Foi instituída terapêutica conservadora. Relativamente à evolução clínica, verificou-se rápida resolução dos défices motores. Em relação à afasia, inicialmente verificou-se melhoria, contudo o doente apresentou novo agravamento asso-

ciado à elevação da cabeceira do leito, o que motivou um maior período de repouso absoluto e um levante lento e progressivo. A evolução clínica posterior foi favorável e o doente regressou ao seu estado habitual.
Discussão: A presença de sintomas isquémicos associados ao fluxo sanguíneo vertebral retrógrado constitui uma indicação para terapêutica cirúrgica ou endovascular (angioplastia ou stenting) da estenose subclávia. Não foi o caso do doente do presente caso clínico, dado o seu status funcional prévio.
Conclusão: A estenose subclávia, independentemente da presença de sintomas, é um marcador de doença aterosclerótica e de aumento de risco de eventos cardiovasculares e cerebrovasculares.

P53

AVC ISQUÉMICO AGUDO E ENDOCARDITE INFECIOSA. QUAL A MELHOR ESTRATÉGIA TERAPÊUTICA?

Cátia Barreiros, Irene Miranda, Duarte Silva, Lúcia Meireles Brandão, Edgar Torre, Carmélia Rodrigues, Diana Guerra
Unidade Local de Saúde do Alto Minho – Hospital de Santa Luzia, Viana do Castelo - Serviço de Medicina 1

Introdução: A complicação neurológica mais frequente da endocardite infeciosa (EI) é o acidente vascular cerebral (AVC) isquémico.
Caso Clínico: Homem de 74 anos, obeso, hipertenso, portador de prótese (Pr) biológica aórtica com antecedentes de EI de Pr em 2010, fibrilação auricular e doença renal crónica. A 24/08 recorre ao hospital (H.) por astenia, mialgias e febre tendo alta com antibioterapia. Inicia diarreia regressando à urgência (SU) em 4/09. INR de 8,4. Em 8/9 é internado com suspeita de endocardite de Pr biológica, sob antibioterapia empírica. Hemoculturas negativas e a aguardar ecocardiograma (Eco). A 10/09 instalação súbita de afasia motora, desvio conjugado do olhar para a esquerda, hemianópsia homónima direita; hipostesia e hemiplegia direitas; (NIHSS 21). TC-CE mostrou trombo na artéria cerebral média esquerda (ACME), sem áreas de enfarte isquémico recente. INR 1.46. Diagnosticado AVC isquémico associado a provável endocarditee, considerando-se esta condição contraindicação para trombólise intravenosa (TIV), é contactada Neurorradiologia. O doente é transferido para H. central realizando trombectomia endovascular (5h15min após início de sintomas). No procedimento são retirados pequenos fragmentos mas sem perfusão eficaz; refere-se material não compatível com trombo (vegetação?). TC-CE após 24h com lesão isquémica aguda no território da ACME. Ecotranstorácico e transesofágico confirmam vegetações na válvula Pr. Manteve antibioterapia. Ecodoppler cervical e transcraniano: estenoses > 50% nas cerebrais posterior e anterior esquerdas e de 50% nas cerebrais médias. Sem recuperação neurológica.
Discussão: O AVC é uma complicação potencialmente devastadora da EI. O tratamento padrão do AVC isquémico agudo continua a ser a TIV. Contudo, estudos demonstraram taxas elevadas de hemorragia intracraniana sintomática e taxas baixas de desfecho favorável nos doentes com AVC associado a EI, tratados com TIV. O protocolo terapêutico usado no nosso H. considera a EI como contraindicação para o seu uso. No caso exposto avançou-se para trombólise mecânica, que infelizmente, não foi eficaz. Discute-se se tal resultado se deveu à demora no tratamento ou à presença de êmbolos sépticos.
Conclusão: O doente apresentado levantou-nos ainda a seguinte questão: Qual a melhor estratégia terapêutica perante um AVC isquémico agudo e o diagnóstico, provável ou definitivo, de EI num doente admitido em hospital periférico, sem acesso rápido a neurorradiologia de intervenção?

P54

CEGUEIRA CORTICAL E ENDOCARDITE INFECIOSA: A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Ana Sofia Costa Matos, Ana Rita Cambão, Fernando Rocha Correia, Ana Nascimento, Diana Guerra
Unidade Local de Saúde do Alto Minho, Serviço de Medicina 1

Introdução: Cegueira cortical é a perda total ou parcial de visão secundária a lesão cerebral, tendo como etiologia mais frequente o acidente vascular isquémico trombótico. No entanto, outras etiologias podem estar envolvidas, nomeadamente embolização, anóxia por hipoperfusão e hemorragia.
Caso clínico: Homem, 68 anos, diabético e hipertenso, com amaurose direita secundária a descolamento retiniano. Recorre ao SU por febre, rubor, calor e dor no membro inferior direito com 3 dias de evolução. Diagnosticada celulite complicada de abcesso, realizada drenagem cirúrgica e instituída antibioterapia empírica com cefazolina. Um dia após término da antibioterapia, reinício de febre, máximo 38,9ºC, instabilidade hemodinâmica e identificado sopro cardíaco de novo. No dia seguinte, instalação súbita de diminuição da visão à esquerda, com reflexo pupilar à luz preservado e ausência de outros défices neurológicos. A fundoscopia revelou retinopatia diabética, sem alterações agudas e a Ressonância Magnética Cerebral mostrou múltiplos enfartes recentes em ambos os hemisférios cerebrais, sobretudo em territórios fronteira, traduzindo zonas de hipoperfusão. Entretanto, realizado ecocardiograma que revelou endocardite infeciosa da válvula mitral, aneurisma com perfuração do folheto posterior e regurgitação mitral severa, iniciando terapêutica empírica com vancomicina, gentamicina e ciprofloxacina, e posteriormente submetido a cirurgia de substituição da válvula mitral.
Discussão: Os achados da Ressonância Magnética corroboraram a hipótese de isquemia, em contexto de hipotensão, como causa da perda visual. A redução da perfusão cerebral por hipoperfusão sistémica manifesta-se geralmente por síncope. Contudo, se esta hipoperfusão persistir no tempo, o enfarte definitivo pode ocorrer, principalmente em zonas de fronteira entre os principais leitos vasculares. O espectro clinico vai desde défices focais até lesão cerebral difusa, como a encefalopatia hipóxico-isquémica.
Conclusão: Com este caso clinico pretende-se demonstrar a importância do diagnóstico atempado de infecções sistémicas graves condicionantes de instabilidade hemodinâmica, pelo risco de hipoperfusão cerebral e condicionando múltiplos enfartes cerebrais.

P55

AVC ISQUÈMICO CARDIOEMBÒLICO: QUANDO HIPOCOGULAR NÂO CHEGA!

Cátia Canelas, Ricardo Almendra, Carmen Pais, Inês Soares, Dina Carvalho, Pedro Guimarães, Alexandre Costa, Rui Couto
Unidade de acidente vascular cerebral do Centro Hospitalar de Trás os Montes e Alto Douro

Introdução: A oclusão das artérias cerebrais levando a isquémia dos tecidos pode ocorrer por variados mecanismos. O cardioembolismo é responsável por cerca de 20% destes eventos e na maioria das vezes por alterações do ritmo não devidamente hipocoaguladas.
Caso Clínico 1: Mulher 75 anos, antecedentes de fibrilhação auricular (FA), insuficiencia cardiaca, cirurgia valvular há 3 me-

ses com substituição das valvulas aortica e mitral, hipertensão arterial (HTA), e dislipidémia. Polimedicada e hipocoagulada com varfarina. Recorre ao serviço de urgência(SU) por mal estar geral, náuseas e vómitos. Objetivamente hemiataxia apendicular direita e nos exames: TC cerebral com lesão isquémica aguda em território da PICA direita; analiticamente INR 2,51. Admitida na UAVC, para vigilância e estudo etiológico e apesar de apirética e hemoculturas negativas realizou ecocardiograma transtorácico que revelou na face ventricular da prótese mitral, estrutura filamentosa e móvel, com protuberância para a aurícula, sugestiva de vegetação. Apesar de nos critérios de Duke cumprir apenas um major e dois minor, iniciou antibioterapia com boa evolução clinica e desaparecimento da vegetação.

