

Medicina Interna

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

SUPLEMENTO

VOL.25

Edição
Especial

novembro 2018



SPMI

Sociedade Portuguesa
de Medicina Interna

COPE COMMITTEE ON PUBLICATION ETHICS

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

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

23 E 24 DE NOVEMBRO - PORTO

ATRIBUIÇÃO DOS PRÉMIOS

AVC e Investigação Clínica

Estágio de 3 meses em Oxford

AVC e Investigação Básica

Estágio de 3 meses em Madrid

Prémio de Mérito

AVC Inovação e Dinamismo

Estágio de 3 meses em Barcelona

Regulamento em www.spmi.pt/nucleos/nedvc

Submissão eletrónica de resumos:

data limite 7 / 10 / 2018

Publicação dos resumos na

Revista Portuguesa de Medicina Interna

Cursos com avaliação: Trombólise

e Trombectomia, Neuroimagem,

Genética e AVC, AIT - atualização

Inscrições no congresso online:

www.spmi.pt/nucleos/nedvc ou

www.its-comunicacao.pt

Inscrições nos cursos:

cristina@spmi.pt

Secretariados:

SPMI - adelina@spmi.pt

it's (Ideas, Tools & Solutions)

19cong_nedvc_spmi@its-comunicacao.pt



NÚCLEO DE ESTUDOS

19^o DOENÇA VASCULAR CEREBRAL

CONGRESSO

SOCIEDADE PORTUGUESA DE MEDICINA INTERNA

Medicina Interna

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

Director | Director

João Araújo Correia, Centro Hospitalar do Porto, Porto, Portugal

Editor-Chefe | Editor-in-Chief

João Sá, Hospital da Luz, Lisboa, Portugal

Editores Associados | Associated Editors

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

Vasco Barreto, Hospital de Pedro Hispano, Matosinhos, Portugal

Filipa Malheiro, Hospital da Luz, Lisboa, Portugal

Conselho Editorial | Editorial Board

Ana Borges, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, Coimbra, Portugal

Bebiana Gonçalves, Hospital da Luz, Lisboa, Portugal

Cristina Rosário, Hospital Pedro Hispano, Matosinhos, Portugal

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

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

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

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

Lúis Duarte Costa, Hospital da Luz, Lisboa, Portugal

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

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

Maria João Lobão, Hospital de Cascais, Cascais, Portugal

Nuno Bernardino Vieira, Hospital de Portimão, Portimão, Portugal

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

Ramon Pujol, Faculty of Medicine, Universitat Barcelona, Espanha

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

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

Editor Técnico | Technical Editor

João Figueira

Consultora de Estatística | Statistical Consultant

Margarida Rebelo

Consultora Técnica | Technical Consultant

Helena Donato

Consultora de Língua Inglesa | English Language Consultant

Marisa Manteigas

Open Access

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

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



Paginação | Publishing

ISSN 0872 - 671X

Ad Médic, Lda.

Calçada de Arroios, 16 C. Sala 3. 1000-027 Lisboa

Tel.: 218 429 710 Fax: 218 429 719

Paula Cordeiro - paulacordeiro@admedic.pt

www.admedic.pt

Propriedade, Edição, Publicidade e Administração Property, Editing, Advertising and Management

Sociedade Portuguesa de Medicina Interna

Rua da Tobis Portuguesa, nº 8, 2º sala 7 1750-292 Lisboa

Tel.: 217520570 Fax: 217520579

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

http://www.spmi.pt

Assistentes Editoriais | Editorial Assistants

Cristina Azevedo

Ana Silva

Registo | Register

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

Periodicidade | Periodicity

Trimestral (4 números por ano)

Tiragem | Edition

3000 exemplares

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

Depósito Legal | Legal Deposit

175 203/02

Indexada: IndexRMP | Indexed in: IndexRMP

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

Normas de Publicação | Instructions for Authors

http://revista.spmi.pt/site/normas_publicacao.php

Assinatura anual | Annual Subscription

€15

Preço por número | Price per number

€5



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

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



Indexada na SciELO

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

ORGANIZAÇÃO

Núcleo de Estudos da Doença Vascular Cerebral
Sociedade Portuguesa de Medicina Interna
Coordenação - Luísa Fonseca

COMISSÃO CIENTÍFICA E ORGANIZADORA

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

PATROCÍNIO CIENTÍFICO



SPONSORS PLATINA



SPONSORS OURO



SPONSORS PRATA



OUTROS SPONSORS



SECRETARIADO

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

It's-ideas, tools & solutions
Tel.: 21 132 74 31 Fax: 21 132 74 38
19cong_nedvc_spmi@its-comunicacao.pt

23 nov.
6ª feira

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

07h30

ABERTURA DO SECRETARIADO

08h00

Comunicações Científicas

Moderação - Alberto Fior, Lisboa

Cristina Machado, Coimbra

Moderação - Carlos Fernandes, Guimarães

Henrique Costa, V. N. Gaia

09h40

Sessão inaugural

Coordenadora do NEDVC da SPMI – Luísa Fonseca

Presidente da Sociedade Portuguesa de Neurologia - Manuel Correia

Presidente da Sociedade Portuguesa de Neurorradiologia - João Abel Xavier

Presidente do Sociedade Portuguesa do AVC – José Remísio Castro Lopes

Bastonário da Ordem dos Médicos - Miguel Guimarães

Vice Presidente da Sociedade Portuguesa de Medicina Interna - António Oliveira e Silva

Presidente da ARS Norte - Pimenta Marinho

10h00

Novas perspetivas (televoto)

Critérios de qualidade no tratamento de hemorragia intracraniana

Presidência - Ivone Ferreira, Viana do Castelo

Paulo Ávila, Açores

Conferencista - Tiago Gregório, V. N. Gaia

10h15

Intervalo e Sessão de Posters

10h45

Workshop – Painel de Peritos (televoto)

Moderação - Luísa Fonseca, Porto

M. Teresa Cardoso, Porto

A melhor estratégia diagnóstica e terapêutica face a 4 casos clínicos

Medicina Interna - Ana Paiva Nunes, Lisboa

Neurologia - Rui Felgueiras, Porto

Imunohemoterapia - Luciana Ricca, Porto

Cardiologia - Cristina Gavina, Matosinhos

Neurorradiologia - Ricardo Morais, Porto

12h15

Encontro com Especialista (televoto)

Diabetes e risco vascular. Novas evidências da empaglifozina.

Presidência – Luísa Fonseca, Porto

Conferencista – Pedro Von Hafe, Porto

Apoio Boehringer Ingelheim/Lilly

12h35

Conferência

“Optimal Brain Health in the Adult”

Presidência - Ana Paiva Nunes, Lisboa

Paulo Chaves, Porto

Conferencista - Guilherme Gama, Porto

13h00

Almoço

23 nov.
6ª feira

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

14h30

Encontro com Especialista (televoto)

Doença carotídea assintomática – Melhor estratégia terapêutica

Presidência - Teresa Mesquita, Lisboa

Vitor Oliveira, Lisboa

Conferencista - Armando Mansilha, Porto

14h45

Encontro com especialista (televoto)

Doença vascular cerebral silenciosa. Investigação e implicações terapêuticas

Presidência - Guilherme Gama, Porto

Fátima Grenho, Lisboa

Conferencista - Gustavo Santo, Coimbra

15h00

Prós-Contras: Oclusão de grande vaso e sintomas minor (televoto)

Presidência - Luísa Rebocho, Évora;

Moderação - Fernando Mota Tavares, Leiria

Elsa Azevedo, Porto

Trombectomia - Manuel Ribeiro, V. N. Gaia

Tratamento médico - Ana Gomes, Viseu

16h00

Intervalo

16h15

Mesa-Redonda: Causas menos comuns de AVC – Diagnóstico e terapêutica (televoto)

Presidência - António Oliveira e Silva, Porto

Moderação - Dulcília Sá, Aveiro

João Alcântara, Lisboa

Enfarte medular - Pedro Abreu, Porto

Vasculites - Teresa Fonseca, Lisboa

Doença de Moyamoya - Bruno Maia, Lisboa

Doenças hereditárias do metabolismo - M. Teresa Cardoso, Porto

18h00

Reunião NEDVC

20h00

Jantar de congresso

24 nov.
sábado

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

08h00

Comunicações Científicas

Moderação - Irene Miranda, Viana do Castelo
Filipe Correia, Matosinhos

Moderação - João Patrício Freitas, Funchal
José Mário Roriz, Santa Maria da Feira

10h00

Encontro com especialista (televoto)

AVC no perioperatório

Presidência - Rafael Freitas, Funchal
Fátima Paiva, Covilhã

Conferencista - Luísa Fonseca, Porto

10h15

Conferência (televoto)

Angels Iniciative – 2 anos em Portugal

Presidência - Luísa Fonseca, Porto
Sebastião Geraldês, Santarém

Conferencista - Cláudia Queiroga

10h30

Intervalo e Sessão de Posters

11h00

Prós-Contras: Dupla Antiagregação no AVC menor e AIT (televoto)

Presidência - Ana Luísa Cruz, V. N. Famalicão

Moderação - Eugénia André, Castelo Branco
Marta Carvalho, Porto

Sim - Prevenção de recorrência

- Vitor Fagundes, Vale de Sousa

Não - Risco de hemorragia major

- Carmen Corzo, Évora

12h00

Hot topics (televoto)

FOP – Seleção de doentes para encerramento

Presidência - Carmélia Rodrigues, Viana do Castelo
Gabriela Lopes, Porto

Conferencista - Marco Costa, Coimbra

12h15

Hot topics (televoto)

ESUS – Conceito e recomendações atuais de tratamento

Presidência - Jorge Poço, Macedo de Cavaleiro

Ana Paula Fidalgo, Faro

Conferencista - Paulo Chaves, Porto

12h30

Entrega de prémios do NEDVC

AVC e investigação clínica – Estágio 3M Oxford

AVC e investigação básica – Estágio 3M Madrid

Prémio Mérito Inovação e Dinamismo – Estágio 3M em Barcelona

13h00

Encerramento

COMUNICAÇÕES CIENTÍFICAS - 23 DE NOVEMBRO

Sessão de Comunicações Científicas 1

Moderação - Alberto Fior, Lisboa
Cristina Machado, Coimbra

- 08h00-08h08** **Doentes diabéticos admitidos em 2017 por AVC isquémico – análise casuística (CC1)**
Ana Catarina Dionísio, Filipe Correia, Vítor Tedim Cruz.
Serviço de Neurologia, Hospital Pedro Hispano
- 08h08-08h16** **Casuística de uma unidade de AVC: Para além dos números (CC2)**
Inês Grenha, Joana Fontes, Joana Serôdio, Manuel Barbosa, Tiago Mendes, Helena Vilaça, José Veloso, Lourdes Vilarinho, Paula Brandão.
Serviço de Medicina 2, Hospital Conde de Bertiandos, Unidade Local de Saúde do Alto Minho
- 08h16-08h24** **Dados epidemiológicos sobre dislipidemias, hipertensão arterial e risco cardiovascular da população da ARS norte de Portugal (CC3)**
Mário Espiga de Macedo, Tiago Taveira-Gomes, Maria Espírito Santo, Pedro Marques da Silva, Rui Cruz Ferreira.
Programa Nacional para as Doenças CerebroCardiovasculares da DGS
- 08h24-08h32** **Avaliação do outcome de doentes com acidente vascular cerebral isquémico e estenose intracraniana (CC4)**
Joana Pereira¹, Vanessa Chaves¹, Verónica Guiomar¹, Paulo Chaves^{1,2}, Guilherme Gama^{1,2}, Jorge Almeida¹, Luísa Fonseca^{1,2}.
¹Serviço de Medicina Interna, ²Unidade de AVC, Centro Hospitalar Universitário São João
- 08h32-08h40** **Mortalidade precoce numa unidade de acidente vascular cerebral (CC5)**
Inês Cunha, César Matos, Sara Machado, Ana Pinto, Margarida Agudo, Joana Andrade, Rui Marques, Vera Romão, Ana Gomes.
Centro Hospitalar Tondela Viseu
- 08h40-08h48** **Acidente vascular cerebral isquémico em doentes hipocoagulados: anticoagulantes diretos vs. Antagonistas da vitamina K (CC6)**
Sofia Tavares, Luís Flores, Inês Ferreira; Cristina Correia; Jorge Almeida, Luísa Fonseca, Paulo Chaves.
Serviço de Medicina Interna, Unidade AVC, Centro Hospitalar Universitário de São João

Sessão de Comunicações Científicas 2

Moderação - Carlos Fernandes, Guimarães
Henrique Costa, V. N. Gaia

- 08h52-09h00** **Fibrinólise em doentes com AVC isquémico e neoplasia ativa (CC7)**
Sérgio Pina, Teresa Salero, Cristina Sousa, Ana Paiva Nunes.
Unidade de Cerebrovascular, Hospital de S. José, Centro Hospitalar Universitário Lisboa Central
- 09h00-09h08** **Prevalência do bloqueio interauricular no AVC isquémico de etiologia indeterminada (CC8)**
Ana de Carmo Campos, Sara Sarmiento, Mariana Alves, Marco Narciso, Nuno Lousada, Teresa Fonseca.
Unidade de Acidente Vascular Cerebral, Hospital Pulido Valente, Centro Hospitalar de Lisboa Norte
- 09h08-09h16** **Hemorragia intracerebral: Medidas de performance clínica nos doentes internados numa unidade de AVC (CC9)**
Vanessa Meireles Chaves¹, Joana Pereira¹, Verónica Guiomar¹, Mariana Pintalhão^{1,2}, Jorge Almeida¹, Luísa Fonseca^{1,2}.
¹Serviço de Medicina Interna, ²Unidade de AVC, Centro Hospitalar Universitário de São João
- 09h16-09h24** **Tempos no transporte de doentes para trombectomia mecânica (CC10)**
Teresa Salero, Sérgio Menezes Pina, Patrícia Ferreira, Ana Paiva Nunes.
Unidade Cerebrovascular, Hospital São José, Centro Hospitalar Universitário Lisboa Central
- 09h24-09h32** **AVC isquémico com transformação hemorrágica: Existem diferenças entre as transformações após trombólise e/ou trombectomia e as transformações hemorrágicas espontâneas? (CC11)**
Sérgio Brito, Mariana Martins, Marlene Saraiva, Rita Vaz, Nuno Ferreira, Teresa Mesquita, Luís Campos.
Unidade Funcional 4 - Departamento de Medicina Interna do Hospital de São Francisco Xavier, Centro Hospitalar Lisboa Ocidental

COMUNICAÇÕES CIENTÍFICAS - 24 DE NOVEMBRO

Sessão de Comunicações Científicas 3

Moderação - Irene Miranda, Viana do Castelo
Filipe Correia, Matosinhos

- 08h00-08h08** **Patologia cerebrovascular em adultos até aos 55 anos – um desafio crescente? Análise de uma amostra de doentes** (CC12)
Sara Fernandes², Adriana Bandeira¹, Hélia Martins², Behnam Moradi¹, Alcina Ponte¹.
¹Serviço de Medicina 1 Centro Hospitalar de Leiria, ²Serviço de Cardiologia, Centro Hospitalar de Leiria
- 08h08-08h16** **AVC isquémico em doentes diabéticos – casuística de uma enfermaria de medicina interna** (CC13)
Sara Nicolau, Jesennia Mata, Vasco Gaspar, Sócrates Naranjo, Ivan Velez, Manuela Grego.
Medicina 4, Hospital de Santarém.
- 08h16-08h24** **Casuística de uma unidade de AVC: a FA e o evento cardioembólico** (CC14)
Joana Fontes, Inês Grenha, Joana Seródio, Manuel Barbosa, Tiago Mendes, Helena Vilaça, Lourdes Vilarinho, José Veloso, Paula Brandão.
Serviço de Medicina 2, Hospital Conde de Bertiandos, Unidade Local de Saúde do Alto Minho
- 08h24-08h32** **Análise dos dados sobre a dispersão da prevalência e controlo da hipertensão arterial de toda a população inscrita nas unidades de saúde da ARS Norte. Sua importância para uma estratégia operacional** (CC15)
Mário Espiga de Macedo, Tiago Taveira-Gomes, Maria Espírito Santo, Pedro Marques da Silva, Rui Cruz Ferreira.
Programa Nacional Doenças CerebroCardiovasculares, DGS
- 08h32-08h40** **Fibrinólise – casuística de 9 anos de um hospital distrital** (CC16)
Sara Nicolau, Márcia Pinto, André Real, Ana Araújo, Luís França, Tiago Pereira, Lucília Pessoa, Nuno Catorze.
Unidade de cuidados intensivos polivalente, Hospital Manoel Constâncio
- 08h40-08h48** **Introdução da trombectomia numa unidade de doenças cerebrovasculares – casuística dos primeiros 15 meses** (CC17)
Bela Machado, Lino Nóbrega, Patrício Freitas, Rafael Freitas, Luz Brazão.
Unidade de Doenças Cerebrovasculares, Hospital Central do Funchal
- 08h48-08h56** **AVC isquémico com transformação hemorrágica: caracterização da população** (CC18)
Mariana Gomes Martins, Sérgio Brito, Marlene Saraiva, Nuno Ferreira, Teresa Mesquita, Luís Campos.
UAVC, Hospital São Francisco Xavier

Sessão de Comunicações Científicas 4

Moderação - João Patrício Freitas, Funchal
José Mário Roriz, Santa Maria da Feira

- 09h00-09h08** **Acidente vascular cerebral hemorrágico vs. isquémico: o que ainda nos falta fazer** (CC19)
Inês Cunha, César Matos, Sara Machado, Ana Pinto, Margarida Agudo, Joana Andrade, Rui Marques, Vera Romão, Ana Gomes.
UAVC, Centro Hospitalar Tondela Viseu
- 09h08-09h16** **Stroke mimics: caracterização de uma população admitida numa unidade de AVC** (CC20)
Verónica Guiomar¹, Joana Pereira¹, Vanessa Chaves¹, Goreti Moreira^{1,2}, Jorge Almeida¹, Luísa Fonseca^{1,2}.
¹Serviço de Medicina Interna, ²Unidade de AVC, Centro Hospitalar Universitário de São João
- 09h16-09h24** **AVC isquémico com transformação hemorrágica: que fatores influenciam o prognóstico a curto e médio prazo nestes doentes?** (CC21)
Sérgio Brito, Mariana Martins, Marlene Saraiva, Rita Vaz, Nuno Ferreira, Teresa Mesquita, Luís Campos.
Unidade Funcional 4 - Departamento de Medicina Interna do Hospital de São Francisco Xavier, Centro Hospitalar Lisboa Ocidental
- 09h24-09h32** **Determinantes do atraso pré-hospitalar para a terapêutica intravenosa para o AVC isquémico agudo** (CC22)
Isabel Taveira, Sofia Sobral, Tiago Fiúza, Rui Seixas, Cláudia Vicente, Hipólito Nzwalu, José Sousa e Costa.
Serviço de Medicina Interna, Hospital do Litoral Alentejano
- 09h32-09h40** **Trombólise e trombectomia na unidade de AVC de um hospital distrital** (CC23)
Pedro Pinto, Rosana Maia, Francisca Guimarães, Duarte Silva, Irene Miranda, Emília Guerreiro, Diana Guerra, Carmélia Rodrigues.
Hospital de Santa Luzia Viana do Castelo, Unidade Local de Saúde do Alto Minho
- 09h40-09h48** **Perfil dos doentes submetidos a trombólise numa unidade de acidente vascular cerebral** (CC24)
Inês Cunha, César Matos, Sara Machado, Ana Pinto, Margarida Agudo, Joana Andrade, Rui Marques, Vera Romão, Ana Gomes.
Centro Hospitalar Tondela Viseu
- 09h48-09h56** **Acidente vascular cerebral em doentes hipocoagulados com anticoagulantes orais diretos** (CC25)
Rosana Maia, Francisca Guimarães, Pedro Pinto, Duarte Silva, Edgar Torre, Irene Miranda, Carmélia Rodrigues, Diana Guerra.
Hospital de Santa Luzia, ULSAM, Viana do Castelo

SESSÃO DE POSTERS

Sexta-feira dia 23 – 10h15

Grupo 1 – P01 a P06 – **CASUÍSTICAS**

Moderação - André Paupério, Vale de Sousa; Amélia Mendes, Viana do Castelo

Grupo 3 – P13 a P18 – **AVC E FORAMEN OVAL PATENTE**

Moderação - Paulo Ávila, Açores; Ana Filipa Santos, V. N. Famalicão

Grupo 5 – P25 a P30 – **TRATAMENTO DE FASE AGUDA**

Moderação - Teresa Mesquita, Lisboa; Rui Araújo, Porto

Grupo 7 – P37 a P41 – **MALFORMAÇÕES E ANEURISMAS**

Moderação: Ana Paula Fidalgo, Faro; João Alcântara, Lisboa

Grupo 9 – P48 a P53 – **MIMICS E CHAMELEONS**

Moderação: Clarinda Neves, Aveiro; Rosa Amorim, Caldas da Rainha

Sábado dia 24 – 10h30

Grupo 2 – P07 a P12 – **AVC DA CIRCULAÇÃO POSTERIOR**

Moderação: Rafael Freitas, Funchal; Ana Aires, Porto

Grupo 4 – P19 a P24 – **CORAÇÃO E AVC**

Moderação: Alexandra Malheiro, Porto; Ana Monteiro, Matosinhos

Grupo 6 – P31 a P36 – **TROMBOSE VENOSA CEREBRAL**

Moderação: Eugénia André, Castelo Branco; Ana Gouveia, Santa Maria da Feira

Grupo 8 – P42 a P47 – **CAUSAS MENOS COMUNS**

Moderação: Fátima Paiva, Covilhã; Paulo Coelho, Matosinhos

Grupo 10 – P54 a P59 – **MISCELÂNEA**

Moderação: Paula Brandão, Ponte de Lima; Teresa Mendonça, Porto

25 nov.
sábado

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

ATRIBUIÇÃO DOS PRÉMIOS

AVC e Investigação Clínica

Estágio de 3 meses em Oxford

AVC e Investigação Básica

Estágio de 3 meses em Madrid/Santiago de Compostela

Prémio de Mérito AVC Inovação e Dinamismo

Estágio de 3 meses em Barcelona

Regulamento - www.spmi.pt/nucleos/nedvc

CURSOS NO CONGRESSO

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

Hotel Crowne Plaza Porto, 24 de Novembro 2018, 15h - 19h

TROMBÓLISE E TROMBECTOMIA*

NEUROIMAGEM NO AVC. ASPETOS PRÁTICOS

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

COMO ABORDAR O AIT

** Apoio Boehringer Ingelheim; ** Apoio Genzyme*

Carga horária: 4h

Fornecimento pelo curso de informação escrita/electrónica

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

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

Lotação: 20 a 30 pessoas por curso

Inscrições nos Cursos: cristina@spmi.pt

Preço: 100€

PAINEL DE PERITOS

sexta-feira • 23 NOV • 10h45

PP1

RECORRÊNCIA DE TROMBOSE VENOSA CEREBRAL DURANTE GRAVIDEZ

Teresa Salero, Sérgio Menezes Pina, Patrícia Ferreira,

Ana Paiva Nunes

Unidade Cerebrovascular, Hospital São José,

Centro Hospitalar Universitário de Lisboa Central

Introdução: A gravidez acarreta um risco acrescido para fenómenos trombóticos venosos, incluindo a Trombose Venosa Cerebral (TVC). Existem poucos estudos sobre a segurança da gravidez em mulheres com TVC anteriores.

Caso Clínico: Mulher de 36 anos de idade, previamente autónoma, grávida no primeiro trimestre gestação e antecedentes pessoais de TVC em 2006, com epilepsia sequelar e cefaleias crónicas pós-TVC. Medicada habitualmente com levetiracetam. Refere intolerância a lamotrigina e ácido valpróico.

No dia 20.08, imediatamente após acordar, iniciou subitamente quadro de náuseas e vômitos, cefaleia frontal intensa, alteração da articulação verbal e diminuição da sensibilidade ao nível do hemicorpo esquerdo. Na avaliação no Serviço de Urgência salienta-se paresia facial central esquerda (PFCE), disartria ligeira-moderada, hemiparesia e hipostesia esquerdas. Realizada RMN-CE que evidenciou achados compatíveis com oclusão trombótica do seio longitudinal superior.

Admitida na Unidade AVC (UAVC) para vigilância e estudo complementar, sob enoxaparina em dose terapêutica. Durante o primeiro dia de internamento apresentou várias crises convulsivas tónico-clónicas generalizadas, com agravamento do quadro neurológico. Na ausência de recuperação dos déficits, repetida RMN-CE que revelou múltiplos enfartes hemorrágicos venosos e marcado ingurgitamento de veias corticais bilateralmente. Nesse sentido, procedeu-se a angiografia cerebral que confirmou oclusão do seio longitudinal superior e múltiplas veias corticais, sendo que após trombectomia aspirativa manteve oclusão de algumas veias bilateralmente. Admitida na Unidade de Cuidados Intensivos por necessidade de sedação para controlo crises convulsivas e repetida angiografia cerebral no dia seguinte com administração de rtPA intra-arterial, verificando-se reperfusão parcial. Recuperação progressiva dos déficits neurológicos, sendo transferida inicialmente para UAVC e posteriormente para Serviço de Medicina Interna. Do estudo complementar apenas se destaca positividade com resultado heterogéneo para anticoagulante lúpico.

Discussão e Conclusões: Apesar da baixa taxa de incidência e recorrência, as principais causas de mortalidade ma-

terna em países desenvolvidos são os eventos trombóticos. Contudo, a relação risco-benefício da profilaxia antitrombótica não está bem estabelecida, tornando-se difícil a avaliação do risco e aconselhamento destas doentes.

PP2

UM CASO DE OCLUSÃO CAROTÍDEA EM TANDEM

Sara Sarmiento, Ana de Carmo Campos, Marco Ribeiro Narciso,

Mariana Alves, Diogo Simão, Diogo Belo, Vítor Oliveira,

Nuno Simas, Domingos Coiteiro, Teresa Fonseca

Unidade AVC-Serviço de Medicina III, Serviço de Neurocirurgia,

Serviço de Neurologia, Centro Hospitalar Universitário Lisboa Norte, EPE

Introdução: O acidente vascular cerebral (AVC) no contexto de oclusão carotídea em tandem apresenta um desafio na escolha da melhor atitude terapêutica. Enquanto a trombólise carece de eficácia, a terapêutica endovascular preferencial é controversa. Por outro lado, nos doentes que não apresentam critérios para fibrinólise ou tratamento endovascular na fase aguda, o prognóstico é frequentemente desfavorável pelo risco de recorrência isquémica por embolização distal ou redução crítica da perfusão da zona de penumbra, por oscilações do fluxo na circulação colateral devida a alterações da hemodinâmica cerebral. Em situações específicas poderá ser considerado o tratamento neurocirúrgico de revascularização cerebral realizado através de anastomose da artéria temporal superficial com a artéria cerebral média.

Caso Clínico: Doente de 60 anos, fumador, sem outros antecedentes relevantes, com um quadro com 12h de evolução de parésia facial central esquerda, hemiparesia esquerda, hemianopsia homónima esquerda, disartria e neglect tátil, com documentação por tomografia computadorizada crânio-encefálica e ressonância magnética de AVC isquémico no contexto de oclusão da artéria carótida interna direita e da artéria cerebral média direita em tandem. Após exclusão de critérios para terapêutica de reperfusão na fase aguda, foi internado na Unidade de AVC. Ao 4º dia de internamento verifica-se súbito agravamento do defeito neurológico com a tentativa de levantar, revertendo após o decúbito, mas com manutenção de défice neurológico flutuante por hipoperfusão cerebral desencadeada pelo ortostatismo. Foi realizado o estudo de perfusão cerebral semiquantitativo por tomografia computadorizada por emissão de fóton único (SPECT) que confirmou insuficiência hemodinâmica cerebral direita. Após discussão multidisciplinar decidiu-se a realização de terapêutica neurocirúrgica com anastomose da artéria temporal superficial com o ramo distal da artéria cerebral média, com aumento do fluxo cerebral documentado e melhoria clínica e funcional evidente.

Discussão e Conclusões: Os autores pretendem alertar para a importância da monitorização rigorosa e protocolada dos doentes após AVC agudo, em particular nos casos de oclusão carotídea distal, bem como para a existência de uma modalidade terapêutica neurocirúrgica rara nesta doença, mas com aparente benefício em casos selecionados.

QUANDO A HIPOCOAGULAÇÃO NÃO É SUFICIENTE!

Inês Albuquerque^{1,2}, Fernando Nogueira², Ester Ferreira², João Massano³, Mariana Paiva⁴, Ricardo Morais⁵, Jorge Almeida², Guilherme Gama^{1,2}, Luísa Fonseca^{1,2}

¹Unidade AVC, ²Serviço Medicina, ³Serviço de Neurologia,

⁴Serviço Cardiologia, ⁵Serviço de Neuroradiologia, Centro Hospitalar e Universitário de São João

Introdução: Apresenta-se um caso de desafio no diagnóstico etiológico de Acidente Vascular Cerebral (AVC).

Caso Clínico: Mulher, 65 anos. Carcinoma da mama em 2000. Realizou tratamento e cirurgia de reconstrução mamária. Em junho de 2017 fez cirurgia de substituição das próteses mamárias. Nesse internamento, teve trombose venosa profunda (TVP) dos membros inferiores. Medicou-se com rivaroxabano 3 meses.

Em fevereiro de 2018, teve tromboembolismo pulmonar (TEP) e foi hipocoagulada edoxabano 30mg/dia (peso). A pesquisa de doença auto-imune e de trombofilias foi negativa e o ecocardiograma transtorácico não mostrava alterações.

Em julho de 2018, foi internada por AVC isquémico. Pesquisou-se shunt cardíaco, que foi negativo; tinha ritmo sinusal no holter de 24h; eco-doppler dos carotídeo e transcraniano, sem estenoses significativas; a ressonância magnética nuclear cerebral identificou trombose venosa cerebral (TVC), para além da lesão isquémica. A pesquisa de neoplasia foi negativa. Iniciou varfarina.

Em agosto de 2018, teve quadro transitório de afasia. No Serviço de Urgência, o INR era 1,47. A tomografia computadorizada cerebral (TC-CE) negava lesões agudas. Por novo agravamento neurológico, realizou angio-TC-CE que identificou oclusão de grande vaso e fez trombectomia mecânica, com sucesso. O ecocardiograma trans-esofágico (ecoTE) revelou uma massa intra-cardíaca que foi removida e correspondia a tecido de granulação/organização de trombo. Verificou-se trombocitopenia que atrasou o reinício de hipocoagulação.

Discussão: A ausência de aterosclerose, doença de pequenos vasos ou doença cardíaca evidenciadas pelo estudo inicial levou à pesquisa de causa cardio-embólica mais aprofundada com ecoTE, cujo resultado foi determinante.

A presença de eventos em território venoso (TVP, TEP, TVC) e arterial (AVC), denuncia estado pró-trombótico ainda sem diagnóstico. A pesquisa de síndrome anti-fosfolípídico e de trombofilia (alterações das proteínas C, S e anti-trombina III, mutação do gene da pro-trombina e do fator V de Leiden), foi negativa. Aguarda-se pesquisa de Hemoglobulinúria Paroxística Noturna e doseamento do fator VIII. O antecedente neoplásico acrescenta aos fatores confundidores nesta doente.