Caso Clínico 2: Mulher 64 anos, antecedentes de HTA, dislipidemia, FA, válvula mitral protésica, polimedicada e hipocoagulada com varfarina. Trazida ao SU por síndrome neurológico de instalação ictal, 20min antes, objectivamente estava anosognosica, com hemiextinção sensitiva esquerda, desvio oculocefálico preferencial para a direita, hemianopsia homónima esquerda, assimetria do 1/3 inferior da face em desfavor da esquerda e hemiparesia esquerda (3/5). Da avaliação inicial INR 3,22 e angio TC cerebral com estudo de perfusão que mostrou ténue hipodensidade a traduzir enfarte em território da ACM direita com défice de preenchimento no segmento M2 e boa circulação colateral. Realizou trombectomia mecânica com recanalização parcial. No estudo etiológico sem alterações no triplex ou analíticas e no ecocardiograma transesofágico: válvula aórtica com estruturas finas e filamentosas – strands.

Discussão e Conclusão: A investigação etiológica, tratamento e prevenção secundária no AVC isquémico em doentes com válvulas protésicas e corretamente hipocoaguladas é particularmente difícil. Nestes casos o ecocardiograma transtorácico e transesofágico é crucial na identificação de alterações cujo risco embólico será sempre de considerar.

P56

ENFARTE MEDULAR ISQUÉMICO

Jorcelio Vicente, Paula Neves, Maria Evangelista, Paulo Costa, Nadia Potlog, Sonia Canadas, Ana Moreira, Rodrigo Maia, Iurie Pantazi, Francisco Varela, Xavier Roz,Joana Vedes, Joao Correia

Hospital Sousa Martins ,Unidade Local de Saúde da Guarda, EPE - Medicina Interna

Introdução: O enfarte da medula é uma doença rara com origem numa grande variedade de patologias. Os doentes apresentam paraparésias agudas ou quadriparésias dependendo do nível a que se encontra a lesão na medula espinhal. O diagnóstico geralmente é clinico, com base em neuroimagem que o confirmam ou por exclusão de outras patologias.

Caso Clínico: Doente do sexo feminino de 55 anos de idade, sem antecedentes patológicos relevantes. Apresenta quadro de lombalgia com 4 dias de evolução e com agravamento progressivo, inicialmente bilateral e depois de predomínio à esquerda, sem irradiação. Simultaneamente inicia quadro de parestesias de ambos os membros inferiores. Recorre ao Serviço de Urgência (SU) do nosso hospital após acordar com diminuição da força em ambos os membros inferiores com progressão rápida em poucas horas. Inicialmente com retenção urinária e ausência de sensibilidade perianal. Terá tido um episódio de infecção a Herpes zoster cervical nos três dias anteriores e terá sido medicada. Suspendeu a medicação por ter iniciado o quadro primeiramente descrito. No SU realiza análises que não apresentam qualquer alteração, Tomografia Axial Computorizada (TAC) toraco-abdominal e TAC Lombar que apresenta estreitamento do canal medular em L3-L4 e proeminência discal difusa L5-S1, sem compressão radicular. Realiza punção lombar que apresenta resultados normais. Efectua ressonância magnética dorsal e lombar que apresenta lesão intramedular em T2 que atinge o cone medular e que se estende superiormente até ao nível de D10. Entre D8 e D12 tem localização predominantemente posterior e envolve a substância cinzenta e a substância branca central adjacente e, mais inferiormente, a nível do cone, o hipersinal atinge transversalmente a medula. Coloca-se como hipótese enfarte medular. Actualmente a doente encontra-se a fazer terapêutica, reabilitação física e estudo complementar etiológico.

Conclusão: Tal como o enfarte cerebral o enfarte medular é de instalação súbita e a progressão pode ser de horas ou minutos. A apresentação neurológica é definida pelo território afectado. A gravidade da apresentação pode ser paraplegia a simples fraqueza muscular. A lesão na medula pode ser a qualquer nível dependendo da etiologia e pode ter como sintoma inicial dor cervical ou lombar.

P57

ISQUÉMIA, ANTICORPOS E MUTAÇÕES… O QUE FAZER?

Nídia Calado, Paula Paiva, Alexandre Louro, Joana Leite, Isabel Soles, Vera Escoto

Hospital Dr. José Maria Grande, ULSNA, EPE - Serviço de Medicina Interna

Introdução: O Acidente Vascular Cerebral (AVC) é uma das principais causas de morte e de incapacidade em Portugal. O estudo das causas subjacentes é fundamental para a prevenção de novos eventos, particularmente no grupo de adultos jovens.

Caso Clínico: Homem de 56 anos de idade, com antecedentes pessoais de hipertensão arterial, dislipidémia, perturbação ansiosa e hérnias discais lombo-sagradas. Recorreu ao Serviço de Urgência por quadro súbito de afasia, com posterior disartria e assimetria facial. No exame objetivo à entrada, salientava-se ligeira disartria, discreta paresia facial central à direita e reflexo cutâneo-plantar indiferente à direita. Fez tomografia computorizada crânio-encefálica que mostrou um enfarte lacunar antigo ao nível do putámen esquerdo. Não apresentava alterações relevantes na avaliação analítica inicial. Verificou-se recuperação total dos défices antes das 24 horas de evolução, tendo sido internado no Serviço de Medicina Interna para vigilância e estudo etiológico, admitindo-se Acidente Isquémico Transitório (AIT). Do estudo etiológico realizado, salienta-se um doseamento de anticorpo anti-β2-glicoproteína-I IgG positivo com título elevado. Repetiu esse doseamento às 12 semanas, já em ambulatório, persistindo a positividade inicial. O estudo genético das trombofilias revelou que o doente é portador da mutação do Factor V Leiden em heterozigotia, da mutação MTHFR 1298A>C em homozigotia e da mutação do gene do inibidor do plasminogénio PAI-1 também em homozigotia.

Discussão: Este doente apresenta mutações associadas a estados hipercoaguláveis. No entanto, continua a ser pouco claro se as trombofilias hereditárias predispõem diretamente a eventos isquémicos arteriais, tal como acontece em relação às tromboses venosas, pelo que a indicação para anticoagulação permanece controversa. Por outro lado, o doente reúne critérios clínicos e laboratoriais de Síndrome dos Anticorpos Antifosfolípidos (SAAF), pelo que tem uma indicação clara para se associar anticoagulação à terapêutica com antiagregantes plaquetares.

Conclusão: Os estados protrombóticos, hereditários ou adquiridos, podem aumentar o risco de AVC ou AIT, pelo que a sua identificação é importante para definir a terapêutica e cuidados apropriados no contexto da prevenção secundária de eventos isquémicos.

P58

DOENÇA CORONÁRIA, FIBRILHAÇÃO AURICULAR E AVC ISQUÉMICO: DILEMA NA GESTÃO DA DUPLA ANTIAGREGAÇÃO E HIPOCOAGULAÇÃO

Cristina Velez, João Pais, Carmen Corzo, Sílvia Lourenço, Manuel Trinca, Luísa Rebocho

Hospital do Espírito Santo de Évora, EPE - Unidade de AVC, Serviço de Medicina 2, Serviço de Cardiologia

Introdução: A Fibrilhação Auricular confere um risco substancial de mortalidade e morbilidade por Acidente Vascular Cerebral (AVC) e tromboembolismo. Na prática clínica diária mais de 80 % dos doentes com FA têm indicação para anticoagulação oral. Por outro lado, a doença vascular coexiste em mais de 30% dos doentes hipocoagulados por FA, tendo uma percentagem substancial destes indicação para angioplastia por doença coronária. Assim a gestão da dupla antiagregação e hipocoagulação torna-se um desafio nestes doentes, considerando o seu elevado risco cardiovascular e hemorrágico.
Caso Clínico: Mulher de 82 anos com antecedentes pessoais de hipertensão, dislipidémia e enfarte agudo do miocárdio sem supradesnivelamento do segmento ST (EAMSST) em Novembro 2014, tratado de forma conservadora. Durante a fase aguda do EAMSST verificou-se período auto-limitado de fibrilhação auricular (FA). A doente ficou sob dupla antiagregação. Em Junho 2015, a doente teve um Acidente Vascular Cerebral (AVC) isquémico, cuja investigação etiológica apontou para uma causa embólica em contexto de FA paroxística. Durante a hospitalização foi diagnosticada angina estável. Foi discutido com Cardiologista a indicação para cateterismo cardíaco que provavelmente implicaria dupla antiagregação, num paciente hipocoagulado com elevado risco hemorrágico. Considerando as comorbilidades da doente, o elevado risco hemorrágico (HAS BLED 4) e a presença de angina estável não limitante das actividades diárias, foi decidida uma abordagem conservadora e a doente está actualmente medicada com aspirina e varfarina.
Discussão: Caso clínico que demonstra a dificuldade na gestão e manuseamento da dupla antiagregação e hipocoagulação em doente idoso com múltiplas comorbilidades, colocando-se as seguintes questões: 1 - Deve ser instituída hipocoagulação ad eternum nos doentes com FA de novo em contexto de EAMSST? 2 - Considerando as comorbilidades e a existência de doença arterial coronária estável, que terapêutica deve ser instituída? 3 - Como gerir a terapêutica antiplaquetária após EAMSST, num doente com necessidade de hipocoagulação a longo termo?
Conclusão: Os autores apresentam um caso que ilustra a dificuldade em considerar o risco/ benefício de manter dupla antiagregação e hipocoagulação tendo em conta o elevado risco hemorrágico e comorbilidades da doente, com consequências importantes para a escolha da estratégia de revascularização.