Conclusões: O estudo etiológico do AVC pode ser desafiante. A perseguição diagnóstica pode ser morosa e invasiva, mas é indispensável para estabelecimento de prognóstico e da estratégia terapêutica mais indicada para prevenção da recorrência de eventos.

ABORDAGEM TERAPÊUTICA NA FASE HIPERAGUDA DO AVC ISQUÊMICO POR DOENÇA CAROTÍDEA ATEROSCLERÓTICA EXTRACRANIANA

Andreia Fernandes, Marisa Mariano, Sofia Galego, Cristina Sousa, Isabel Fragata, Ana Paiva Nunes

Unidade Cerebrovascular, Hospital de São José,

Centro Hospitalar Universitário de Lisboa Central

Introdução: Os AVCs isquémicos secundários a estenose/occlusão carotídea aterosclerótica extracraniana associam-se a um mau prognóstico e a um alto risco de recorrência precoce, não estando definida a abordagem terapêutica ideal. A terapêutica fibrinolítica endovenosa com alteplase (rtPA) associa-se a uma baixa eficácia e o tratamento de revascularização endovascular (TEV) na fase hiperaguda permanece controverso. Há evidência de que a colocação de stent carotídeo extracraniano em fase hiperaguda é uma abordagem eficaz e segura, diminuindo o risco de recorrência de novos eventos isquémicos.

Caso Clínico: Mulher, 81 anos, com história de HTA e dislipidemia, medicada com anti-hipertensores e estatina. Ativada Via Verde AVC por quadro de hemiparésia direita e alteração da linguagem. Na admissão hospitalar, passadas 2 horas e 30 minutos, encontrava-se assintomática e sem sinais neurológicos focais (NIHSS 0). A TC-CE não mostrou sinais precoces de isquémia e a angio-TC revelou oclusão da artéria carótida interna esquerda (ACIE) no segmento bulbar com preenchimento retrógrado do segmento distal cervical. Na sala de TC reinstalou quadro de afasia global, hemianópsia homónima direita, parésia facial central direita, hemiparesia e hemihipostesia direitas (NIHSS 13). Iniciou rtPA (tempo clínica-agulha, 5 minutos), não tendo sido considerada elegível para TEV. Nas 4 horas seguintes assistiu-se a flutuação do quadro oscilando entre NIHSS 24 e NIHSS 2. Realizou RM-CE que não revelou lesões com restrição da difusão e angio-RM com recanalização da ACIE. O estudo de perfusão mostrou marcada assimetria da perfusão, com redução à esquerda. Perante persistência do quadro neurológico flutuante realizou-se angiografia às 4 horas, confirmando-se estenose crítica da ACIE e optando-se por colocação de stent e angioplastia com balão, com reperusão final TIC13. O ecoDoppler mostrava stent permeável, sem alterações hemodinâmicas significativas. Verificou-se melhoria e estabilização do quadro neurológico com NIHSS 0 às 48 horas.

Discussão e Conclusões: O caso ilustra o desafio da abordagem terapêutica na fase hiperaguda do AVC isquémico por doença carotídea aterosclerótica extracraniana. O quadro flutuante e a evidência de repercussão hemodinâmica da doença arterial levaram à colocação de stent na fase hiperaguda com o objetivo de reduzir tanto a extensão da lesão neurológica em curso, como o risco de recorrência. Salientamos a importância da TEV na fase aguda da doença carotídea grave.

COMUNICAÇÕES CIENTÍFICAS

sexta-feira • 23 NOV • 08h00

CC1

DOENTES DIABÉTICOS ADMITIDOS EM 2017 POR AVC ISQUÊMICO – ANÁLISE CASUÍSTICA

Ana Catarina Dionísio, Filipe Correia, Vítor Tedim Cruz

Serviço de Neurologia, Hospital Pedro Hispano

Introdução: A Diabetes Mellitus duplica o risco de Acidente Vascular Cerebral (AVC), independentemente de outros fatores. Os fatores de risco mais importantes para o AVC são a idade e a hipertensão arterial. Os eventos vasculares cerebrais são mais frequentes no género masculino, nos diabéticos, fumadores e alcoólicos.

Material e Métodos: Os autores apresentam um estudo retrospectivo de dados recolhidos referentes ao ano de 2017, dos processos clínicos de doentes admitidos por AVC isquémico num Serviço. Foram analisados na totalidade 406 processos. Desse total de doentes, 75 tinham simultaneamente diagnóstico de Diabetes Mellitus. Os processos desses 75 doentes foram analisados quanto ao controlo da diabetes e à etiologia do AVC.

Resultados: A média de idades dos doentes diabéticos internados por AVC isquémico foi de 73 anos e a maioria dos doentes foi internada a partir do Serviço de Urgência.

A HbA1c dos doentes era em média de 7,63% e a etiologia do AVC à data de alta foi na sua maioria indeterminada (54%). Cardioembólica em 26%, aterosclerose de grandes vasos em 11% e oclusão de pequenos vasos em 11% dos casos. 12 doentes apresentavam muito mau controlo da diabetes, com HbA1c superiores a 9%.

Discussão: É inquestionável a contribuição da Diabetes Mellitus como fator de risco para o AVC. Seria expectável que a etiologia do AVC mais comum em doentes diabéticos fosse a doença de pequenos vasos, no entanto os estudos de vida real não mostram claramente essa relação. Os resultados parecem depender muito da população estudada e dos critérios utilizados para definir a etiologia.

Conclusões: Muitas vezes a etiologia indeterminada surge em contexto de mais do que uma possível causa ou de estudo incompleto à data de alta.

A Diabetes Mellitus anda de mão dada com outros fatores de risco cardiovasculares que potenciam outras etiologias, pelo que o controlo de todos os fatores de risco é fundamental para a prevenção do AVC.

CC2

CASUÍSTICA DE UMA UNIDADE DE AVC: PARA ALÉM DOS NÚMEROS

Inês Grenha, Joana Fontes, Joana Serôdio, Manuel Barbosa, Tiago Mendes, Helena Vilaça, José Veloso, Lourdes Vilarinho, Paula Brandão

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

Introdução: A doença cerebrovascular é a principal causa de morbimortalidade em Portugal, com elevado impacto económico e social.

Material e Métodos: Foi realizado um estudo retrospectivo que incluiu os doentes com AIT, AVC isquémico (AVCi) e hemorrágico (AVCh) admitidos na Unidade de AVC no período de 1 de julho de 2017 a 30 de junho de 2018.

Resultados: Incluíram-se 178 doentes: 16 com AIT, 140 com AVCi e 22 com AVCh. Nos eventos isquémicos, houve uma prevalência do sexo feminino (n=85 vs. n=71), enquanto que nos AVCh foi o sexo masculino (n=17 vs. n= 5). A idade média nos dois grupos foi idêntica (77,86 anos nos AVCi e 75,73 anos nos AVCh). O hemisfério cerebral direito foi sempre o mais afetado. A média de dias de internamento foi inferior nos AVCi (12,39 vs. 15,82). Entre os fatores de risco (FR), a idade e a HTA foram os mais prevalentes. No grupo dos AVCi, 45% dos doentes tinham FA. Pela classificação OCSP, houve 20,7% LACI, 37,9% PACI, 12,9% POCI e 28,6% TACI. Pela classificação TOAST 56 foram cardioembólicos, 28 de pequenos vasos, 17 por aterosclerose de grandes vasos, 37 de etiologia indeterminada e 2 de outra etiologia. Dentre os AVCi 14 fizeram trombectomia, 15 trombólise e 6 angioplastia carotídea. Os dois principais motivos para a não realização de trombólise foram NIHSS \leq 5 e o tempo de janela ultrapassado. Dos AVCh, 18 tinham localização profunda e 4 eram lobares. A HTA foi a principal causa apurada. 6 doentes precisaram de antiedematosos e 1 fez craniotomia descompressiva. As complicações mais frequentes nos AVCi e AVCh foram as infeções nosocomiais. A maioria dos doentes foi orientada para o domicílio, com mais de 80% com consulta hospitalar. A taxa de mortalidade foi de 9,55% (6,41% nos AVCi e 31,82% nos AVCh). Nos dois grupos a escala de Rankin modificada prévia era de cerca de 1; porém, à saída foi superior nos AVCh (3,68 vs. 2,42).

Discussão: Confirma-se que o evento isquémico foi mais prevalente. No entanto, os AVCh parecem ter uma pior evolução, com mais dias de internamento e morbimortalidade. Percebe-se a implicação de FR modificáveis na ocorrência de eventos cerebrovasculares, apesar de a idade ser incontornável e talvez mais preponderante com o aumento da sobrevida. Surpreendentemente, o tempo de janela ultrapassado continua a ser uma das contraindicações mais frequentes para trombólise.

Conclusões: O nível de investimento deve aumentar, quer na educação da população para a modificação dos FR, quer no reconhecimento de sinais precoces que permitam acesso a cuidados diferenciados em momento oportuno.

DADOS EPIDEMIOLÓGICOS SOBRE DISLIPIDEMIAS, HIPERTENSÃO ARTERIAL E RISCO CARDIOVASCULAR DA POPULAÇÃO DA ARS NORTE DE PORTUGAL

Mário Espiga de Macedo, Tiago Taveira-Gomes, Maria Espírito Santo, Pedro Marques da Silva, Rui Cruz Ferreira

Programa Nacional para as Doenças CerebroCardiovasculares da DGS

Introdução: A doença cardiovascular permanece a principal causa de morbimortalidade em Portugal, mas com melhoria significativa segundo o PNDCCV. Nos últimos anos assiste-se à melhoria do acesso e qualidade dos Cuidados de Saúde Primários (CSP), sendo um dos pilares centrais no controlo da doença cardiovascular. Torna-se por essa razão da maior relevância ter um conhecimento atualizado sobre algum dos principais fatores de risco cardiovasculares de toda a população da ARS Norte. Só assim podem ser melhoradas e ajustadas estratégias para uma melhoria dos cuidados de saúde para as populações.

Material e Métodos: Análise retrospectiva da base de dados dos CSP da ARS Norte entre junho de 2008 e junho de 2018, com cerca de 3 milhões de utentes com idade superior a 18 anos. Foram calculadas as prevalências de hipertensão arterial (HTA), dislipidemia, e risco cardiovascular global, com base dos registos biométricos, com uma visualização a nível distrital e concelhia. O controlo da HTA, dislipidemia foi calculado de acordo com as recomendações da Sociedade Europeia de Cardiologia.

Resultados: A prevalência de HTA foi de 31.2% a junho de 2018, sem diferenças significativas entre sexos e mais elevada no meio rural (~45%). O controlo da HTA verifica-se em cerca de 52.1% dos doentes, sendo maior no sexo feminino e inferior no meio rural (39%). A prevalência de dislipidemia é de 31.9% sendo mais elevada no sexo masculino e no interior da região norte. De uma maneira geral existe uma maior prevalência de HTA, dislipidemia e risco cardiovascular alto e muito alto nas regiões do nordeste transmontano, sendo também aí menos conseguido o controlo destas patologias.

Conclusões: Assiste-se a uma melhoria significativa principalmente do controlo da HTA nesta população, já em relação às dislipidemias ainda estamos longe de valores ideais. Mas principalmente é de salientar as assimetrias existentes entre as regiões urbanas e rurais em termos de saúde, que obrigam necessariamente a repensar estratégias futuras.

AVALIAÇÃO DO OUTCOME DE DOENTES COM ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÉMICO E ESTENOSE INTRACRANEANA

Joana Pereira¹, Vanessa Chaves¹, Verónica Guiomar¹, Paulo Chaves^{1,2}, Guilherme Gama^{1,2}, Jorge Almeida¹, Luísa Fonseca^{1,2}

¹Serviço de Medicina Interna, ²Unidade de AVC, Centro Hospitalar Universitário São João

Introdução: A doença de grandes vasos intracranianos (DGVIC) é uma importante causa de AVC isquémico ou AIT. Estudos mostram que, nos casos de estenose intracraniana >70%, a terapêutica médica com dupla antiagregação (DAA) (aspirina+clopidogrel) durante 90 dias mais estatina de alta potência (AP), quando comparada com o stenting, é superior na prevenção secundária.

Objetivos: Avaliar aos 90 dias o controlo de fatores de risco cardiovascular (FRCV), recorrência de eventos e mortalidade dos doentes internados numa Unidade de AVC (UAVC), por DGVIC.

Material e Métodos: Análise retrospectiva, pela consulta de processo, dos AVC isquémico/AIT por DGVIC com documentação de estenose intracraniana (>50% pelos critérios de Baumgartner modificados), admitidos em UAVC nível A, de 1/1/2017 a 31/05/2018.

Resultados: No período analisado, 30 doentes [21 (70%) homens; idade 71 ± 12.2 anos] foram admitidos com AVC isquémico [n= 29 (96.7%)] ou AIT [n=1 (3.3%)] por estenoses intracranianas, destes 14 (46.7%) com >70%. As artérias envolvidas foram artéria cerebral média (50%), artéria carótida interna intracraniana (26%), artéria cerebral posterior (10%), artéria vertebral intracraniana (7%), artéria basilar (7%). A maioria tinha FRCV – Diabetes mellitus 46.7%, Hipertensão Arterial 73.3%, Dislipidemia 63.3%, Obesidade 23.3%, tabagismo 53.3%. Aproximadamente 1/3 tinham história prévia de AVC isquémico e 10% de AIT. À admissão, metade já estava sob estatina e 33.3% sob AAS, estando 4 sob DDA. No momento da alta hospitalar, 60% dos doentes estavam sob terapêutica com estatina de AP e 57% sob DAA (apenas 40% sob TMO, sendo de 42,9% nos doentes com estenoses >70%). Aos 30 dias pós alta, 2 doentes tiveram recorrência de AVC. Aos 90 dias pós alta, 1 doente teve hemorragia intracerebral (sob AAS). Nenhum doente faleceu neste período. Na consulta de reavaliação (mediana=4 meses): dos doentes sob TMO (25%), apenas 29% atingiram LDL<70mg/dL e 37% o valor tensional alvo; a média de HbA1c foi 6.4% ±1.1.

Discussão: Apesar do benefício da TMO em ensaios clínicos, na nossa amostra a percentagem de doentes que atinge os valores alvo de colesterol LDL, HbA1c ou controlo tensional é baixa. Mesmo assim, a taxa de recorrência é também baixa.

Conclusões: A baixa percentagem de doentes sob TMO alerta os clínicos para a necessidade de vigilância mais apertada e reajuste de terapêutica neste grupo de doentes de alto risco.

MORTALIDADE PRECOCE NUMA UNIDADE DE ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL

Inês Cunha, César Matos, Sara Machado, Ana Pinto, Margarida Agudo, Joana Andrade, Rui Marques, Vera Romão, Ana Gomes

Centro Hospitalar Tondela Viseu

Introdução: As doenças do aparelho circulatório continuam a ser a principal causa de morte em Portugal, com destaque para os acidentes vasculares cerebrais (AVC).

Objetivos: Avaliar o impacto de fatores demográficos, das patologias mais frequentes de natureza cerebrovascular e cardiometabólica e da natureza do evento (isquémico vs. hemorrágico) na mortalidade no 1º mês pós AVC.

Material e Métodos: Estudo retrospectivo de 411 doentes admitidos numa unidade de AVC de um hospital central, no ano de 2017, com recurso ao SClinico e análise estatística com o SPSS.