P59

ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL E ENFARTE AGUDO DO MIOCÁRDIO - UM DOENTE, MÚLTIPLAS PATOLOGIAS

Sofia Gonçalves; Carina Graça; Sofia Nóbrega; Miriam Capelo; Mara Fernandes; Alexandra Malheiro; Pedro Balza; Luz Reis Brazão; Joel Monteiro; Rafael Freitas

Hospital Central do Funchal

Introdução: O acidente vascular cerebral (AVC) define-se pela instalação súbita de um défice neurológico focal, atribuível a uma causa vascular, com manifestações clínicas muito variáveis. Por sua vez, o enfarte agudo do miocárdio (EAM) ocorre quando o fluxo sanguíneo coronário é abruptamente reduzido, normalmente, após a oclusão de uma artéria coronária por um trombo. Estas patologias partilham diversos factores de risco, existindo dados científicos que defendem a existência de um aumento do risco de ocorrência de EAM em doentes com AVC.
Caso Clínico: Doente do sexo masculino, 57 anos, com antecedentes pessoais de fibrilhação auricular (FA) paroxística, dislipidémia e hipertensão arterial. Não realizava qualquer terapêutica em ambulatório. Recorreu ao Serviço de Urgência de um hospital central por hemiparésia esquerda e disartria. Ao exame objectivo apresentava taquicardia e o exame neurológico inicial realizado confirmou a presença dos défices neurológicos descritos. Realizou tomografia computorizada (TC) crânio-encefálica que confirmou presença de AVC isquémico, tendo realizado trombólise, com alteplase, três horas após o início da sintomatologia. Duas horas após o início da trombólise desenvolveu quadro de dor pré-cordial intensa, tendo realizado electrocardiograma (ECG) que não revelou alterações. Trinta minutos após a realização do ECG inicial apresentou recorrência da precordialgia, tendo repetido este exame, que nesta altura demonstrou elevação do segmento ST nas derivações antero-laterais. Por este motivo, foi submetido a angioplastia primária com balão da artéria coronária descendente anterior esquerda. Ficou internado no Serviço de Cardiologia. Durante o internamento apresentou FA persistente com necessidade de cardioversão eléctrica. Após estabilização clínica foi transferido para o Serviço de Medicina Interna, com os diagnósticos de AVC isquémico, EAM e FA. À data da alta não apresentava alterações de relevo ao exame neurológico.
Discussão e Conclusão: Após revisão teórica sobre este tema, os autores descreveram um caso clínico. A ocorrência concomitante de AVC e EAM é um evento pouco comum. No entanto, os autores consideram importante tê-lo em consideração, apostando numa abordagem holística e integrada do doente com AVC.

P60

DIAGNÓSTICO PÓS-OPERATÓRIO DE ENFARTE CARDIOEMBÓLICO

Ana Sofia Serafim, António Cardoso, Filomena Caetano, Fátima Campante

Centro Hospitalar Barreiro-Montijo

Introdução: Os enfartes cerebrais cardioembólicos apresentam-se com instalação súbita de sinais neurológicos, frequentemente em diferentes territórios vasculares, quando a fonte embolígena é o coração ou a aorta. A origem e constituição do trombo irão determinar o tratamento do evento cerebrovascular.

Caso Clínico: Homem de 66 anos, sem antecedentes relevantes, admitido de urgência por disartria, parésia facial central e do membro superior esquerdos, de instalação súbita. A avaliação por TC revelou lesão isquémica aguda no território da artéria cerebral média (ACM) direita, visualizando-se trombo intraluminal. Ao 4º dia assistiu-se a agravamento da disartria e progressão para hemiparésia esquerda. A TC evidenciava agora múltiplos enfartes isquémicos, no território vascular superficial e profundo da ACM direita (cortico-subcortical temporo-parietal e temporo-insular à direita, e profundo radiário e nucleobasal à direita). O ecocardiograma transesofágico evidenciou a presença de exuberante massa filiforme com 1.8x11.3 mm, apensa à face ventricular da cúspide direita da válvula aórtica, muito móvel (encosta ao folheto anterior da válvula mitral), aspeto sugestivo de fibroelastoma versus excrescência de Lambl. A avaliação laboratorial excluiu alterações da coagulação. Teve alta hipocoagulado com varfarina, embora com manutenção da mesma massa filamentosa após 2 meses. Foi referenciado para cirurgia, dado o elevado potencial embólico, com excisão efetiva da massa.
Discussão: A fibrilhação/flutter auricular e as valvulopatias mitral/aórtica são as etiologias mais frequentemente responsáveis pelos enfartes cardioembólicos. O ecocardiograma é, geralmente, suficiente para o diagnóstico destas etiologias. No entanto, num doente sem estes fatores de risco tromboembólicos, sem coagulopatia e sem sintomas constitucionais que façam suspeitar de doença sistémica, impõe-se uma caracterização histológica da massa intracavitária que ecograficamente pode corresponder a um fibroelastoma da válvula aórtica (o segundo tumor cardíaco benigno mais frequente), a vegetação não infeciosa (endocardite trombótica não bacteriana) ou a filamentos de fibrina (excrescência de Lambl).
Conclusão: As causas presuntivas para este enfarte cardioembólico são raras, tendo a excrescência de Lambl uma prevalência crescente nesta população de doentes. À data, aguarda-se a caracterização histológica da massa excisada, que irá determinar o tratamento definitivo e o prognóstico do doente.

P61

AVC ISQUÉMICO: COMPLICAÇÃO DE ENFARTE DO MIOCÁRDIO E TROMBO INTRAVENTRICULAR

António Ferreira, Duarte Silva, Cátia Barreiros, Irene Miranda, Emília Guerreiro, Edgar Torre, Carmélia Rodrigues, Diana Guerra, Alfredo Pinto

Hospital de Santa Luzia, Serviço de Medicina 1 – ULSAM

Introdução: Os trombos intra-cardíacos podem formar-se no contexto de enfarte agudo do miocárdio (EAM), sobretudo da parede anterior. A embolização cerebral pode ocorrer até 3 semanas após EAM.
Caso clínico: 80 anos, sexo feminino, trazida ao SU após perda de consciência e incapacidade para manusear objetos e cumprir ordens. Desde dois meses antes com episódios de dor retro-esternal. Antecedentes de hipertensão arterial e dislipidemia. Na admissão: consciente, orientada e colaborante, exame objetivo e neurológico normais. Análises: LDH 449 UI/L, mioglobina: 56 ng/dL e troponina: 7,47ng/dL. ECG: Ritmo sinusal, ondas Q e supraST na parede antero-lateral. TAC cerebral com hipodensidades nucleocapsulares à direita e mesial no lobo occipital direito compatíveis com acidente vascular cerebral (AVC) isquémico agudo/subagudo. Perante EAM e AVC em vários territórios suspeitou-se de cardioembolismo. Desta forma realizou ecocardiograma que evidenciou depressão severa da função sistólica do ventrículo esquerdo (VE), acinésia da parede antero-lateral do ventrículo esquerdo e acinésia do apéx com presença de trombo mural. Concluiu-se AVC isquémico, cardioembólico por trombo intraventricular e EAM antero-lateral. Iniciou hipocoagulação, antiagregação plaquetar e estatina. No internamento clinicamente estável e sem défices neurológicos. Documentada fibrilação auricular. Na consulta após 3 meses, TAC cerebral revelou lesões sequelares.
Discussão: A presença de trombo no ventrículo esquerdo, neste caso associado a enfarte do miocárdio de duração indeterminada, constitui uma indicação formal para inicio imediato de hipocoagulação. Contudo, perante AVC isquémico concomitante deve ser ponderado risco de transformação hemorrágica. A duração da hipocoagulação é de 3 a 6 meses, podendo a mesma ser prolongada se persistir trombo na reavaliação por ecocardiografia. No caso exposto, atendendo à documentação de fibrilação auricular foi mantida hipocoagulação indefinidamente.
Conclusão: Perante diagnóstico simultâneo de AVC e EAM é importante despistar a existência de trombo intra-cardíaco, que pode ocorrer entre 5,1% até cerca de 40% dos EAM. A sua presença pode implicar atitude terapêutica importante na abordagem inicial do AVC. No caso exposto a embolização cerebral foi a forma de apresentação da formação de trombo.