Resultados: Quarenta e dois doentes (10,2%) faleceram nos primeiros 30 dias após o AVC. A mortalidade neste período foi significativamente superior nos doentes com AVC hemorrágico vs. doentes com AVC isquémico (18,0% vs. 8,1%, $p=0,006$). Não houve diferença significativa na mortalidade entre homens e mulheres (10,0% vs. 10,4%, $p=0,881$). A média de idade dos doentes que faleceram no 1º mês foi significativamente superior à dos que sobreviveram (83,00 vs. 72,85 anos, $p=0,000$). Não houve diferenças significativas na mortalidade, neste período, entre os doentes com e sem história de AVC prévio (15,1% vs. 9,5%, $p=0,209$), hipertensos e não hipertensos (10,7% vs. 9,6%, $p=0,710$), diabéticos e não diabéticos (8,3% vs. 10,8%, $p=0,486$), com e sem fibrilhação auricular (FA) (14,3% vs. 8,7%, $p=0,096$) e com e sem antecedentes de tabagismo (10,2% vs. 10,2%, $p=0,997$). A mortalidade foi significativamente superior nos doentes com insuficiência cardíaca (IC) (20,0% vs. 8,7%, $p=0,010$).

Discussão: A natureza hemorrágica do evento, a idade avançada e a IC foram preditores de maior probabilidade de mortalidade no primeiro mês pós AVC. Fatores de risco bem estabelecidos para a ocorrência de AVC, como AVC prévio, hipertensão arterial, diabetes, FA e tabagismo, não tiveram impacto significativo na mortalidade pelo menos a curto prazo.

Conclusões: Embora tenham sido feitos progressos importantes na abordagem do AVC, a mortalidade continua a ser particularmente elevada nos casos de eventos hemorrágicos e em idades mais avançadas, como era expectável. A IC é um fator de mau prognóstico a curto prazo, o que evidência a necessidade de reforço da prevenção, diagnóstico precoce e tratamento adequado desta patologia. Mais estudos são necessários para averiguar o impacto das características demográficas e antecedentes patológicos na mortalidade, não só a curto prazo, como a longo prazo, na população portuguesa vítima de AVC.

ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÉMICO EM DOENTES HIPOCOAGULADOS: ANTICOAGULANTES DIRETOS VS. ANTAGONISTAS DA VITAMINA K

Sofia Tavares, Luís Flores, Inês Ferreira, Cristina Correia, Jorge Almeida, Luísa Fonseca, Paulo Chaves

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

Introdução: Os anticoagulantes diretos (DOAC) demonstraram não inferioridade, em alguns casos superioridade, em relação aos antagonistas da vitamina K (AVK) na prevenção de acidente vascular cerebral (AVC) isquémico nos doentes com fibrilhação auricular (FA). Pretende-se avaliar as características dos doentes admitidos com AVC isquémico sob hipocoagulante.

Materiais e Métodos: Estudo observacional retrospectivo de doentes com AVC isquémico sob anticoagulantes orais internados numa Unidade de AVC de nível A de 01/01/2016 a 31/05/2018. Análise estatística efetuada com t-test e qui-quadrado ($p < 0,05$).

Resultados: Identificados 162 doentes (57,4% mulheres; idade média±DP 75,5±9,7 anos). O motivo de hipocoagulação mais prevalente foi a FA (86,4%); 43,6% tinham 3 ou mais fatores risco cardiovascular, 42% doença vascular cerebral prévia e 93,8% mRankin prévio <3. A circulação anterior foi afetada em 77,8%, sendo a etiologia mais prevalente a cardioembólica (77,2%). Os AVK foram os mais prevalentes (58,1%), tendo 25,5% níveis de INR terapêuticos à admissão e 53,2% infra-terapêuticos. No grupo sob DOAC 43,8% faziam dose infra-terapêutica. Efetuado doseamento de DOAC em 32,8% dos casos e destes 53,6% tinham níveis infra-terapêuticos. À admissão hospitalar 56,2% tinha NIHSS <12, não havendo diferença significativa de NIHSS entre os grupos. A terapêutica de reperfusão, efetuada em 42,6% dos casos (57,3% sob AVK; trombectomia em 84,1%), associou-se a maior recuperação neurológica ($p < 0,05$). Não se evidenciou associação entre o grupo de anticoagulante e a evolução neurológica (melhoria em 49,4%), transformação hemorrágica (13,6%) ou mortalidade (8,0%). A duração do internamento foi menor no grupo sob DOAC ($p < 0,05$).

Discussão: A experiência mostra que a falência terapêutica também existe com DOAC, sendo que nesta população, nos casos em que se fez o doseamento, existe uma percentagem importante de doentes com níveis infra-terapêuticos, assim como de prescrição de doses inapropriadas. Será importante perceber as razões que levam à utilização destas doses subóptimas. Nesta análise não se verificaram diferenças significativas no outcome entre os dois grupos e a terapêutica de reperfusão associou-se a melhoria neurológica.

Conclusões: Apesar da menor necessidade de ajuste de dose com os DOAC relativamente aos AVK, verificou-se que estes fármacos não estão a ser prescritos de forma apropriada numa grande percentagem de doentes, condicionando a prevenção de AVC.

COMUNICAÇÕES CIENTÍFICAS

sexta-feira • 23 NOV • 08h52

CC7

FIBRINÓLISE EM DOENTES COM AVC ISQUÉMICO E NEOPLASIA ACTIVA

Sérgio Pina, Teresa Salero, Cristina Sousa, Ana Paiva Nunes

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

Introdução: Doentes com neoplasia ativa (NeoA) apresentam risco acrescido de Acidente Vascular Cerebral Isquémico (AVCi), o que aumenta a sua morbi-mortalidade. O tratamento fibrinolítico deve ser instituído em casos selecionados. O presente estudo pretende estudar os resultados da fibrinólise nos doentes com NeoA.

Materiais e Métodos: Estudo unicêntrico, observacional e retrospectivo dos doentes admitidos numa unidade com AVCi, submetidos a fibrinólise, entre 01/2017 e 06/2018. Considerado NeoA casos de diagnóstico histológico confirmado, propostos para tratamento ou a receber tratamento com intenção curativa.

Resultados: Verificados 6 casos de NeoA: 1 melanoma, 2 adenocarcinomas da próstata, 1 meningioma, 1 adenocarcinoma gástrico, 1 carcinoma do reto (50% mulheres; 66,3312,71 anos) vs. 248 doentes sem neoplasia (51% mulheres; 74,0213,28 anos). Os doentes com NeoA apresentaram menos fatores de risco, como hipertensão arterial (33,3% vs. 72,2%, $p=0,04$) e dislipidemia (16,7% vs. 38,7%, $p=0,27$). O mRS prévio e NIHSS foram idênticos. Taxa de trombectomia foi idêntica em ambos grupos. Os doentes com NeoA apresentaram maior incidência de hemorragia intracraniana sintomática (16,7% vs. 6,5%, $p=0,32$), edema intracerebral sintomático (16,7% vs. 4,8%, $p=0,194$) e complicações hemorrágicas extra-cranianas (33,3% vs. 6,0%, $p=0,01$). A mortalidade intra-hospitalar foi superior no grupo NeoA (33,3% vs. 10,9%, $p=0,09$). O NIHSS final médio foi superior para o grupo NeoA (15,83 vs. 8,04, $p=0,05$) e apresentou variação desfavorável (0,17 vs. -4,41, $p=0,125$). O mRS na consulta de seguimento foi superior para o grupo NeoA (4,17 vs. 2,54, $p=0,07$). Os AVCi de etiologia indeterminada foram mais frequentes no grupo com NeoA (83,3% vs. 35,9%, $p=0,215$).

Discussão: Os doentes com NeoA eram mais jovens e com menos fatores de risco. Das complicações hemorrágicas registadas só houve diferença significativa nas hemorragias extra-cranianas, com eventual relação ao maior estado de fragilidade. A mortalidade e NIHSS final foram piores na NeoA, mas sem diferença com significado entre ambos os grupos. A maior frequência de AVCi de etiologia indeterminada pode sugerir que a neoplasia seja fator de risco independente com processos fisiopatológicos próprios.

Conclusões: O rTPA pode condicionar complicações hemorrágicas, particularmente em doentes vulneráveis. Dados os resultados obtidos, casos devidamente selecionados, de acordo com o tipo e localização da neoplasia e estado funcional, podem beneficiar do tratamento de fase aguda.

CC8

PREVALÊNCIA DO BLOQUEIO INTERAURICULAR NO AVC ISQUÉMICO DE ETIOLOGIA INDETERMINADA

Ana de Carmo Campos, Sara Sarmento, Mariana Alves,

Marco Narciso, Nuno Lousada, Teresa Fonseca

Unidade de Acidente Vascular Cerebral, Hospital Pulido Valente, Centro Hospitalar Universitário de Lisboa Norte

Introdução: Os distúrbios na condução interauricular (IA) são importantes no desenvolvimento de fibrose auricular e suas complicações, nomeadamente fibrilhação auricular (FA), um importante fator de risco para acidente vascular cerebral isquémico (AVCi). Os bloqueios interauriculares (BIA) são classificados de acordo com os critérios de Bayés de Luna em Parciais (BIA-P), se onda $P \geq 120$ ms; ou avançados (BIA-A), se onda $P > 120$ ms e morfologia bifásica. Estudos revelam que doentes com BIA-A apresentam maior incidência de FA, sendo esta associação designada por síndrome de Bayés. Assim, o BIA-A é um fator de risco para AVCi cardioembólico, em particular na população idosa. Este estudo pretendeu determinar a prevalência do BIA numa Unidade de AVC e sua correlação com o tipo de AVCi.

Material e Métodos: Estudo retrospectivo com critérios de inclusão: idade > 18 anos, internamento por AVCi ou AIT e critérios de exclusão: mRS > 4 , AVC hemorrágico, história de FA, FA no ECG da admissão ou monitorização, presença de fonte cardioembólica major ("TOAST Classification of High- and Medium-Risk sources of cardioembolism"). Procedeu-se à medição da onda P nos ECG através de um programa de leitura portable document format (Foxit®), validada por cardiologista, sendo o BIA classificado segundo os critérios de Bayés. Os AVCi foram classificados segundo a classificação de Bamford eTOAST. Realizou-se análise estatística univariada exploratória e descritiva para características demográficas e clínicas; uma análise bivariada foi efetuada com os testes de Pearson ou Spearman de acordo com a distribuição dos dados. O desenho do estudo considerou um nível de significância estatística de 5% ($p < 0,05$). A análise estatística foi realizada no SPSS®.

Resultados: Foram incluídos 107 doentes, com idade média 73 anos (mín. 45 e máx. 96), dos quais 57,4% mulheres. Identificou-se uma prevalência de 27,1% de BIA-P e de 6,5% de BIA-A. Atendendo à classificação de Bamford verificou-se maior prevalência de BIA-P para AVCi LACI e de BIA-A para PACI. Considerando a classificação TOAST identificou-se 3,4% de BIA-P nos AVCi de etiologia indeterminada. Cerca de 30% dos doentes com BIA-A apresentava dilatação da aurícula esquerda.

Discussão e Conclusões: A prevalência de BIA foi semelhante à doutros países. Sendo o BIA um parâmetro com valor preditivo para FA, poderá a sua identificação no ECG direcionar a investigação etiológica, persistindo na procura de FA, em particular no AVCi de etiologia indeterminada.

HEMORRAGIA INTRACEREBRAL: MEDIDAS DE PERFORMANCE CLÍNICA NOS DOENTES INTERNADOS NUMA UNIDADE DE AVC

Vanessa Meireles Chaves¹, Joana Pereira¹, Verónica Guiomar¹, Mariana Pintalhão^{1,2}, Jorge Almeida¹, Luísa Fonseca^{1,2}

¹Serviço de Medicina Interna, ²Unidade de AVC, Centro Hospitalar Universitário de São João

Introdução: A Hemorragia Intracerebral (HIC) corresponde a hemorragia espontânea não traumática no parênquima cerebral; tem elevado risco de morte precoce e incapacidade. Em julho de 2018 foram publicadas medidas de performance clínica (MPC) na abordagem da HIC. Pretende-se avaliar a adesão às MPC nos doentes com HIC numa Unidade de Acidente Vascular Cerebral (UAVC).

Material e Métodos: Estudo retrospectivo dos processos clínicos dos doentes admitidos com HIC na UAVC de um hospital central, de 1-9-2017 a 31-8-2018. Foram incluídas características demográficas, comorbilidades e dados referentes ao episódio de urgência e às MPC.

Resultados: Foram admitidos 69 doentes; 61% do género masculino; mediana de idades de 73 (IIQ 60–77). A etiologia mais frequente de HIC foi a hipertensão arterial (N=43). Cerca de metade dos doentes foram admitidos da Sala de Emergência por ativação da Via Verde AVC. Todos têm registo de índice de gravidade à admissão. Dos 5 doentes hipocoagulados com antivitaminicos K, 3 fizeram reversão da hipocoagulação (RH) com complexo protrombínico (CP) ou plasma fresco congelado, associadamente a vitamina K; o tempo de RH foi >90 minutos (min). Quatro em 5 doentes sob hipocoagulante direto fizeram CP para RH, com tempo de administração >90min. Nos 5 doentes que não realizaram profilaxia do tromboembolismo venoso (TEV) com compressores pneumáticos intermitentes, as razões foram bem documentadas. Em 88% foi testada a presença de disfagia nas primeiras 24h. Na alta hospitalar, 92% apresentaram pressão arterial (PA) <130/80mmHg ou tiveram alta com medicação antihipertensora. Apenas 16% não foram avaliados por Fisiatria, por mau prognóstico vital (N=3) ou ausência de défice/défice minor (N=8). Três receberam corticoíde (CT) por elevação da pressão intracraniana. Dois doentes faleceram no hospital.

Discussão: O não cumprimento da RH em 90min desde a admissão alerta para a necessidade de alteração de comportamentos que vise uma identificação precoce do doente com HIC e a administração terapêutica célere na urgência. As medidas de profilaxia do TEV, teste de disfagia, controlo da PA a longo prazo e início precoce da reabilitação foram cumpridas. O uso de CT para a hipertensão intracraniana foi mínimo.

Conclusões: Verificou-se uma forte adesão às MPC nos doentes com HIC, à exceção da RH, onde é necessário elaborar medidas para melhorar. A implementação das MPC é exequível e envolve uma abordagem multidisciplinar, adequada à realidade de cada hospital.

TEMPOS NO TRANSPORTE DE DOENTES PARA TROMBECTOMIA MECÂNICA

Teresa Salero, Sérgio Menezes Pina, Patrícia Ferreira, Ana Paiva Nunes

Unidade Cerebrovascular, Hospital São José, Centro Hospitalar Universitário Lisboa Central

Introdução e Objetivos: A recanalização arterial constitui o objectivo principal na abordagem do Acidente Vascular Cerebral (AVC) isquémico por oclusão de grande vaso. Apesar da acessibilidade, o benefício da fibrinólise é limitado, pelo que a trombectomia mecânica revolucionou a abordagem destes doentes. Contudo, esta última está disponível apenas em alguns centros hospitalares. Pretende-se avaliar o tempo porta-agulha e demora na transferência inter-hospitalar dos doentes para terapêutica endovascular (TEV) num centro de AVC.

Material e Métodos: Avaliados doentes recebidos num centro de AVC com capacidade para TEV em contexto de Via Verde AVC, desde julho 2016 até junho 2018. Consultados processos informáticos dos doentes e dados analisados em SPSS versão 2.3.

Resultados: Incluídos 481 doentes (292 provenientes de outros hospitais), 50,1% do género feminino e com média de idade de 72,7±13,2 anos. Os doentes demoraram uma mediana de 50 minutos até à admissão hospitalar primária. Apenas 265 doentes foram elegíveis para fibrinólise, sendo as principais contraindicações a hipocoagulação ou INR>1,7 (n=81), início de sintomas superior a 4,5h ou incerto (n=62) e exame de imagem já com lesão estabelecida (n=29). A mediana do tempo entre admissão e fibrinólise no centro AVC foi de 23 minutos, comparativamente com 57 minutos para os restantes hospitais. A mediana do tempo de transferência dos doentes provenientes dos hospitais da Área Metropolitana de Lisboa foi de 152 minutos, do Ribatejo 140 min e do Alentejo 281 min. Apesar de helitransportados, os doentes do Algarve tiveram uma mediana de tempo de transferência de 285 minutos. A mortalidade foi de 13,8% para os doentes admitidos directamente no centro de AVC e 27% para os doentes provenientes de outros hospitais.

Discussão: O tempo porta-agulha é bastante superior nos hospitais referenciadores quando comparado com o centro de AVC, o que provavelmente se relaciona com a logística da Via Verde AVC. O tempo inter-hospitalar parece contribui com uma maior mortalidade nestes doentes.

Conclusões: É emergente a criação de estratégias que facilitem o acesso de doentes a TEV, especialmente para as populações do Algarve e Alentejo.

CC11

AVC ISQUÊMICO COM TRANSFORMAÇÃO HEMORRÁGICA: EXISTEM DIFERENÇAS ENTRE AS TRANSFORMAÇÕES APÓS TROMBÓLISE E/OU TROMBECTOMIA E AS TRANSFORMAÇÕES HEMORRÁGICAS ESPONTÂNEAS?

Sérgio Brito, Mariana Martins, Marlene Saraiva, Rita Vaz, Nuno Ferreira, Teresa Mesquita, Luís Campos

Unidade Funcional 4 - Departamento de Medicina Interna do Hospital de São Francisco Xavier, Centro Hospitalar Lisboa Ocidental

Introdução: A transformação hemorrágica (TH) é uma importante complicação do Acidente Vascular Cerebral isquémico (AVCi) com implicações no início da reabilitação e tratamento de prevenção secundária. Os tratamentos de fase aguda (TFA), como a trombólise (TIV) e trombectomia (TEV), revolucionaram a abordagem do AVCi com bons outcomes, mas podem aumentar o risco de TH.

Objetivo: Avaliar se há diferenças nas características do AVCi e no prognóstico das TH pós-TFA comparando com as TH após dose de carga de antiagregante plaquetário (AAP) e TH espontâneas (THE).

Material e Métodos: Estudo retrospectivo transversal de doentes (dts) admitidos na Unidade de AVC com TH após AVCi no período de 18 meses. Obtida informação registada em processo clínico informatizado. O prognóstico foi avaliado pela NIH Stroke Scale na alta (NIHSSa); modified Rankin Scale na alta (mRSa) e aos 90 dias (mRS90).

Resultados: Incluídos 55dts com AVCi com TH (55%feminino; 77±11anos) e agrupados em 5 grupos: TIV-29% (tempo clínica-agulha 141min±40); TEV-13% (285min±98); TIV+TEV-25% (144min±55,252min±66); pós-AAP-11%; THE-22%. Não se observaram diferenças com significado estatístico entre os grupos quanto à localização da lesão, etiologia e NIHSS inicial.

A maioria dos eventos ocorreu em <24horas(h) e sem repercussão clínica, exceto nos AAP em que 33%<24h; 33% entre 24-48h; 33%>48h e 67% das TH foram sintomáticas. Aquando da TH no grupo pós-TFA >80% encontrava-se sem anticoagulação (ACO); no grupo pós-AAP 100% estava sob ACO, 50% terapêutica (ACOt) e 50% profilática (ACOp); no grupo THE 50% 46% estava sob ACOp. Não verificámos diferença estatisticamente significativa no prognóstico entre os grupos: NIHSSa 11±10; 16±7; 12±8; 12±6; 13±11; mRSa 3.8±2; 4.7±0.5; 3.8±1.8; 4.6±1.1; 4±1.2; mRS90 4.6±2.1; 4.7±1.5; 3.1±2.3; 4±2.1; 4.2±1.8.

Discussão: Os dts com TH pós-TFA não tiveram diferenças significativas quanto às características do evento: a maioria foi precoce e assintomático exceto no pós-AAP (67% ocorreram após 24h e 67% sintomáticos). De referir que neste grupo todos estavam sob ACO (50%ACOt), aumentando o risco hemorrágico. Não existiram diferenças entre grupos quanto ao prognóstico.

Conclusões: A TFA representou uma melhoria nos outcomes do AVCi, com aumento do risco de TH. Porém, os dts com TH pós-TFA não têm diferenças no evento nem pior prognóstico funcional a curto e médio prazo em comparação com os restantes dts com TH. Esta conclusão deverá ser testada prospectivamente, podendo influenciar a atuação após intervenção em fase aguda.

COMUNICAÇÕES CIENTÍFICAS

sábado • 24 NOV • 08h00

CC12

PATOLOGIA CEREBROVASCULAR EM ADULTOS ATÉ AOS 55 ANOS – UM DESAFIO CRESCENTE? ANÁLISE DE UMA AMOSTRA DE DOENTES

Sara Fernandes², Adriana Bandeira¹, Hélia Martins², Behnam Moradi¹, Alcina Ponte¹

¹Serviço de Medicina 1 Centro Hospitalar de Leiria,

²Serviço de Cardiologia, Centro Hospitalar de Leiria

Introdução: O acidente vascular cerebral (AVC) é uma importante causa de morbidade e mortalidade. É mais frequente em homens, acima dos 65 anos de idade, no entanto a incidência em adultos jovens tem vindo a aumentar (5 -20% do total). Apesar de mais raro, será neste grupo que apresenta maior impacto socioeconómico, por maior número de anos de vida precocemente perdidos. Este trabalho pretende caracterizar uma população de doentes com menos de 55 anos, com vista a uma abordagem preventiva dirigida.

Material e Métodos: Estudo retrospectivo de doentes seguidos em consulta de Medicina Risco Cerebrovascular, de janeiro de 2016 a dezembro de 2017. Foram selecionados os doentes com idade ≤ 55 anos e feita uma análise descritiva, usando os programas Microsoft Excel e SPSS.

Resultados: Dos 183 doentes foram selecionados 45 com idade ≤ 55 anos (25%). A idade média foi de 48 anos, 51% do sexo masculino. O principal motivo de referência foi o AVC isquémico (53%), seguido do acidente isquémico transitório (29%) e do AVC hemorrágico (7%). Dos fatores de risco constam a dislipidemia (67%), hipertensão (60%), tabagismo (40%), álcool (18%), diabetes (11%) e eventos isquémicos prévios (13%). Do estudo etiológico salienta-se elevação dos valores médios de LDL, alterações da função tiroideia em 7% e da autoimunidade em 23%, estudo das trombofilias positivo para pelo menos um fator em homozigotia em 37% e 48% em heterozigotia; aterosclerose carotídea em 27% dos doentes, presença de forâmen oval patente (FOP) em 28% e fibrilação auricular em 2% dos casos. Ao longo do seguimento, 7% apresentaram novos eventos cerebrovasculares, 4% convulsões e 9% hemorragias minor.

Discussão e Conclusões: A população ≤ 55 anos constituiu 25% do total dos utentes acompanhados em consulta de Risco Cerebrovascular. Verifica-se uma elevada percentagem de fatores de risco cardiovascular, sendo já doentes de elevado risco antes do evento primário.

No entanto, a destacar que o estudo da etiologia identificou trombofilia em cerca de 37% dos doentes e FOP em cerca de 28%. Para prevenir eventos nesta população é necessária uma agressiva terapêutica médica dos fatores de risco, desabitação tabágica e alcoólica, mas é também importante a identificação e tratamento das etiologias secundárias.

AVC ISQUÊMICO EM DOENTES DIABÉTICOS – CASUÍSTICA DE UMA ENFERMARIA DE MEDICINA INTERNA

Sara Nicolau, Jesennia Mata, Vasco Gaspar, Sócrates Naranjo, Ivan Velez, Manuela Grego

Medicina 4, Hospital de Santarém

Introdução: A diabetes mellitus (DM) constitui um dos principais factores de risco modificáveis para o desenvolvimento de acidente vascular cerebral (AVC) isquémico. Estudos demonstraram que níveis iniciais elevados de glicémia estão associados a aumento da mortalidade.

Objetivos: Caracterizar uma população de doentes diabéticos internados por AVC isquémico numa enfermaria de Medicina Interna. Estudar se existe uma associação entre o valor da glicémia à entrada e a mortalidade.

Material e Métodos: Estudo retrospectivo, no período de janeiro de 2017 a dezembro de 2017, baseado na análise dos processos clínicos. Foram analisadas variáveis demográficas, factores de risco cardiovasculares (CV), glicémia à entrada, controlo metabólico, dias de internamento, complicações e mortalidade. A análise estatística foi realizada com o software Statistical Package for Social Sciences.

Resultados: No período considerado admitiram-se 60 doentes diabéticos com AVC isquémico, sendo 55% do género masculino. A média de idade foi de 76,65 anos, encontrando-se 40% dos doentes na faixa etária dos 80-89 anos. A grande maioria (93,33%) apresentavam outros factores de risco CV associados (hipertensão arterial – 93,33%; dislipidémia – 36,67%; fibrilhação auricular – 18,33%; tabagismo – 1,70%). O diagnóstico de DM foi realizado durante esse mesmo internamento em 6,67% dos casos. A quase totalidade dos doentes (98,33%) apresentavam DM do tipo 2 e 15% eram insulino-tratados. A média da glicémia à entrada foi de 174,72mg/dL e da HbA1c de 7,40%. A média dos dias de internamento foi de 14,05 dias. Registaram-se complicações em 35% dos doentes (maioritariamente intercorrências infecciosas). A taxa de mortalidade intrahospitalar e aos 3 meses foi de 8,33%. A taxa de re-internamento por AVC aos 10 meses foi de 6,67%. Não se observou associação entre o valor inicial da glicémia e a mortalidade (<140mg/dL; 140-180mg/dL;>180mg/dL - $p>0,05$).

Conclusões: Como descrito em estudos prévios, verificou-se que a maioria dos doentes eram idosos, assim como uma elevada prevalência de outros factores de risco CV. O controlo metabólico era razoável, tendo em conta a idade e as comorbilidades. Não se observou uma associação entre a hiperglicémia e a mortalidade, a taxa de mortalidade obtida foi inferior à descrita na literatura, o que pode ser explicado pela dimensão reduzida da amostra.

CASUÍSTICA DE UMA UNIDADE DE AVC: A FA E O EVENTO CARDIOEMBÓLICO

Joana Fontes, Inês Grenha, Joana Seródio, Manuel Barbosa, Tiago Mendes, Helena Vilaça, Lourdes Vilarinho, José Veloso, Paula Brandão

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

Introdução: A FA é a arritmia mais prevalente na população, com elevado risco de eventos embólicos e sendo responsável por 15% dos AVC.

Material e Métodos: Foi realizado um estudo retrospectivo que incluiu os doentes com AVC isquémico (AVCi) cardioembólico admitidos na Unidade de AVC no período de 1 de julho de 2017 a 30 de junho de 2018.

Resultados: Dos 56 doentes admitidos por AVCi cardioembólico, em 52 deles a causa foi a FA – em 23 doentes foi diagnóstico de novo. Dos doentes com FA já conhecida, 12 estavam hipocoagulados (41,38%): 8 com DOAC e 4 com antagonistas da vitamina K (AVK). 7 destes doentes estavam com dose terapêutica/ INR adequado e 5 com dose inferior ao indicado (1 por erro de prescrição e 2 doentes por má adesão). Entre os doentes com hipocoagulação infraterapêutica, 3 faziam DOAC e 2 AVK. Dentro dos não hipocoagulados (17), 8 doentes tinham aparente motivo clínico para o fazer: 2 tinham antecedentes de anemia, 2 por HDA, 1 por TCE prévio, 1 por elevada dependência funcional, 1 por AVC hemorrágico prévio e 1 doente por ser mau cumpridor. Dos restantes doentes, 2 optaram por suspender terapêutica por iniciativa própria e em 7 desconhece-se o motivo de não estarem hipocoagulados. À data de alta, do total dos 52 doentes, 36 foram hipocoagulados (69,23%) e 16 saíram sem medicação dirigida: 5 deles faleceram, 6 não foram hipocoagulados por alto grau de dependência, 1 por TCE prévio, 2 por HDA, 1 por anemia e 1 por uma angiopatia amilóide. Dos que saíram hipocoagulados, 29 foram medicados com DOAC, 4 com AVK e 3 com HBPM.

Discussão: O AVCi devido à FA representa uma parcela importante de todas as etiologias cardioembólicas, com a FA/flutter auricular a ser causa em 92,86% dos casos deste estudo. Menos de metade dos doentes com FA conhecida estava com terapêutica adequada e, dos não hipocoagulados, 52,9% não tinham aparente justificação válida para tal. À data de alta foi contrariada esta tendência, com hipocoagulação prescrita a todos os doentes sem contra-indicação e prevendo uma preferência pelos DOAC.

Conclusões: A pertinência de diagnosticar precocemente uma FA e de educar a sociedade civil e médica sobre a importância da hipocoagulação adequada pode ser determinante na prevenção de eventos cardioembólicos futuros, com toda a morbimortalidade que acarretam.

CC15

ANÁLISE DOS DADOS SOBRE A DISPERSÃO DA PREVALÊNCIA E CONTROLO DA HIPERTENSÃO ARTERIAL DE TODA A POPULAÇÃO INSCRITA NAS UNIDADES DE SAÚDE DA ARS NORTE. SUA IMPORTÂNCIA PARA UMA ESTRATÉGIA OPERACIONAL.

Mário Espiga de Macedo, Tiago Taveira-Gomes,
Maria Espírito Santo, Pedro Marques da Silva, Rui Cruz Ferreira,
Programa Nacional Doenças CerebroCardiovasculares, DGS

Introdução: A doença cardiovascular permanece a principal causa de morbimortalidade em Portugal, mas com melhoria significativa segundo o PNDCCV. Nos últimos anos assiste-se à melhoria do acesso e qualidade dos Cuidados de Saúde Primários (CSP), sendo um dos pilares centrais no controlo da doença cardiovascular. No caso da hipertensão arterial parece continuar a haver grandes assimetrias inter-regionais na prevalência e controlo da mesma, mas que não têm sido analisadas com algum pormenor.

Torna-se por essa razão da maior relevância ter um conhecimento atualizado sobre a hipertensão arterial em toda a ARS Norte. Só assim podem ser melhoradas e ajustadas estratégias para uma melhoria dos cuidados de saúde para as populações.

Materiais e Métodos: Análise retrospectiva da base de dados dos CSP da ARS Norte entre junho de 2008 e junho de 2018, com cerca de 3 milhões de utentes com idade superior a 18 anos. Foram calculadas as prevalências de hipertensão arterial (HTA), e também o seu controlo, com base dos registos biométricos, com uma visualização a nível distrital e concelhia. O controlo da HTA, foi calculado de acordo com as recomendações da Sociedade Europeia de Cardiologia.

Resultados: A prevalência de HTA foi de 31.2% a junho de 2018, sem diferenças significativas entre sexos e mais elevada no meio rural (~45%). O distrito do Porto foi o de menor prevalência (30,5%) e o de Bragança o de mais elevada (38,6%). Contudo o mapa da ARS Norte, revela grandes assimetrias na prevalência da HTA sendo o nordeste transmontano, a zona de Peneda Gerês aquelas onde a prevalência é mais elevada. Por sua vez todo o litoral atlântico é onde existe menor prevalência de HTA.

O controlo da HTA verifica-se em cerca de 52.1% dos doentes, sendo maior no sexo feminino e inferior no meio rural (39%). Mas mais uma vez as assimetrias são deveras significativas, com o controlo mais elevado no distrito de Vila Real (58,3%) e Porto (56,8%) e o mais baixo em Bragança (39,2%), existe uma diferença de quase 20 pontos percentuais. A análise do mapa de região é aqui ainda de maior interesse, dada a grande heterogeneidade encontrada.

Conclusões: assiste-se a uma melhoria significativa principalmente do controlo da HTA nesta população, já em relação às dislipidemias ainda estamos longe de valores ideais. Mas principalmente é de salientar as assimetrias existentes entre as regiões urbanas e rurais em termos de saúde, que obrigarão necessariamente a repensar estratégias futuras.