P62

UM CASO RARO DE AVC ISQUÉMICO

Sara Sintra, Diana Cascais de Sá, Carlos Filipe, Adélia Simão, Armando Carvalho

Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra- Serviço de Medicina Interna A

Introdução: Atualmente as doenças cardiovasculares (DCV) tornaram-se a principal causa de morte no mundo. O acidente vascular cerebral (AVC) exerce um papel notório dentro do espetro das DCV pela elevada taxa de morbimortalidade e incapacitação decorrente desta doença. O AVC ocorre mais frequentemente na circulação anterior, no entanto a oclusão da artéria cerebral anterior é uma condição rara, constituindo apenas 0.6 a 3% dos AVC.
Caso Clínico: Os autores relatam o caso de uma doente de 87 anos, institucionalizada em lar e previamente parcialmente dependente nas atividades de vida diárias com antecedentes de demência, hipertensão arterial, doença renal crónica e AVC isquémico sequelar com hemiparésia esquerda. Foi observada no Serviço de Urgência por febre, prostração e vómitos. Apresentava ainda sinais inflamatórios evidentes na face anterior da perna esquerda. Foi internada com o diagnóstico de celulite da perna esquerda e iniciou antibioterapia empírica com cefoxitina e clindamicina. O internamento foi complicado por novo pico febril, quadro confusional e dispneia. Realizou radiografia torácica que confirmou o diagnóstico de pneumonia nosocomial. No entanto, após alteração da antibioterapia para piperacilina/tazobactam a doente manteve-se prostrada, com deterioração do estado de consciência, hemiplegia esquerda e reflexos cutâneo-plantares em extensão bilateralmente. Realizou tomografia computorizada cranio-encefálica urgente que demonstrou extensa área de hipodensidade com localização frontal parassagital direita que atingia simultaneamente o núcleo caudado e que deformava discretamente o ventrículo lateral adjacente compatível com lesão vascular isquémica recente. Identificou-se ainda pequeno trombo endoluminal na porção mais proximal do segmento A2 da artéria cerebral anterior direita, sem edema dos espaços sulcais.
Discussão: Admitiu-se assim o diagnóstico de AVC isquémico do

território da artéria cerebral anterior de etiologia cardioembólica provável, uma vez que a doente apresentou alterações no eletrocardiograma compatíveis com fibrilhação auricular.
Conclusão: Pretende-se realçar um caso raro de AVC do território da artéria cerebral anterior e demonstrar a dificuldade por vezes existente no diagnóstico precoce quando surgem simultaneamente condições clínicas que podem mimetizar um AVC, como é o caso das infeções. É de suma importância que o diagnóstico do AVC seja rápido para que a intervenção ocorra o mais brevemente possível.

P63

RISCO EMBÓLICO E HIPOCOAGULAÇÃO NA ESTENOSE MITRAL REUMÁTICA: A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Luís Pontes dos Santos, Joana Alves, Edgar Torre, Raquel López, Carmélia Rodrigues, Diana Guerra, Alfredo Pinto
Unidade de AVC, Serviço de Medicina 1, Unidade Local de Saúde do Alto Minho – Hospital de Santa Luzia

Introdução: A cardiopatia reumática (CR), em especial a estenose mitral (EM), é causa conhecida de acidente vascular cerebral cardio-embólico, mais frequente nos países em desenvolvimento. A incidência de embolização é de 1,5%/ano, estimando-se uma probabilidade de 20% no decurso da doença.
Caso Clínico: Mulher, 47 anos, com antecedentes de febre reumática na infância com valvulopatia sequelar sem vigilância médica. Levada à urgência por alteração da linguagem e diminuição da força no hemicorpo direito com 12 horas de evolução. Ao exame neurológico: afasia motora, hemianópisa homónima direita, paresia facial direita, hemiplegia direita, anestesia à direita e disartria, pontuando 20 na escala NIHSS. Sem sopros na auscultação cardíaca. Sem alterações analíticas de relevo. Ritmo sinusal no Electrocardiograma. A Tomografia Computorizada cerebral mostrou área hipodensa na coroa radiada esquerda. Doppler dos vasos cervicais sem alterações. Admitida na Unidade de AVC. Na Ressonância Magnética (RM) cerebral objectivou-se lesão estriatocapsular esquerda com extensão à coroa radiada e ao lobo temporal. A Angio-RM sugeria irregularidades do segmento M1 da artéria cerebral média esquerda com pobreza vascular a jusante, não confirmadas na Angiografia cerebral convencional. Estudo prótrombótico negativo e no imunológico detectado anticorpo anti-RNA polimerase III, sem correlação com a clínica. Ecocardiogramas transtorácico e transesofágico mostraram dilatação ligeira da aurícula esquerda (AE) com autocontraste espontâneo, EM ligeira/moderada, sem trombos. Ritmo sinusal no HOLTER. Assumido enfarte em território da circulação média esquerda de provável etiologia cardio-embólica. Iniciou hipocoagulação oral com varfarina. Sem indicação para substituição valvular. Melhoria dos défices na consulta após 6 meses.
Discussão: Na EM reumática a hipocoagulação está indicada se houver fibrilação auricular, embolia prévia, trombo na AE, autocontraste espontâneo no ecocardiograma ou AE com diâmetro maior que 50mm. No caso apresentado, a dilatação da AE com autocontraste espontâneo confirmou o risco embólico significativo associado à EM. A hipocoagulação como prevenção primária poderia evitar as sequelas numa mulher jovem.
Conclusão: Apesar da incidência de febre reumática estar a diminuir, a CR continua a ser prevalente. É essencial a vigilância clínica e ecocardiográfica anual destes doentes, salientando-se o papel da hipocoagulação na prevenção primária e secundária da embolização.

P64

ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL SECUNDÁRIO A IMPLANTAÇÃO DE PRÓTESE VALVULAR AÓRTICA POR VIA PERCUTÂNEA - A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Júlia Manuel, Liliana Marta, José P. Andrade, Margarida Leal
Hospital Distrital de Santarém

Introdução: A implantação de prótese valvular aórtica por via percutânea (TAVI) é uma técnica introduzida em 2002 por Cribier, como alternativa terapêutica para os doentes com estenose aórtica grave sintomática e elevado risco cirúrgico. Tal como em qualquer procedimento de intervenção, existem complicações associadas e descritas na literatura, entre as quais o acidente vascular cerebral (AVC).
Caso Clínico: Os autores apresentam um caso de um homem de 68 anos, com estenose valvular aórtica grave sintomática (com gradiente médio de 52 mmHg), doença coronária previamente intervencionada por via percutânea, fibrilhação auricular sob anticoagulação oral, diabetes mellitus tipo 2 com LOA, doença renal crónica em estadio III e doença arterial periférica obliterativa multisegmentar com amputação de dedo do pé esquerdo. Foi proposto para cirurgia de substituição valvular aórtica e recusado por elevado risco operatório, sendo considerada mais adequada abordagem por via percutânea. Foi então submetido a TAVI via transtorácica. No 2º dia pós-intervenção, apresentou hemiparesia à direita com força muscular grau 3/5. A TC de crânio mostrou pequena lesão vascular isquémica recente cortico-subcortical rolândica para-falcial esquerda, ao nível da alta convexidade com extensão ao nível periventricular, sem evidente efeito de massa sobre as estruturas adjacentes, em território da ACA esquerda. O ecocardiograma transtorácico prótese biológica em posição aórtica normofuncionante, jato de regurgitação aórtica aparentemente ligeiro; HVE com função sistólica preservada. Perante aos achados clínicos e da TC, num doente com fatores de risco cardiovascular, foi estabelecido o diagnóstico AVC isquémico como complicação de TAVI, atendendo à relação temporal com o procedimento. Foi transferido para uma unidade de cuidados continuados com recuperação progressiva dos défices motores. O doente manteve controlo e seguimento na unidade de cardiologia.
Discussão: A TAVI é uma alternativa no tratamento da estenose aórtica grave sintomática com alto risco cirúrgicos ou nos casos considerados “inoperáveis”. A incidência de AVC é de 0-6%, pelo que é importante a avaliação neurológica sistemática nos primeiros dias após a intervenção, que possibilite o diagnóstico precoce desta complicação e a terapêutica adequada, de acordo com as normas de orientação atuais.