CC16

FIBRINÓLISE – CASUÍSTICA DE 9 ANOS DE UM HOSPITAL DISTRITAL

Sara Nicolau, Márcia Pinto, André Real, Ana Araújo, Luís França,
Tiago Pereira, Lucília Pessoa, Nuno Catorze
Unidade de cuidados intensivos polivalente, Hospital Manoel Constâncio

Introdução: O Acidente Vascular Cerebral (AVC) constitui uma das principais causas de morbilidade e mortalidade em Portugal. A terapêutica de eleição na fase aguda do AVC isquémico é a fibrinólise intravenosa com ativador do plasminogénio, com benefício comprovado. Este estudo pretende analisar o impacto que este tratamento apresentou nos últimos 9 anos em doentes tratados num Hospital Distrital.

Material e Métodos: Estudo observacional retrospectivo dos doentes submetidos a fibrinólise por AVC isquémico num Hospital Distrital, entre 1 de Janeiro de 2010 e 1 de Outubro de 2018, através da análise dos processos clínicos, avaliando sexo, idade, fatores de risco, tempo início dos sintomas-agulha, tempo porta-agulha, National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS), complicações e mortalidade.

Resultados: No período considerado 170 doentes foram submetidos a fibrinólise, sendo 55,29% do género masculino e 44,71% do género feminino, com uma média de idade de 72,23 anos. A hipertensão arterial constituiu o principal factor de risco (80%). A média do tempo início dos sintoma-agulha foi de 156 minutos e do tempo porta-agulha foi de 71 minutos (84 minutos em 2010 e 62 minutos em 2018). O valor médio do NIHSS à entrada foi de 13,7 e às 12 horas de 10,82, tendo-se verificado uma melhoria em 60% dos doentes. Relativamente às complicações, 10,59% apresentaram transformação hemorrágica. A taxa de mortalidade aos 60 dias foi de 16,47%.

Discussão e Conclusões: Neste estudo obtivemos dados que, em consonância com a literatura, corroboram a eficácia da fibrinólise no AVC isquémico. Cerca de 2/3 dos doentes beneficiaram da sua realização, valor sobreponível a vários estudos realizados em Portugal. O tempo porta-agulha médio foi superior aos 60 minutos recomendados pelas guidelines verificando-se, no entanto, uma tendência para a sua redução ao longo dos últimos anos.

CC17

INTRODUÇÃO DA TROMBECTOMIA NUMA UNIDADE DE DOENÇAS CEREBROVASCULARES – CASUÍSTICA DOS PRIMEIROS 15 MESES

Bela Machado, Lino Nóbrega, Patrício Freitas, Rafael Freitas,
Luz Brazão
Unidade de Doenças Cerebrovasculares, Hospital Central do Funchal

Introdução: O Acidente Vascular Cerebral (AVC) é a principal causa de mortalidade e morbilidade em Portugal. A disponibilidade da terapêutica endovascular nas Unidades de Doenças Cerebrovasculares (U-DCV) é um imperativo, pois é uma mais valia para os doentes acometidos por AVC com oclusão de grande vaso (NNT=2,5-4), mudando muitas vezes a história natural da doença.

Material e Métodos: Os autores apresentam uma casuística dos doentes submetidos a trombectomia endovascular numa U-DCV, relativa aos primeiros 15 meses de experiência (março de 2017 a junho de 2018).

Resultados: Nos primeiros 15 meses de experiência na U-DCV realizaram-se 19 trombectomias. Houve uma predominância do género masculino com 13 (68,4%) doentes e a média de idades foi de 66 anos. As comorbilidades mais frequentes neste grupo de doentes foi a hipertensão arterial, a dislipidemia e a fibrilação auricular. O índice de massa corporal apresentava uma média de 27,89 Kg/m². Dez doentes (52,6%) foram submetidos a trombólise. A escala de NIHSS à entrada apresentava uma média de 15 (variando entre 7 e 24) comparativamente com o NIHSS aquando a alta que apresentava uma média de 10 (variando entre 1 e 22). Os territórios vasculares predominantemente afetados foram a artéria cerebral média (ACM) direita correspondendo a 8 casos (42,1%) e a ACM esquerda correspondendo a 7 casos (36,8%). O tempo médio em minutos desde o início dos sintomas até ao acesso vascular foram de 210 minutos (variando entre 120-330 minutos). A escala mRankin à data da alta apresentou um valor médio de 3. As complicações durante o internamento mais frequentes foram a pneumonia de aspiração e a infeção do trato urinário. A duração média do internamento foi de 15 dias. Houve 1 (5,3%) óbito, 2 (10,5%) transferências para outro hospital no estrangeiro dada a naturalidade e residência dos doentes, 7 (36,8%) doentes foram para o domicílio e 9 (47,4%) para uma Rede de Cuidados Continuados integrando um programa de reabilitação.

Discussão: Os resultados apresentados mostram os benefícios da trombectomia no tratamento do AVC isquémico quando realizado por um neurointervencionista qualificado e treinado. É de salientar que nenhum dos 19 doentes submetidos a este procedimento apresentou complicações diretamente relacionadas com a técnica.

Conclusões: A trombectomia no AVC isquémico de grandes vasos veio revolucionar o prognóstico destes doentes e minimizar os défices neurológicos.

CC18

AVC ISQUÉMICO COM TRANSFORMAÇÃO HEMORRÁGICA: CARACTERIZAÇÃO DA POPULAÇÃO

Mariana Gomes Martins, Sérgio Brito, Marlene Saraiva,

Nuno Ferreira, Teresa Mesquita, Luís Campos

UAVC, Hospital São Francisco Xavier, Centro Hospitalar Lisboa Ocidental

Introdução e Objetivos: A transformação hemorrágica (th) é uma complicação comum dos AVC isquémicos (AVCi) sendo muitas vezes silenciosa. A maioria dos estudos refere-se à descrição das transformações em doentes após a realização de trombólise com Alteplase (rtPA), sendo ainda necessária a identificação de preditores de transformação, de forma a otimizar a decisão terapêutica nestes doentes.

Material e Métodos: Estudo observacional transversal de doentes admitidos na Unidade de AVC, por um período de 18 meses com diagnóstico de AVCi com th pós-evento. Foram incluídos 55 doentes com AVCi com th.

Resultados: 55% dos doentes eram do sexo feminino, com média de idades de 77±11 anos e 82% com mRS prévio ≤ 1. A maioria dos eventos (67%) foram TACI segundo a classificação da OCSP. O NIHSS à entrada foi 16±7. Quanto à etiologia, a principal causa foi cardioembólica (64%) seguida por ateromatose de grandes vasos (15%). 67% foram submetidos a terapêutica invasiva de fase aguda (29% a rtPA, 13% a trombectomia e 26% a rtPA+ trombectomia). 73% das th ocorreram nas primeiras 24 horas pós-evento, sendo que 27% dos doentes já se apresentavam antiagregados com aspirina e 2% com clopidogrel. 7% estavam sob anticoagulação em dose terapêutica e 22% com anticoagulação em dose profilática. 42% tiveram agravamento neurológico. NIHSS à saída de 12±9, mRS à saída de 4.06±2 e aos 90 dias de 4.13 ± 2.

Discussão e Conclusões: Em alguns estudos o sexo masculino foi considerado um factor de risco independente para th. Na nossa população verificamos uma maior incidência de transformação no sexo feminino, o que poderá dever-se a uma idade média superior neste género. A principal causa de AVC na nossa população foi o cardioembolismo, o que está de acordo com a maior incidência de transformação nos AVCs cardiembólicos. A maioria das transformações ocorreram nas primeiras 24h, sendo que a maioria dos estudos mostra um pico de incidência entre o 4^o-7^o dia e apenas 42% foram sintomáticas, o que está de acordo com os dados descritos na literatura.

A maior incidência de th no sexo feminino na nossa população, apesar de não congruente com a maioria dos estudos deve merecer uma melhor caracterização em avaliações futuras. O facto de a maioria dos doentes não apresentar sintomatologia aquando a th deve alertar-nos para este diagnóstico com vista a orientação mais atempada e adequada destes doentes no que respeita à identificação de factores preditores de risco e elaboração de planos de intervenção em fase aguda que permitam minimizar o risco da sua ocorrência.

COMUNICAÇÕES CIENTÍFICAS

sábado • 24 NOV • 09h00

CC19

ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL HEMORRÁGICO VS. ISQUÊMICO: O QUE AINDA NOS FALTA FAZER

Inês Cunha, César Matos, Sara Machado, Ana Pinto, Margarida Agudo, Joana Andrade, Rui Marques, Vera Romão, Ana Gomes

UAVC, Centro Hospitalar Tondela Viseu

Introdução: O acidente vascular cerebral hemorrágico (AVCH) e o isquémico (AVCI) ocorrem por mecanismos fisiopatológicos distintos, sendo previsível que haja diferenças entre o perfil de doentes que sofrem cada uma das entidades. O objetivo deste estudo foi compará-los quanto a características demográficas, fatores de risco, duração do internamento e mortalidade e perceber em que aspetos se pode melhorar e personalizar a abordagem.

Material e Métodos: Estudo retrospectivo de doentes admitidos numa unidade de AVC, em 2017, analisados por SPSS.

Resultados: De um total de 411 doentes, 21,7% apresentaram AVCH. Este foi significativamente mais frequentes em homens (60,7%, $p=0,041$). O valor médio de glicémia (146 vs. 132mg/dL, $p=0,026$), pressão arterial sistólica (170 vs. 154mmHg, $p=0,000$) e diastólica (91 vs. 85mmHg, $p=0,003$) à entrada no serviço de urgência foi significativamente superior nos AVCH. Já a incidência de insuficiência cardíaca (IC) foi superior nos AVCI (4,5% vs. 15,8%, $p=0,005$). Não houve diferença estatisticamente significativa entre os doentes com AVCH vs. AVCI quanto à idade média (72,8 vs. 74,2 anos, $p=0,381$), incidência de hipertensão arterial (60,7 vs. 55,6%, $p=0,392$), fibrilhação auricular (FA) (22,5 vs. 28,6%, $p=0,253$), tabagismo (6,7 vs. 13,4%, $p=0,080$) e diabetes (20,2 vs. 24,2%, $p=0,430$), o valor médio de hemoglobina A1c em diabéticos (7,2 vs. 7,3%, $p=0,841$), colesterol total (175,1 vs. 167,4 mg/dL, $p=0,215$), LDL (104,1 vs. 99,2 mg/dL, $p=0,346$), HDL (47,1 vs. 44,3 mg/dL, $p=0,127$) e triglicédeos (113,9 vs. 122,1mg/dL, $p=0,493$). A duração do internamento (8,8 vs. 5,8 dias, $p=0,003$) e a mortalidade aos 30 dias (18,0% vs. 8,1%, $p=0,006$) foi superior nos AVCH.

Discussão: A semelhança do descrito na literatura o AVCI é mais prevalente e parece associar-se à IC. Esta associação pode ser explicada pelos fenómenos embólicos e hipoperfusão condicionada pela IC. Também em conformidade com estudos prévios, os doentes com AVCI são em média mais velhos, têm maior prevalência de FA, tabagismo e diabetes, embora neste estudo sem significância estatística. Já os doentes com AVCH tem tendência para valores de pressão arterial mais elevados e um pior prognóstico a curto prazo.

Conclusões: Reconhecer as diferenças de perfis dos doentes com AVCH vs. AVCI pode contribuir para prever o tipo de

evento cerebral a que é mais suscetível um doente de acordo com as suas características demográficas e fatores de risco, bem como prever a duração do internamento e a mortalidade a curto prazo.

CC20

STROKE MIMICS: CARACTERIZAÇÃO DE UMA POPULAÇÃO ADMITIDA NUMA UNIDADE DE AVC

Verónica Guiomar¹, Joana Pereira¹, Vanessa Chaves¹, Goreti Moreira^{1,2}, Jorge Almeida¹, Luísa Fonseca^{1,2}

¹Serviço de Medicina Interna, ²Unidade de AVC, Centro Hospitalar Universitário de São João

Introdução: A frequência de Stroke Mimics descrita na literatura varia entre 1.2 a 31% dependendo do tempo entre a instalação da clínica e a observação, bem como da experiência do médico em doença vascular cerebral (DVC).

Material e Métodos: Análise retrospectiva de processos clínicos de doentes admitidos entre janeiro de 2016 e agosto de 2018, numa unidade de AVC (UAVC) nível A, com o objetivo de avaliar a frequência de Stroke Mimics e caracterizar a amostra.

Resultados: Dos 1885 doentes admitidos 1.6% foram Stroke Mimics ($n=31$). A mediana de idades foi de 68 anos e 61.3% era do sexo feminino. A hipertensão arterial foi o fator de risco cardiovascular mais prevalente (58.1%) e apenas 16.1% dos doentes tinha Diabetes Mellitus. Aproximadamente 1 em cada 6 doentes tinha fibrilhação auricular e a mesma proporção antecedentes psiquiátricos. Cerca de 10% tinha história de enxaqueca e <4% epilepsia. Em cerca de 54.8% dos casos foi ativada a via verde AVC. A pressão arterial sistólica (PAS) à admissão era ≤ 140 mmHg em 41.9%. A maioria dos doentes (61.3%) pontuava ≤ 5 na escala do National Institutes of Health Stroke (NIHSS); sendo que 54.8% apresentava alterações da linguagem, 41.9% diminuição da força muscular, 25.8% hipoestesia e 16.1% parésia facial. Três doentes foram submetidos a trombólise, 1 faleceu no decorrer do internamento, mas sem relação direta com a terapêutica de reperfusão. Os diagnósticos simuladores foram heterogêneos e com frequência semelhante entre si, embora com a síndrome conversiva a predominar (12.9%). Os restantes diagnósticos estabelecidos incluem: neuropatia periférica, neoplasia cerebral, enxaqueca, meningoencefalite, síndrome vertiginosa periférica, encefalopatia hepática, epilepsia, crise hipertensiva, vasculite, isquemia de membro, intoxicação medicamentosa, sepsis e síncope. A realização de ressonância magnética cerebral (RM-CE) contribuiu para o diagnóstico final em 77.4% dos casos. A duração média do internamento na UAVC foi 3 dias.

Discussão e Conclusões: Os resultados obtidos estão de acordo com a literatura no que diz respeito ao predomínio do sexo feminino e da etiologia conversiva, bem como à associação com NIHSS ≤ 5 e PAS ≤ 140 mmHg; para além da utilidade da RM-CE no diagnóstico diferencial. A frequência de Stroke Mimics reportada é muito baixa, provavelmente justificada por refletir internamento em UAVC, após avaliação por especialista dedicado.

AVC ISQUÉMICO COM TRANSFORMAÇÃO HEMORRÁGICA: QUE FATORES INFLUENCIAM O PROGNÓSTICO A CURTO E MÉDIO PRAZO NESTES DOENTES?

Sérgio Brito, Mariana Martins, Marlene Saraiva, Rita Vaz, Nuno Ferreira, Teresa Mesquita, Luís Campos

Unidade Funcional 4 - Departamento de Medicina Interna do Hospital de São Francisco Xavier, Centro Hospitalar Lisboa Ocidental

Introdução: A transformação hemorrágica (TH) é uma complicação importante do Acidente Vascular Cerebral Isquémico (AVCi) que atrasa o início da reabilitação e a otimização da prevenção secundária. Pode ser sintomática (THs) ou assintomática (THas) com base na repercussão clínica. Classifica-se ainda segundo a definição do estudo ECASS (critério imagiológico) como enfarte hemorrágico (petequial) tipo 1 (HI1) e 2 (HI2) ou hematoma parenquimatoso 1 (PH1) e 2 (PH2).

Objetivos: Avaliar se o timing da TH, a repercussão clínica e a definição do ECASS têm diferenças no prognóstico dos doentes (dts).