P65

SÍNDROME DE GERSTMANN: VERDADE OU MITO

Luís Pontes dos Santos, Joana Alves, Edgar Torre, Raquel López, Carmélia Rodrigues, Diana Guerra, Alfredo Pinto
Unidade de AVC, Serviço de Medicina 1, Unidade Local de Saúde do Alto Minho – Hospital de Santa Luzia

Introdução: O Síndrome de Gerstmann (SG) caracteriza-se por 4 sinais: agrafia, acalculia, agnosia digital e desorientação direita -esquerda, como consequência de uma lesão cortical isolada na

circunvolução angular do hemisfério dominante. Esta associação foi descrita pela primeira vez por Josef Gerstmann em 1924 e desde então motivou discórdia dentro da comunidade científica.

Caso Clínico: Descreve-se o caso de um homem de 65 anos hipocoagulado com acenocumarol por Fibrilhação Auricular (FA) permanente e próteses valvulares mecânicas aórtica e mitral. Recorreu ao serviço de urgência por alteração da linguagem com 8 horas de evolução. Ao exame neurológico foi constatada agnosia digital, desorientação direita-esquerda, agrafia, acalculia, anomia ligeira com parafrasias e alexia. Analiticamente salientava-se apenas INR em níveis infra-terapêuticos - 1,86. Realizou tomografia computorizada cerebral que mostrou hipodensidade cortico-subcortical insular e fronto-opercular esquerda por lesão vascular aguda. Foi admitido na Unidade de AVC. Do estudo efectuado, eco-doppler carotídeo sem estenoses significativas e ecocardiograma sem trombos ou alterações valvulares relevantes. Assumiu-se o diagnóstico de enfarte parcial da circulação média esquerda de provável etiologia cardio-embólica por hipocoagulação em níveis infra-terapêuticos. Teve alta orientado para terapia ocupacional e da fala. Foi reavaliado em consulta 3 meses após a alta, mantinha os défices e apresentava INR em níveis terapêuticos.

Discussão: O SG puro é raro e mais frequentemente a tétrade de sinais, ou parte desta, apresenta-se associada a outros défices como afasia ou apraxia construtiva. O caso apresentado não é um SG puro, estando a tétrade de sinais associada a alexia e afasia. Quanto à localização, verifica-se que as lesões tendem a envolver a circunvolução angular do lobo parietal dominante, provavelmente a nível subcortical por desconexão de várias redes neuronais. Contudo, encontra-se descrita a ocorrência de SG por lesão de outros locais, nomeadamente insular e opercular tal como no caso apresentado.

Conclusão: Atualmente ainda não existe consenso se o SG é realmente uma entidade clínica. O SG pode ter surgido por uma observação enviesada mas a consequente investigação científica conduziu-nos a um melhor conhecimento das funções do lobo parietal.

P66

AVC ISQUÉMICO CARDIOEMBÓLICO – A IMPORTÂNCIA DO DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO PRECOCES

Filipa Ferreira Pereira, Maria João Silva, Sofia Lopes, Teresa Antunes
Centro Hospitalar de São João - Serviço de Medicina Interna

Introdução: O acidente vascular cerebral (AVC) cardioembólico é responsável por 14-30% dos AVC isquémicos. Um grande número de condições cardíacas tem sido propostas como potenciais fontes de embolismo. As condições de maior risco são a fibrilação auricular (FA), a válvula protésica mecânica, a cardiomiopatia dilatada e a estenose mitral reumática.

Caso Clínico: Os autores descrevem o caso de uma mulher, 61 anos, com antecedentes de insuficiência cardíaca de etiologia estrutural e valvular com disfunção sistólica grave, habitualmente em classe II/III de NYHA (cardiomiopatia dilatada e anuloplastia da válvula mitral por insuficiência mitral reumática), cardiodesfibrilhador implantado, FA hipocoagulada, Diabetes mellitus tipo 2. Recorre à urgência por 2 episódios autolimitados de hipoestesia e diminuição da força muscular à esquerda. À admissão sem défices neurológicos e exame físico sem alterações. Realizou tomografia computorizada (TC) cerebral que não revelou alterações agudas e analiticamente com INR 1.95. Foi internada na enfermaria para estudo de acidente isquémico transitório. 12horas após a admissão, inicia quadro de disartria e hemiparesia direita com recuperação parcial durante a observação. Por manter força grau 4 à direita e afasia de expressão, realizou TC cerebral urgente (sem lesões recentes) e ecocardiograma que revelou trombo séssil, com aspeto de ser recente com 4.3cm de maior eixo na parede posterior da aurícula esquerda. Admitida na Unidade de AVC por AVC isquémico de etiologia cardioembólica, para início de heparina não fraccionada. Apesar do tratamento com heparina, a doente apresentou ainda novos episódios de défices neurológicos, com necessidade de ajustes mais apertados de aPTT (60-70). Em dia 9 de internamento, repetiu ecocardiograma que mostrou diminuição do trombo auricular, sendo assim transferida novamente para a enfermaria. Reiniciou hipocoagulação com Varfarina. À data de alta, doente sem défices neurológicos e ecocardiograma sem visualização de trombo previamente descrito, com indicação de controlo de INR mais restrito em ambulatório.

Conclusão: O AVC de etiologia cardioembólica é geralmente o mais severo tipo de AVC isquémico mas também o mais previsível. Assim, num paciente com clínica de AVC, a precoce confirmação de um diagnóstico de etiologia cardioembólica é de extrema importância com o intuito de iniciar hipocoagulação precoce para uma prevenção secundária eficaz.

P67

ENFARTE CEREBELAR CARDIOEMBÓLICO: UMA EVOLUÇÂO DEVASTADORA

Joel Ponte Monteiro, Tiago Teófilo, Sofia Gonçalves, Patrício Freitas, Ana Paula Faria, Décio Pereira
Hospital Central do Funchal

Introdução: A ligação entre doença cerebrovascular e cardíaca está bem estabelecida. Entre 15-30% dos acidentes vasculares cerebrais (AVC) isquémicos são de natureza cardioembólica, com apresentações severas, possível envolvimento da circulação cerebral anterior e posterior. São exemplo os trombos murais do ventrículo esquerdo, estando as características do trombo associadas ao risco de embolismo.

Caso Clínico: JCA, masculino, 60 anos, caucasiano, medicado com bisoprolol e nifedipina para hipertensão arterial, metformina, glicazida e insulina para diabetes mellitus, sem outros antecedentes de relevo. Recorreu ao serviço de urgência por tonturas e vómitos desde o dia anterior, associados a astenia, ortopneia e dispneia para pequenos esforços com um mês de evolução. Tomografia computorizada (TC) cerebral revelou uma relevante zona de enfarte no hemisfério cerebelar direito com efeito de massa sobre o quarto ventrículo. Ecocardiograma demonstrou cardiomiopatia dilatada com disfunção ventricular severa, e um trombo de 34x26mm no ápice do ventrículo esquerdo. Paciente foi admitido na unidade de AVC do hospital e iniciou anticoagulação com heparina de baixo peso molecular. No primeiro dia de internamento houve deterioração neurológica severa. Novo TC cerebral revelou aumento do efeito de massa com dilatação ventricular. O doente realizou osmoterapia e craniectomia descompressiva com melhoria progressiva, mas parcial, dos défices neurológicos.

Discussão e Conclusão: O AVC isquémico cerebelar, uma entidade de difícil diagnóstico dada a sua sintomatologia inespecífica e elusiva, acarreta o risco de uma evolução devastadora pela possibilidade de compressão do quarto ventrículo e hidrocefalia. A abordagem do doente com enfarte cerebral e deterioração neurológica requer uma abordagem multidisciplicar, desempenhando o internista um papel central na análise risco-beneficio para o doente.