Material e Métodos: Estudo retrospectivo transversal de dts admitidos na Unidade de AVC com TH após AVCi no período de 18 meses. Obtida informação registada em processo clínico informatizado. O prognóstico foi avaliado pela NIH Stroke Scale na alta (NIHSSa); modified Rankin Scale na alta (mRSa) e aos 90 dias (mRS90).

Resultados: Incluídos 55 dts com AVCi com TH (55% mulheres; 77±11 anos). Quanto ao timing da TH: 73% em <24 horas (h); 11% entre as 24-48h; 16% >48h. Não se observaram diferenças no prognóstico com significado estatístico: NIHSSa 12±9; 17±9; 14±8; mRSa 3.8±1.7; 4.8±1.2; 4.7±1; mRS90 4.1±2.3; 3.8±1.9; 4.5±1.4. As THs ocorreram em 42% dos dts com um agravamento médio de 8 pontos no NIHSS e tiveram pior prognóstico que as THas ($p<0.01$): NIHSSa 17±8 vs 9±; mRSa 4.8±1.2 vs. 3.6±1.6; mRS90 5.1±1.6 vs. 3.4±2. Usando a definição do ECASS: 45%HI1; 13%HI2; 22%PH1 e 20%PH2. As PH tendem a ter pior prognóstico ($p<0.25$), sobretudo as PH2 ($p<0.16$): NIHSSa 11±8; 12±7; 12±8; 19±10; mRSa 3.7±1.7; 4.5±1; 4.2±1.5; 4.9±0.7; mRS90 3.3±2.2; 3.7±2.1; 4.7±1.6; 5.6±1.1. Das THs, 17%HI1; 9%HI2; 35%PH1; 39%PH2 e das THas 66%HI1; 16%HI2; 12%PH1; 6%PH2, com diferença entre grupos com significado estatístico ($p<0.01$).

Discussão: A TH é uma complicação importante do AVCi e é essencial perceber os fatores que pioram o seu prognóstico. A maioria das TH ocorreram em <24h, contudo sem pior prognóstico que as TH mais tardias. Os dts com THs tiveram pior prognóstico. Os PH segundo o ECASS tendem a ter pior prognóstico, sobretudo os PH2. Destacamos a relação entre o agravamento clínico e o ECASS: as THs são na maioria PH e as THas sobretudo HI.

Conclusões: A TH não implica, por si só, pior prognóstico. Identificámos, de acordo com a literatura, como fatores de pior prognóstico a curto e médio prazo, a presença de THs e PH2. Estes fatores têm impacto na gestão do doente em fase aguda, não sendo ainda claro como reduzir a repercussão no prognóstico funcional.

DETERMINANTES DO ATRASO PRÉ-HOSPITALAR PARA A TERAPÊUTICA INTRAVENOSA PARA O AVC ISQUÉMICO AGUDO

Isabel Taveira, Sofia Sobral, Tiago Fiúza, Rui Seixas, Cláudia Vicente, Hipólito Nzwalo, José Sousa e Costa
Serviço de Medicina Interna, Hospital do Litoral Alentejano

Introdução: O atraso pré-hospitalar (APH) é a principal razão para as baixas taxas de trombólise com alteplase em doentes com AVC Isquémico. Não existem estudos sobre os determinantes socioeconómicos e clínicos do APH em Portugal.

Material e Métodos: Estudo caso-controlo de série consecutiva de doentes com AVC Isquémico submetidos a trombólise (2010-2015) com emparelhamento temporal para seleção dos controlos (doentes cujo APH impediu a trombólise). A regressão logística ("stepwise forward") com análise sequencial - 1º) fatores sociodemográficos - idade, sexo, escolaridade, rendimento social de inserção, concelho de origem, estado civil; 2º) modo de transporte e período de início; 3º) fatores clínicos (gravidade e localização do AVC), foi utilizada para identificar os preditores de atraso pré-hospitalar impeditivo de tratamento com alteplase. $P<0.05$ foi predefinido para inclusão das variáveis.

Resultados: Dos 1247 doentes admitidos com o diagnóstico, 76 (6%) deram entrada dentro da janela temporal e receberam tratamento com alteplase; 222 doentes foram analisados, sendo 146 (65,8%) controlos. A idade média foi de 73 anos (± 11 , 61), 43,7% eram mulheres.

Ser beneficiário de rendimento social de inserção (OR: 0.286; 0.124-0.662), não ter contacto telefónico (OR: 0.145; 0.039-0.536) ou ter exclusivamente telefone fixo (OR: 0.055; 0.014-0.210, <0.001) e AVC da circulação posterior (OR: 0.266; 0.087-0.811) diminuíram a probabilidade de admissão a tempo da fibrinólise. O uso de ambulância pré-hospitalar aumentou (OR: 6.478; 2.751-15.254) a probabilidade de admissão a tempo da trombólise.

Discussão: Variáveis como a idade, género, estado civil, escolaridade, hora de início e gravidade do AVC não se revelaram independentemente associadas com atraso pré-hospitalar. A presença de indicadores de pobreza (rendimento social de inserção, não ter contacto telefónico/apenas telefone fixo) e de AVC da circulação posterior diminuiu a probabilidade de admissão dentro da janela da fibrinólise. Pelo contrário, o uso dos serviços de emergência pré-hospitalar aumentou a probabilidade de chegada a tempo deste tratamento.

Conclusões: Parte dos fatores determinantes do atraso pré-hospitalar são modificáveis. Sendo a fibrinólise o tratamento de reperfusão mais abrangente no AVC isquémico torna-se evidente a necessidade de promoção do reconhecimento precoce do AVC, da utilização do 112 e da ativação da Via Verde AVC para aumentar a taxa de trombólise no nosso meio.

TROMBÓLISE E TROMBECTOMIA NA UNIDADE DE AVC DE UM HOSPITAL DISTRITAL

Pedro Pinto, Rosana Maia, Francisca Guimarães, Duarte Silva, Irene Miranda, Emília Guerreiro, Diana Guerra, Carmélia Rodrigues
Hospital de Santa Luzia Viana do Castelo, Unidade Local de Saúde do Alto Minho

Introdução: A fibrinólise é o tratamento de eleição na fase aguda de um Acidente Vascular Cerebral (AVC) isquémico, sendo uma opção terapêutica para doentes com sintomas com menos de 4,5h de evolução. Com o aumento da janela terapêutica até às 24h para a trombectomia, novos doentes vieram beneficiar deste procedimento.

Objetivo: Analisar os doentes submetidos a trombólise (T) e/ou trombectomia (TB) internados numa Unidade de AVC (UAVC), tipo C, de hospital distrital.

Material e Métodos: Estudo retrospectivo. Incluídos doentes admitidos no Serviço de Urgência (SU) submetidos a T no SU e/ou TB em Centro de Neuroradiologia e posteriormente internados na UAVC no período de 1/10/17 a 30/9/18. Foram avaliados os tempos (t) Porta-Médico, Porta-TC, Porta-Agulha e Sintomas-Agulha e os scores de modified Rankin Scale (mRS) e National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) à admissão e alta.

Resultados: Dos 231 internamentos na UAVC, foram selecionados 27 que cumpriam os critérios de inclusão, sendo 14 do sexo feminino. Foram submetidos a trombólise 15 doentes, 4 a trombectomia e 8 a ambos. A idade média foi de 73.6 anos, com 8 doentes com 80 ou mais anos.

O t médio Porta-Médico foi de 26.7 minutos (min), Porta-TC de 36.7 min; Porta-Agulha de 100.1 min e Sintomas-Agulha de 202.5 min. Nos doentes que apenas realizaram T, o NIHSS médio à entrada foi de 10.27 e à saída de 5.64 ($p < .05$); nos que realizaram apenas TB foi de 11.25 à entrada e 7 à saída ($p = .04$); nos que realizaram ambos tratamentos o NIHSS foi de 18.63 à entrada e 9.63 à saída ($p < .001$). Relativamente aos doentes que realizaram apenas T, o mRS médio prévio foi de 0.4 e à saída de 1.86 ($p < .05$); nos que realizaram apenas TB foi de 0.25 prévio e 2.5 à saída ($p = .12$); e nos que realizaram trombólise seguida de trombectomia foi de 0.25 prévio e 2.25 à saída ($p < .05$).

Discussão: Os t Porta-Médico e Porta-Agulha estão acima do recomendado (10 e 60 min respetivamente). O t Porta-TC está dentro do recomendado (45 min). A realização de T e/ou TB mostrou redução significativa do NIHSS. Houve agravamento do estado prévio nas 3 abordagens, mas limitação do estudo pela pequena amostra e não comparação com doentes sem estas terapêuticas.

Conclusões: Os resultados apresentados mostram que há aspetos a melhorar quanto a tempos de atuação. Contudo não representam todos os doentes admitidos no nosso hospital em via verde de AVC, já que excluem os transferidos para outro hospital e os internados fora da UAVC.

PERFIL DOS DOENTES SUBMETIDOS A TROMBÓLISE NUMA UNIDADE DE ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL

Inês Cunha, César Matos, Sara Machado, Ana Pinto, Margarida Agudo, Joana Andrade, Rui Marques, Vera Romão, Ana Gomes
Centro Hospitalar Tondela Viseu

Introdução: A trombólise é atualmente o tratamento de 1ª linha para o acidente vascular cerebral (AVC) isquémico, embora por critérios de exclusão bem definidos, esteja longe de ser realizada a todos os doentes.

Objetivos: Analisar as diferenças entre os doentes submetidos vs. os não submetidos a trombólise quanto às características demográficas, fatores de risco cardiovasculares (FRCV), tempo de internamento e mortalidade.

Material e Métodos: Estudo retrospectivo, com recurso ao SClinico e SPSS, de todos os doentes admitidos com AVC isquémico ($n=322$) numa unidade de AVC, em 2017.

Resultados: Dos 322 doentes, 22,4% realizaram trombólise. Não houve diferenças significativas entre géneros na sua realização ($p=0,614$). Dos doentes que não a realizaram 50,8% eram mulheres e entre os que realizaram 54,2% eram deste género. Também não foi significativa a diferença entre a média de idade dos doentes que não realizaram vs. os que realizaram trombólise (73,82 vs. 75,44 anos, $p=0,353$). O grupo que não realizou trombólise apresentava maior incidência de história de AVC prévio (12,8 vs. 8,7%, $p=0,481$), hipertensão arterial (56,8 vs. 51,4%, $p=0,416$), fibrilhação auricular (29,2 vs. 26,4%, $p=0,642$), insuficiência cardíaca (16,0 vs. 15,3%, $p=0,882$), diabetes (24,4 vs. 23,6%, $p=0,891$) e tabagismo (13,6 vs. 12,5%, $p=0,809$) e valores médios superiores de colesterol total (170,4 vs. 156,6 mg/dL, $p=0,022$), LDL (102,2 vs. 88,4 mg/dL, $p=0,006$) e triglicéridos (119,6 vs. 106,1 mg/dL, $p=0,135$) e inferiores de HDL (43,9 vs. 45,7 mg/dL, $p=0,309$). O tempo de internamento foi idêntico (5,45 vs. 6,96 dias, $p=0,180$). Não se verificaram diferenças significativas quanto à mortalidade aos 30 dias (8,0% vs. 8,3%, $p=0,927$).

Discussão: Não houve diferenças significativas nas características demográficas, tempo de internamento e mortalidade precoce. Embora o grupo que não reunia critérios para realização de trombólise apresenta-se maior incidência de FRCV, apenas foi significativa a superioridade do valor médio do colesterol total e LDL.

Conclusões: Ao longo dos anos, foram revistos os critérios de exclusão de trombólise com o objetivo de alargar o acesso a este tratamento. Neste sentido, verifica-se uma tendência de homogeneização entre o grupo de doentes submetidos e não submetidos a trombólise. Embora com benefícios comprovados na funcionalidade, à semelhança de vários estudos descritos na literatura, não apresentou benefícios na mortalidade a curto prazo, mas mais estudos são necessários.

ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL EM DOENTES HIPOCOAGULADOS COM ANTICOAGULANTES ORAIS DIRETOS

Rosana Maia, Francisca Guimarães, Pedro Pinto, Duarte Silva, Edgar Torre, Irene Miranda, Carmélia Rodrigues, Diana Guerra

Hospital de Santa Luzia, ULSAM, Viana do Castelo

Introdução: A fibrilação auricular (FA) aumenta o risco de acidente vascular cerebral (AVC) e isquémico transitório (AIT). Os anticoagulantes orais diretos (DOACs) comparativamente com os antagonistas da vitamina K (AVK) não são inferiores na prevenção de eventos isquémicos e não apresentam mais complicações hemorrágicas major. Pretende-se caracterizar doentes internados por AVC/AIT, hipocoagulados com DOACs: classificação, etiologia, dosagem, taxa de mortalidade (TM), autonomia e orientação.

Material e Métodos: Estudo retrospectivo de doentes internados no Serviço de Medicina entre 01/01 a 31/12/2017. Critérios de inclusão: idade > 18 anos, diagnóstico de AVC/AIT, sob DOACs. Pesquisa: codificação de GDHs e consulta de processos clínicos. Análise estatística: Microsoft Excel e o IBM SPSS Statistics 25.

Resultados: Obtiveram-se 278 internamentos: 231 AVCs e 47 AITs. Destes, 43 encontravam-se sob terapêutica anticoagulante: 19 com DOACs (7%). Relativamente a estes últimos: 63% eram do sexo feminino, idade média de 80,3 anos e mRS médio à admissão de 1.26. Obtiveram-se 11 AVCs isquémicos (5 LACIs, 4 TACIs, 1 PACI, 1 POCI), 3 AITs e 5 AVCs hemorrágicos. Etiologia dos AVCs isquémicos (7 - cardioembólica, 3 - desconhecida e 1 - síndrome de hipercoagulabilidade). O DOAC mais associado aos eventos foi o rivaroxabano (N = 12), seguido do apixabano (N = 6) e dabigatran (N:1), não havendo associação significativa de um em detrimento dos restantes. Não se verificaram eventos com edoxabano. Três doentes encontravam-se erradamente sob dosagem erradamente reduzida. Um doente foi submetido a trombectomia. À data de alta, em 7 doentes, foi alterada a terapêutica anticoagulante: 3 para outro DOAC e 4 para AVK. Verificou-se uma TM intra-hospitalar de 21%. Foram orientados para a consulta externa 13 doentes, com um mRS médio de 3.2.

Discussão: A terapêutica com DOACs implica avaliação da função renal e hepática e especial atenção às interações medicamentosas. Limitações do estudo: tamanho da amostra, ausência de informação quanto ao cumprimento terapêutico e titulação dos níveis de DOAC.

Conclusões: Verificou-se uma maior incidência de eventos nos doentes sob rivaroxabano (associação não significativa). No entanto, o tamanho da amostra não permite aos autores aferir o impacto deste resultado. Torna-se pertinente a realização de estudos comparativos, averiguando as diferenças de eficácia e segurança entre os DOACs, assim como a pertinência do seu doseamento.

POSTERS

sexta-feira • 23 NOV • 10h15

sábado • 24 NOV • 10h30

P01

FIBRINÓLISE NO AVC ISQUÉMICO – EFICÁCIA AVALIADA PELA ESCALA DE NIHSS E ESCALA DE RANKIN MODIFICADA

Paulo Zoé Costa, Ivanna Ostapiuk, Andreia Póvoa, Pedro Vieira, Jorcélio Vicente, Heidy Cabrera, Orlando Mendes, João Correia

Serviço de Medicina Interna, Unidade Local de Saúde da Guarda

Introdução: Os autores apresentam uma análise retrospectiva dos casos de tratamento por fibrinólise efetuados nos doentes com acidente vascular cerebral (AVC) isquémico num hospital periférico, com o objetivo de avaliar a sua eficácia e os fatores associados.