P68

ACIDENTE ISQUÉMICO TRANSITÓRIO – A PONTA DO ICEBERG

Sofia Nóbrega, João Paulo Correia, Sofia Gonçalves, Alexandra Malheiro, Dina Santos, Rafael Freitas, Maria da Luz Brazão
Serviço de Medicina Interna, Hospital dos Marmeleiros - Funchal, SESARAM, EPE

Introdução: O acidente vascular cerebral (AVC) é uma das principais causas de morte, pelo que a par da prestação dos cuidados urgentes a estes doentes, torna-se imperioso atentar na sua fisiopatologia e prosseguir com a investigação etiológica. Só assim poderemos intervir na sua prevenção e na redução da morbi/mortalidade.
Caso Clínico: Descreve-se o caso de um doente, 39 anos, com história de tabagismo e alcoolismo, sem toma de fármacos ou suplementos, que recorreu à urgência por um episódio, nesse dia, de hipostesia na hemiface direita, diplopia horizontal, disartria e desvio da comissura labial para a esquerda com 2 horas de duração e regressão espontânea, sem sequelas. Referia vários episódios na semana anterior de diplopia e tonturas, com cerca de 15 minutos cada, com regressão completa. Ao exame objetivo: fácies pletórico e sufusão conjuntival marcada, sem alterações à auscultação, organomegálias ou défices neurológicos. Tomografia computorizada cerebral: pequeno enfarte antigo frontal esquerdo peri-ventricular, sem lesões recentes. Analiticamente: leucocitose, elevação da hemoglobina (19.6g/dL) e do hematócrito (57.1%), com uma saturação de oxigénio de 96%. Foi internado em Unidade de AVC com o diagnóstico de Acidente Isquémico Transitório (AIT) de repetição, para monitorização e investigação. O electrocardiograma, o ecocardiograma e o eco-doppler dos vasos do pescoço foram normais. Ressonância magnética cerebral: alargamento do espaço peri-vascular de Virchow-Robin na região frontal esquerda. Perante a eritrocitose, com valores baixos de eritropoietina e ausência de hipoxia, foi colocada a hipótese de policitemia vera, que se confirmou com medulograma e biópsia óssea, e positividade da mutação JAK2 V617F. O doente iniciou terapêutica com ácido acetilsalicílico e flebotomias, mantendo-se assintomático.
Discussão: Tratou-se de uma policitemia vera num doente cujo diagnóstico foi feito devido a AIT de repetição. Esta neoplasia mieloproliferativa crónica pode ocorrer em todas as populações ou idades. Pode passar despercebida em doentes com cefaleias ou tonturas ocasionais e só ser valorizada aquando de complicações como eventos trombóticos ou hemorrágicos, principalmente cerebrais, com défices permanentes.
Conclusão: Importa atentar nestes doentes com sintomatologia transitória, como neste caso, e aprofundar a sua investigação etiológica, uma vez que, a policitemia vera, se sintomática e não tratada, apresenta uma sobrevida média de 6 a 18 meses.

P69

ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL COMO MANIFESTAÇÃO INICIAL DE TROMBOCITOSE ESSENCIAL

Ana Goes, Sofia Sobral, Ana Fernandes, João Lopes, Pedro Verão, Josiana Duarte, António Caetano, Rui Costa, Henrique Rita, José Sousa e Costa
Hospital do Litoral Alentejano - Serviço de Medicina Interna

Introdução: A Trombocitose Essencial (TE) constitui um distúrbio mieloproliferativo crónico que pode ter como complicações eventos trombóticos, hemorrágicos ou ambos. Outrora um diagnóstico de exclusão, a atual possibilidade de caraterização genética JAK2 V617F permitiu o diagnóstico positivo de TE em cerca de 50% dos doentes. A etiologia da TE permanece por esclarecer, sendo a sua terapêutica individualizada e baseada na ponderação dos fatores de risco trombohemorrágicos.
Caso clínico: Os autores (AA) apresentam o caso de uma doente de 84 anos que se apresenta no Serviço de Urgência com um quadro caracterizado por Síndrome Vertiginoso e ataxia da marcha, com 8 dias de evolução sintomática. A Tomografia Computorizada Crâneo-Encefálica revelou múltiplos focos de hipodensidade na vertente póstero-inferior e à periferia do hemisfério cerebeloso esquerdo. Da avaliação analítica inicial destacava-se uma contagem plaquetária de 1,01x109/L. Estudos adicionais efetuados durante o internamento confirmaram o diagnóstico de TE de acordo com os critérios propostos pela American Society of Hematology de 2010 (JAK2 V617F positivo, mielograma compatível com TE). Foi iniciada terapêutica com hidroxiureia e aspirina. À data da alta a doente encontra-se sem défices neurológicos objetiváveis e sem manifestações de toxicidade farmacológica.
Discussão: Os AA discutem a diminuição da sobrevida dos doentes com TE, uma preocupação major nos casos de TE e cujos dados disponíveis são escassos e controversos. Apesar de estar descrita uma sobrevida aos 10 anos similar à da população em geral, dados sugerem que as complicações potencialmente fatais surgem na segunda década após o diagnóstico. Deste modo é fulcral a avaliação individualizada dos fatores de risco trombohemorrágicos aquando da escolha da terapêutica (idade superior a 60 anos, história de trombose, mais que 1,5x109/L plaquetas, fatores de risco cardiovascular). A terapêutica citoredutora com hidroxiureia associada a aspirina está indicada em casos de risco intermédio, como é o caso da doente retratada. Não sendo o Acidente Vascular Cerebral uma forma incomum de apresentação de TE, os AA evidenciam a importância da avaliação caso a caso dos fatores de risco trombohemorrágicos no momento da escolha da terapêutica de modo a tornar o prognóstico o mais favorável possível.

P70

AVC: PRIMEIRA MANIFESTAÇÃO DE CARCINOMA NEUROENDÓCRINO INDIFERENCIADO

Cátia Barreiros, Irene Miranda, Duarte Silva, Lúcia Meireles Brandão, Edgar Torre, Carmélia Rodrigues, Diana Guerra
Unidade de AVC, Serviço de Medicina 1, Unidade Local de Saúde do Alto Minho – Hospital de Santa Luzia, Viana do Castelo

Introdução: Uma neoplasia constitui um estado de hipercoagulabilidade adquirida. As alterações hemostáticas estão presentes em 60 a 100% dos doentes, contudo, existem algumas neopla-

sias em que se verifica maior incidência de fenómenos trombóticos, nomeadamente, a leucemia, os tumores do pâncreas e do pulmão.

Caso Clínico: Mulher, 44 anos, fumadora (27 UMA). Medicada com anticonceptivo oral (ACO). Apresenta disartria súbita, desvio da comissura labial e hemiparésia esquerda (esq). No exame objectivo: disartria, plegia do membro superior esq e parésia do membro inferior esq grau 3/5 com reflexo cutâneo plantar ipsilateral em extensão, pontuando 8 (NIHSS). TC-CE sem alterações. Recuperação motora e da fala, dispensando trombólise. A RMN-CE mostrou lesões isquémicas recentes no território da ACMD. Eco-doppler carotídeo sem alterações. Rad. Tórax mostrou alargamento do mediastino e hilo direito (dta). Detectadas adenopatias cervicais e supraclaviculares dtas. TC cervical e torácica revela conglomerado adenopático cervical dto, no mediastino e hilo dto. Fez biopsia excisional de adenopatia cervical. Entretanto toracalgia dta, febre e aumento do conglomerado adenopático cervical e do volume do pescoço. Repetiu TC Tórax e realizou TC abdomino-pélvico que identificou pneumonite, atelectasia, derrame pleural e massa mediastínica com compressão sobre as artérias pulmonares, envolvendo a veia cava superior, mas sem critérios de síndrome de veia cava e nódulos hepáticos suspeitos de metastização. Iniciada corticoterapia. O resultado histológico do gânglio mostrou carcinoma de pequenas células de tipo neuroendócrino, sendo orientada para o IPO, onde iniciou quimioterapia.

Discussão: A relação que existe entre as neoplasias e os eventos trombóticos está comprovada. Sabe-se ainda que as neoplasias mais agressivas estão relacionadas com uma maior incidência destas manifestações. O acidente vascular cerebral (AVC) como primeira manifestação de uma neoplasia é, contudo, excepcional. No caso exposto foi a forma de apresentação da doença oncológica. Os fenómenos tromboembólicos podem preceder o diagnóstico de neoplasia em meses ou anos. Nesta doente, fumadora e sob uso de ACO como fatores de risco, considerou-se que a neoplasia neuroendócrina, altamente agressiva, foi o factor determinante para o AVC. Salienta-se a importância de, perante um AVC, sobretudo em doentes jovens, investigar a sua etiologia de forma exaustiva.

P71

HEMORRAGIA SUBARACNÓIDEIA ASSOCIADA A COAGULAÇÃO INTRAVASCULAR DISSEMINADA – RELATO DE CASO

Sara Pipa, Gabriel Atanásio, Tiago Gregório, Vítor Paixão Dias

Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/Espinho - Serviço de Medicina Interna, Unidade 4

Introdução: A coagulação intravascular disseminada é uma síndrome que se caracteriza pela formação generalizada de fibrina em resposta à atividade excessiva das protéases sanguíneas, superando os mecanismos anticoagulantes naturais. As manifestações clínicas relacionam-se com a magnitude do desequilíbrio da hemostase, com a doença subjacente, ou ambas.

Caso clínico: Homem, 80 anos de idade, caucasiano, hipocoagulado por fibrilhação auricular, apresentou-se com quadro de prostração e disartria com 12h de evolução. Analiticamente com trombocitopenia e aumento do índice internacional normalizado (INR), tempo de tromboplastina parcial ativado (aPTT) e tempo de protrombina (TP); tomografia computorizada do crânio a revelar HSA não-aneurismática e lesão lítica no côndilo occipital esquerdo. Assumida HSA induzida pela Varfarina. Administrada Vitamina K e complexo protrombínico, sem resposta. A elevação dos D-dímeros e diminuição do fibrinogénio confirmaram o diagnóstico de CID. Eco-doppler dos membros inferiores a revelar trombose venosa poplíto-femoro-ilíaca esquerda; TC toraco-abdomino-pélvica com volumoso conglomerado adenopático a envolver a aorta, com múltiplas lesões líticas e blásticas dispersas. Dada a suspeita de envolvimento metastático difuso/síndrome linfoproliferativo de alto grau, e o estado clínico do doente, não se prosseguiu para investigação adicional/tratamento curativo. Verificou-se o óbito do doente ao décimo dia de internamento.

Discussão: A HSA espontânea em doentes hipocoagulados é um evento raro, sendo necessário excluir lesões aneurismáticas. Neste caso, a ausência de resposta à terapêutica instituída (sem normalização do INR e TP) e o prolongamento concomitante do aPTT e diminuição do fibrinogénio confirmaram o diagnóstico CID, um distúrbio que afeta tanto a via intrínseca com extrínseca da cascata de coagulação. A CID associa-se a elevada morbi-mortalidade (30 a >80%), sendo a procura da causa subjacente fundamental para a adequação terapêutica.

P72

CRANIOTOMIA DESCOMPRESSIVA – SOLUÇÃO NO AVC MALIGNO?

Mário Ferreira Vaz; Mafalda Miranda; Ilídia Carmezim; Inês Táboas; Ana Gomes; Ana Torres;

Centro Hospitalar Tondela-Viseu

Introdução: O Acidente Vascular Cerebral (AVC) Maligno é definido pelo acometimento de mais de metade do território da artéria cerebral média, sendo que a mortalidade pode atingir os 80%. Nestes casos a craniotomia de impõe-se como opção de forma reduzir a pressão intracraniana, melhorar a perfusão cerebral e promover a circulação colateral. A literatura mantem algumas dúvidas quanto às indicações para o procedimento e sobre quais os fatores que afetam os out-comes.

Caso clínico: Mulher de 43 anos recorre ao Serviço de Urgência por cefaleia hemicraniana direita que a acordou e diminuição da força muscular no hemicorpo esquerdo. Apresenta como antecedentes pessoais hipertensão arterial medicada com losartan 100mg/dia. À entrada apresenta um exame neurológico com desvio conjugado do olhar à direita, parésia facial central esquerda, hemiparesia esquerda de grau 1 e Escala de Coma de Glasgow (ECG). Na Tomografia Computadorizada Crânio-Encefálica (TC-CE) revelou enfarte agudo em território da artéria cerebral média e anterior direita. Após internamento sem critérios para terapêutica endovascular ou fibrinólise, apresentou agravamento do estado de consciência com ECG de 8 repetindo TC-CE que demonstrou enfarte extenso com acentuado efeito de massa e hérnia do uncus a moldar o mesencéfalo. Optou-se pela craniotomia descompressiva seguida de um processo reabilitativo minucioso. Ao dia 52 teve alta do serviço de Medicina Física e Reabilitação com: discurso diminuído na fluência mas sem alterações da linguagem, parcial ptose direita, hemihipostesia esquerda, clónus esgotável da tibiotársica direita, razoável equilíbrio sentada, força muscular MIE grau 2 proximal e grau 0 distal e no MSE grau 0 com espasticidade grau 1-2.

Discussão/conclusão: Este caso pretende alertar para os perigos da fase precoce pós-SU dos AVC's. Nos casos malignos o

prognóstico é reservado podendo ser alterado pela Craniotomia atempada em doentes selecionados. É necessário um alto nível de suspeição clínica de forma a realizar a TC-CE dentro da janela de identificação da lesão expansiva e de eficácia do tratamento cirúrgico. A craniotomia pode alterar o curso destes pacientes com taxas de sobrevivência superiores a 75%, sendo assim premente definir os critérios e reunir a condições para a eficiente implementação do mesmo.

P73

ENFARTE PARCIAL DA CIRCULAÇÃO ANTERIOR

Miguel Alexandre Alves, Adelaide Esteves, Jorge Poço, Eugénia Madureira

ULSNE - Hospital de Bragança

Introdução: O Acidente Vascular Cerebral (AVC) é a principal causa de morte e de incapacidade crónica em Portugal. É ainda responsável por cerca de 25000 internamentos anuais. O AVC isquémico (enfarte cerebral) representa 80 a 85% do total de AVCs. Clinicamente o enfarte cerebral pode ser classificado em 4 subtipos: Enfarte Total da Circulação Anterior (TACI), Enfarte Parcial da Circulação Anterior (PACI), Enfarte Lacunar (LACI) e Enfarte da Circulação Posterior (POCI). Sabe-se que os fenómenos tromboembólicos estão frequentemente na etiologia dos PACIs.
Material e Método: Estudo retrospetivo de doentes internados numa Unidade de AVC, 01/01/2010 a 31/05/2015 com o diagnóstico de PACI.
Resultados: Foram avaliados 195 doentes, com média de idades 78,3 ± 10,4 anos, maioritariamente do género masculino (61,5%), com um tempo médio de internamento de 15,5 ± 7,9 dias. 85,1% dos pacientes eram previamente autónomos (Barthel > 60%). O fator de risco cardiovascular mais encontrado foi a Hipertensão Arterial (67,7%), Dislipidemia (33,8%), Diabetes mellitus (30.8%), AVC/AIT prévios (23,6%) e Fib. Auricular (18,5%). A mortalidade foi de 17,4%. No que se refere à medicação, 32,3% são polimedicados, dos quais 51.8% estão medicados para a HTA. De salientar que 29.7% dos doentes eram antiagregados e 5.1% anticoagulados, dos quais 47,2% das FA eram antiagregadas e 16.6% eram hipocoaguladas.
Discussão: Pretende-se analisar com esta casuística o género, fatores de risco cardiovasculares, antecedentes patológicos, medicação, tempo de internamento e autonomia dos doentes internados com diagnóstico de PACI. A importância da hipocoagulação nos doentes com FA para a redução de eventos tromboembólicos.
Conclusão: Conclui-se que, como esperado, o fator de risco mais prevalente foi a HTA. De salientar a percentagem elevada de Fib. Auricular que não estavam sob terapêutica antitrombótica.

IM01

A IMPORTÂNCIA DAS IMAGENS NO DIAGNÓSTICO DA DOENÇA DE MOYAMOYA

Rita Rocha, Rui Araújo, Olinda Rebelo, Orlando Galego, Argemiro Geraldes, Fernando Silva

Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra; Serviço de Neurologia C

Resumo : Doença de Moyamoya: Doença vascular esteno-oclusiva progressiva, afetando a artéria carótida interna (ACI) distal, com desenvolvimento de circulação colateral anormal que, em angiografia, desenha um padrão diagnóstico típico - "nuvem de fumo" (moyamoya em japonês). Anatomopatologia: estenose das ACIs; suspensão em meio liquido com demonstração dos neovasos anormais, responsáveis pelo padrão moyamoya. Angiografia: estenose do segmento distal da ACI, colaterais com padrão moyamoya.

IM02

ARTERITE DE TAKAYASU - UMA CAUSA INCOMUM DE AVC

Sandra Moreira, José Mário Roriz, Carlos Veira

Centro Hospitalar entre Douro e Vouga

Resumo: Mulher de 50 anos, desde há 15 anos com dor e falta de força nos membros superiores com esforços mínimos.
Quadro agudo de parésia facial central direita e disfasia motora. Ressonância magnética cerebral: vários enfartes agudos corticossubcorticais bihemisféricos. Angio-RM cervical: ausência das subclávias e estenose irregular da carótida comum esquerda. Angiografia cervical: vertebral esquerda com fenómeno de roubo através de anastomoses intersegmentares.

IM03

DISSEÇÃO INTRACRANIANA TRAUMÁTICA

Marta Lopes[1], José Roriz[1], Sérgio Castro[2], Manuel Ribeiro[2]

1 - Serviço de Neurologia, Centro Hospitalar de Entre o Douro e Vouga, Santa Maria da Feira; 2 - Serviço de Neurorradiologia, Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/Espinho, Gaia

Resumo: Homem, 62 anos. Horas após TCE frontal minor iniciou queixas subjetivas de alteração do discurso. TC-CE com contraste: dilatação aneurismática da artéria pericalosa e enfarte do corpo caloso. RM-CE, sequência T2: lesão hiperintensa no corpo caloso e lesão hipointensa arredondada que corresponde a hematoma. Angiografia: oclusão da artéria pericalosa direita e dilatação pré-oclusão a sugerir disseção com formação de pseudoaneurisma.

IM04

MOYA-MOYA – A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO DE AVC NO ADULTO JOVEM

Ricardo Fernandes, Juliana Silva, Tiago Gregório, Pedro Caiano Gil, Márcia Oliveira, Pedro Barros, Miguel Veloso, Manuel Gonçalves
Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia-Espinho

Resumo: Doença rara, crónica, secundária a estenose/oclusão bilaterais da porção distal das artérias circundantes ao polígono de Willis. Mulher, 40 anos, fumadora. Parestesias súbitas no membro superior direito e região perioral, com assimetria facial. A TC mostrou hipodensidade corticosubcortical frontal esquerda com extensão profunda, sugestiva de Moya-Moya, confirmado por Angiografia. Melhoria clínica. Medicada com estatina e antiagregação, que é aceite, porém a hipocoagulação não é recomendada.

IM05

ARTÉRIA DE PERCHERON: UMA CAUSA DE ENFARTE TALÂMICO BILATERAL

Joana Carreira, Hugo Casimiro, Beatriz Navarro, Carlos Miranda, Filomena Mesquita, Mário Parreira, Amadeu Prado Lacerda
Hospital de S. Bernardo, Centro Hospitalar Setúbal E.P.E. – Serviço de Medicina Interna

Resumo: Artéria de Percheron (AP) origina-se na artéria cerebral posterior (ACP), irriga ambos os tálamos e surge num terço da população. Cardioembolismo é a causa mais comum de enfartes bitalâmicos restritos a este território. Homem com 79 anos e história de fibrilhação auricular, admitido por quadro súbito de flutuações do nível de consciência, disartria, hemiparesia direita e diplopia. A tomografia computorizada revelou hipodensidades bitalâmicas compatíveis com o território da variante vascular AP.

IM06

VASCULOPATIA OCLUSIVA DE TODO O EIXO CAROTÍDEO ESQUERDO

Érico Costa, Sandra Moreira, José Mario Roriz, Rui Barreto
Centro Hospitalar Entre Douro e Vouga

Resumo: Homem de 76 anos, hipocoagulado por fibrilação auricular. Episódios repetidos de amaurose fugax com dor ocular, hemifacial e cervical ipsilaterais. Angio-TC cervico-cerebral: ausência de preenchimento da carótida comum esquerda desde a origem e da carótida interna esquerda até ao segmento petroso e sifão, com normal preenchimento da árvore vascular intracraniana.

IM07

A ADAPTAÇÃO DO ORGANISMO PODE SURPREENDER-NOS!

Rita Rocha, Orlando Galego, Argemiro Geraldes, Fernando Silva
Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra; Serviço de Neurologia C

Resumo: Homem de 50 anos atingido por um projéctil de arma de fogo na região cervical direita, com consequente trombose venosa cerebral, por interrupção do fluxo na veia jugular direita.

IM08

SEQUELA DE AVC HEMISFÉRICO DIREITO - UMA IMAGEM INVULGAR

Mariana Branco, Luís Fontão, Sandra Moreira, José Mário Roriz
Centro Hospitalar de Entre o Douro e Vouga, Serviço de Neurologia

Resumo: A lesão encefálica direita documentada nestas imagens, obtidas através de ressonância magnética crânio-encefálica, corresponde a uma sequela clástica multiquística de enfarte em território de fronteira profundo da artéria cerebral média direita ocorrido três meses antes, resultante de dissecção da artéria carótida interna ipsilateral. Este padrão resulta provavelmente da instalação lenta do enfarte, por um mecanismo de hipoperfusão.

IM09

MALFORMAÇÃO ARTERIOVENOSA EM IMAGENS

Joana Martins, Raquel Gil, Carmen Valdivieso, Eugénia Madureira
Unidade Local de Saúde do Nordeste – Unidade Hospitalar de Bragança, Serviço de Medicina Interna

Resumo: Mulher, 69 anos, autónoma. História de malformação arteriovenosa (MAV) e hemorragia cerebral com hemiparesia direita grau 4+ sequelar. Recorreu à urgência por agravamento do défice. Apresentava disartria e hemiparesia direita grau 4. A TAC mostrou extensa MAV com nidus frontoparietal interno esquerdo e drenagem venosa por veias corticais para o seio longitudinal superior e ampola de Galeno; sem sinais de hemorragia aguda ou hidrocefalia. Teve alta 24horas depois no seu estado habitual.

IM10

HEMORRAGIA CATASTRÓFICA

Joana Martins, Duarte Soares, Carmen Valdivieso, Eugénia Madureira
Unidade Local de Saúde do Nordeste – Unidade Hospitalar de Bragança, Serviço de Medicina Interna

Resumo: Homem, 62 anos, autónomo, hipertenso, dislipidémico, obeso, com cardiomiopatia dilatada, fibrilação auricular hipocoagulada. Trazido ao Serviço de Urgência pela VMER, intubado e ventilado, após ser encontrado em coma, com midríase e Babinski bilaterais. A TAC revelou hemorragia intraparenquimatosa talâmica bilateral com extensão lenticulocapsular direita, edema vasogénico e inundação tetraventricular, a condicionar hidrocefalia obstrutiva. Faleceu nas primeiras 24horas após a admissão.

IM11

HEMORRAGIA CEREBRAL EM IMAGENS

Joana Martins, Rita Silva, Carmen Valdivieso, Eugénia Madureira
Unidade Local de Saúde do Nordeste – Unidade Hospitalar de Bragança, Serviço de Medicina Interna

Resumo: Mulher, 79 anos, autónoma, diabética, hipertensa e dislipidémica. Encontrada inconsciente, hipertensa e com vómito. À admissão sonolenta, disártrica, com desvio conjugado do olhar para a direita e hemiparesia esquerda. A TAC mostrou hemorragia corticosubcortical occipitoparietal direita e extra-axial frontoccipitoparietal direita, com inundação ventricular lateral e III ventrículo. Discutido caso com Neurocirurgia e assumido não existirem critérios cirúrgicos. Faleceu 4 dias após a admissão.

17º CONGRESSO

NÚCLEO DE ESTUDOS

DOENÇA VASCULAR CEREBRAL

SOCIEDADE PORTUGUESA DE MEDICINA INTERNA

25 e 26 de Novembro
2016 Hotel Crowne Plaza - Porto

ATRIBUIÇÃO DOS PRÉMIOS

"AVC e Investigação Clínica"
Estágio de 3 meses em Oxford

"AVC e Investigação Básica"
Estágio de 3 meses em Santiago de Compostela

Prémio de Mérito "AVC Inovação e Dinamismo"
Estágio de 3 meses em Barcelona
Regulamento em www.spmi.pt/nucleos/nedvc

Submissão eletrónica de resumos: data limite 16 de Outubro de 2016
Publicação dos resumos na Revista Portuguesa de Medicina Interna
Cursos com avaliação: "Trombólise", "Neuroimagem", "Genética e AVC"

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 & Solutions) - 16cong_nedvc_spmi@its-comunicacao.pt