Material e Métodos: O estudo engloba 110 casos admitidos por Via Verde de AVC, que efetuaram fibrinólise, posteriormente transferidos para Unidade de AVC, entre 2010 e 2017. Desta análise constou a avaliação das variáveis demográficas, a caracterização do AVC bem a etiologia subjacente quando encontrada. A escala de Rankin modificada (mRS) foi usada para avaliar dependência funcional na admissão e na alta, bem como a avaliação quantitativa dos défices neurológicos relacionados com o AVC, através de National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS), na admissão, nas 24 horas após trombólise e na alta.

Resultados: Dos 110 doentes, 63 homens e 46 mulheres, com a idade média de 72,458 anos na admissão. Verifica-se que os doentes apresentavam na admissão predominantemente clínica de enfarte total da circulação anterior (49,08%) e a etiologia predominante é cardioembólica (40,9%). A NIHSS média na hora de admissão é 14, nas 24h após fibrinólise é 12 e no momento da alta é 10. Em média, na admissão com mRS de 0 e de 3 no momento da alta. A mortalidade pós-fibrinólise é 10%.

Discussão: A fibrinólise, no momento da alta hospitalar, levou à diminuição da pontuação da NIHSS, contudo também se verifica uma elevação da pontuação de mRS. Em relação a etiologia de AVC, houve cerca de 30,9% de etiologia indeterminada. Isto deve-se a inclusão dos doentes com investigação incompleta ou identificação de duas ou mais etiologias causadoras. Acrescenta-se, que houve perdas de dados devido a falta de registos ou registos incompletos, a não contabilização do número de doentes sujeitos a fibrinólise e que posteriormente faleceram no próprio dia nos Serviços de Urgência ou de Medicina Intensiva. Mais ainda, muitos doentes foram transferidos para os hospitais que possuem equipamento de trombectomia mecânica, após fibrinólise. Assim poderá existir uma subestimação de vários parâmetros, causando viés neste estudo.

Conclusões: A fibrinólise mostrou eficácia em diminuir os défices neurológicos causados, quantificados pela escala de NIHSS, contudo mantém elevada o valor de NIHSS na alta, traduzido num elevado défice funcional representada pela mRS.

P02

CONSULTA DE RISCO CEREBROVASCULAR – O QUE ESPERAR? ANÁLISE DE 183 DOENTES

Sara Fernandes, Adriana Bandeira, Hélia Martins, Behnam Moradi, Alcina Ponte

Serviço de Medicina 1, Serviço de Cardiologia, Centro Hospitalar de Leiria

Introdução: As doenças cardiovasculares são a principal causa de morte na Europa. O acidente vascular cerebral (AVC) ocupa o primeiro lugar em Portugal (10,8% do total de mortes em 2015), com uma prevalência estimada de 1.9%, mais frequente em homens, dos 65 aos 74 anos. Apesar da diminuição da mortalidade ao longo dos anos, permanece como das mais importantes causas de morbidade, incapacidade, invalidez e de anos de vida perdidos.

Material e Métodos: Estudo retrospectivo de doentes seguidos em consulta de Medicina Risco Cerebrovascular. Os dados foram obtidos através da revisão dos processos clínicos (Sclínico e Siscli) dos doentes consecutivos de janeiro de 2016 a dezembro de 2017. Foi feita uma análise descritiva da população, usando os programas Microsoft Excel e SPSS.

Resultados: No total foram seguidos em consulta 183 doentes, com uma idade média de 64 anos (± 12) e predominância do género masculino (59%). O principal motivo de referência foi o AVC isquémico (66%), seguido do acidente isquémico transitório (21%), achados isquémicos em exames de imagem (6%) e AVC hemorrágico (6%). Dos factores de risco constam a hipertensão arterial (84%), dislipidemia (81%), diabetes mellitus tipo 2 (29%) ou pré-diabetes (3%), tabagismo (24%), álcool (20%), patologia cardíaca conhecida (10%), antecedentes de neoplasia (10%) e eventos prévios (24%). Do estudo etiológico salienta-se alterações da função tiroideia em 5% e da auto-imunidade em 26%; estudo das trombofilias positivo em 37%, aterosclerose carotídea em 50% dos casos, 8% com estenose > 50%. Em 9% dos casos foi diagnosticado forâmen oval patente (FOP) e 17% apresentavam fibrilhação auricular (FA). O teste para a sífilis foi positivo em 2% dos doentes. Ao longo do seguimento em consulta, 11.5% apresentaram novos eventos cerebrovasculares, 3% convulsões e 6% hemorragias minor. A mortalidade por todas as causas foi de 5%.

Discussão e Conclusões: Verificou-se que os eventos isquémicos foram o principal motivo de referência e que os factores de risco assumem um papel central na abordagem destes doentes. O diagnóstico etiológico nem sempre é fácil, sendo crucial uma abordagem terapêutica e preventiva abrangente, com vista a reduzir a morbimortalidade desta patologia tão incapacitante.

P03

CASUÍSTICA DE UM ANO DE INTERNAMENTO POR ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL

Dulce Ruivo Bonifácio, Rita dos Santos Marques, Mónica Mata, Yenny Ruiz Anzola, Liliana Simões, Ivone Barracha, Rosa Amorim
Serviço de Medicina B, Centro Hospitalar do Oeste- Unidade de Torres Vedras

Introdução: Segundo o Instituto Nacional de Estatística, o Acidente Vascular Cerebral (AVC) representou em 2015, 10,8% do total de mortes em Portugal. Assistiu-se a um decréscimo de 39% na taxa de mortalidade de 2011 a 2015, de acordo com dados da Direção-Geral de Saúde. Deste modo, torna-se fundamental identificar os factores de risco da nossa população com o objetivo de reduzir a incidência de AVC.

Objetivos: Avaliar o internamento por AVC num serviço de Medicina, correlacionando as complicações, tempo de internamento, factores de risco e área cerebral atingida.

Material e Métodos: Análise retrospectiva dos internamentos por AVC isquémico no ano de 2017.

Resultados: Dos 3174 doentes internados no serviço de Medicina, 209 (6.58%) tiveram como diagnóstico principal, AVC isquémico. Do total da amostra, 54% eram homens, com média de idades 77 anos e demora média de 10 dias que se prolongou aos 13 dias na presença de complicações. Dos factores de risco, os mais prevalentes foram a hipertensão (83%), a dislipidemia (44%) e a diabetes mellitus (36%). Os menos frequentes foram o tabagismo e a fibrilhação auricular (ambos com 22%), a obesidade (13%) e o alcoolismo (5%). Em 14% dos casos, havia história pregressa de AVC ou AIT. Ocorreram complicações em 51% dos doentes, tendo sido a infeção do trato urinário (ITU) a mais prevalente (60%), com hipertensão associada em 45%. A artéria cerebral média foi o território vascular mais afetado (54%) e o associado a mais complicações (66%). Dos 470 óbitos ocorridos no ano em estudo, 27 (5.74%) foram por AVC isquémico, o que corresponde a 13% da amostra, com complicações infecciosas associadas em 70%.

Discussão: Verificou-se o predomínio do hemisfério direito, sendo o hemisfério esquerdo o dominante na maioria da população. Como seria de esperar, a presença de complicações, condicionou, um aumento da demora médio em 3 dias; a infeção respiratória, foi a intercorrência mais prevalente nos homens (49%) e a ITU nas mulheres (78%). O fator de risco mais frequente das complicações presentes foi a hipertensão (91,5%). Como limitações do estudo, salientamos o número total da amostra e a dificuldade em estabelecer o grau de dependência.

Conclusões: O impacto do AVC na qualidade de vida dos doentes, realça a importância da sensibilização dos programas de vigilância ao nível dos cuidados de saúde primários. As manifestações, sensitivo-motoras sequelares e/ou deterioro cognitivo, poderão ser diversas e o processo de recuperação é geralmente longo.

VIA VERDE DO AVC – CARACTERIZAÇÃO DO DOENTE COM AVC ISQUÊMICO

Pedro Neves Tavares, Rita Grácio, Paula Gonçalves Costa, Catarina Duarte Santos, Carla Falcão, Dolores Gomes, Alcina Ponte
Centro Hospitalar de Leiria

Introdução: Tendo em conta a existência de terapêuticas altamente eficazes para o tratamento do acidente vascular cerebral (AVC) isquémico, mas com janela restrita de aplicação, a implementação de Vias Verde do AVC é um imperativo de qualidade na abordagem do deficit neurológico agudo. Desta forma é essencial perceber que tipo de doentes são encaminhados para as Vias Verde de AVC, de forma a coordenar equipas e a realizar uma alocação correta de recursos.

Material e Métodos: Avaliados os primeiros 100 doentes triados como Via Verde de AVC, no primeiro trimestre de 2018. Destes foi realizada caracterização aos que apresentaram diagnóstico de AVC isquémico.

Resultados: Dos 100 doentes avaliados, 49 foram diagnosticados com de AVC isquémico. Apresentavam uma idade média de 73 anos (min. 30; max.92), sendo que 57.1% (n=28) eram doentes do sexo feminino. Na admissão apresentavam um mRankin médio de 1 (88% mRankin ≤ 3 (n=43) e 78% mRankin ≤ 2 (n=38)), com NIHSS médio de 9.27 (min. 1; max.29). 30% (n=15) foram submetidos a fibrinólise e 12% (n=6) foram submetidos a trombectomia. Em termos de classificação de Oxford a maioria dos doentes (40% n=19) foram classificados com enfarte total da circulação anterior (TACI), 25% (n=12) como enfarte parcial da circulação anterior (PACI), 25% (n=12) como enfarte lacunar (LACI) e 10% (n=5) como enfarte da circulação posterior (POCI). Em termos de causa etiológica, na alta, segundo classificação TOAST, 15% (n=7) foram classificados como aterosclerose de grande vaso, 44% (n=21) como cardioembólicos, 20% (n=10) como oclusão de pequenos vasos, 7% (n=3) como outra causa conhecida e 14% (n=7) como causa desconhecida.

Discussão e conclusões: O AVC isquémico é uma importante causa de morbimortalidade em Portugal, sendo essencial a caracterização destes doentes de forma a apostar na prevenção e tratamento adequado.

CARACTERIZAÇÃO DA POPULAÇÃO INTERNADA POR AVC NUMA ENFERMARIA DE MEDICINA INTERNA

Felisbela Gomes, Rita Santos, Ana Bravo, Cláudia Janeiro, Cláudia Neves, Daniela Carneiro
Medicina 2.1, Hospital Santo António dos Capuchos

Introdução: O Acidente Vascular Cerebral (AVC) é a principal causa de morte em Portugal (49.7% em 2015).

Material e Métodos: Estudo retrospectivo e descritivo de internamentos em enfermaria de Medicina Interna por AVC entre 01/2014 e 12/2016 por consulta do processo clínico.

Resultados: Incluímos 177 doentes, 55% mulheres (idade média 79 anos) e 45% homens (idade média de 76 anos). Os fac-

tores de risco vascular mais frequentes são hipertensão arterial (86%), dislipidemia (53%) e diabetes mellitus (33%). 20% dos indivíduos apresenta >3 fatores de risco. 67% dos doentes com fibrilhação auricular (FA) conhecida não se encontrava hipocoagulado, maioritariamente por risco elevado de quedas. Em 73% dos casos tratou-se de um primeiro evento – a maioria dos doentes com segundo evento não tinha fatores de risco vascular controlados. A distribuição do tipo de AVC foi 85% isquémico, 15% hemorrágico. No AVC isquémico com etiologia determinada, a mais prevalente foi cardio-embólica (23%) com 53% dos casos por FA, seguida de aterosclerose de grandes artérias (21%) e oclusão de pequenas artérias (16%). Salieta-se que em 41% dos casos a etiologia foi indeterminada (8% por avaliação diagnóstica incompleta). Em 48% dos casos a lesão localizava-se na circulação anterior esquerda, 40% na circulação anterior direita, 12% no território vertebro-basilar. Em 15% dos casos foi realizada terapêutica de fase aguda – 61% trombólise, 22% terapêutica endovascular, 18% ambas - com complicação hemorrágica em 2 doentes. No AVC hemorrágico a etiologia mais prevalente foi hipertensiva (73%). A duração média do internamento foi de 14 dias, justificada pela referência a unidades de reabilitação (40%). Os internamentos mais prolongados tiveram maior número de complicações infecciosas (64% de internamentos <14 dias com taxa de complicações de 26% versus 36% de internamentos >14 dias com taxa de complicações de 75%). À data da alta, 36% dos doentes apresentavam score mRANKIN superior a 3. Maior morbidade nos eventos do hemisfério direito (mRANKIN médio 3.4) por maior grau de dependência prévia ao evento e maior mortalidade neste grupo (35%). A taxa de mortalidade foi de 10% (71% dos óbitos por deterioração neurológica).

Conclusões: A maioria dos dados encontra-se de acordo com a literatura. Destaca-se a necessidade de maior investimento na investigação etiológica e controlo dos fatores de risco vascular, bem como uma revisão criteriosa da não indicação para anticoagulação.

VIA VERDE DO AVC – PRINCIPAIS CAUSAS DE DESACTIVAÇÃO

Rita Grácio, Pedro Tavares, Tatiana Pires, Carla Falcão, Diana Fernandes, Alcina Ponte
Medicina I, Centro Hospitalar de Leiria

Introdução: Com o objetivo de diminuir a taxa de mortalidade por doenças cerebrovasculares, foram adotadas várias estratégias para melhorar o tratamento na fase aguda, entre as quais, a criação da Via Verde do Acidente Vascular Cerebral (VAVC).

Objetivos: Inferir acerca dos critérios que levaram à desativação da VAVC e que consequentemente inviabilizaram a realização de tratamento na fase aguda.

Material e Métodos: Estudo retrospectivo, com a revisão dos processos clínicos de doentes admitidos no Serviço de Urgência (SU) de um centro hospitalar, ao abrigo do programa VAVC, durante o primeiro trimestre de 2018.

Resultados: Foi ativada a VAVC em 102 doentes, durante o período referido. Destes, 51 eram homens (50%), tendo-se

verificado uma média de idades de 69 anos. Em 86 casos (84.3%) a VVAVC foi desativada. Os motivos principais identificados para a desativação foram: rápida melhoria dos défices em 24 casos (27.9%); Acidente Vascular Cerebral (AVC) minor (NIHSS <5) em 19 casos (22.1%); presença de hemorragia em 14 casos (16.3%); tempo de evolução desconhecido em 7 casos (8.1%); e realização de terapêutica hipocoagulante em 5 casos (5,8%).

Discussão: Apesar do número significativo de doentes admitidos ao abrigo do programa VVAVC, verificou-se que na maioria dos casos os doentes não apresentavam critérios para realização de tratamento agudo, muitos destes, por melhoria dos défices ou AVC minor, o que por si só condiciona um melhor prognóstico a curto-prazo.

Conclusões: A VVAVC permite uma mais rápida atuação e início do tratamento em fase aguda, não obstante apresentar alguns critérios restritivos que não permitem a sua aplicação a todos os doentes.

P07

OCCLUSÃO DA ARTÉRIA BASILAR – ONLY TIME MATTERS?

Ana Teresa Ferreira, Sofia Galego, Ana Paiva Nunes

Unidade Cerebrovascular, Hospital São José, Centro Hospitalar Universitário Lisboa Central

Introdução: O diagnóstico precoce de oclusão da artéria basilar é frequentemente dificultado pela sintomatologia inespecífica. Dada a sua elevada morbimortalidade, a abordagem terapêutica com objetivo de reperfusão é fundamental para a melhoria do outcome clínico.

Caso Clínico: Homem de 81 anos com múltiplos fatores de risco cardiovascular. Recorre ao SU por quadro clínico com 26 horas de evolução, caracterizado por tonturas, desequilíbrio da marcha e diminuição da força nos membros inferiores. Ao exame neurológico apresentava disartria ligeira, parésia da adução do OD e supravensão do OE, apagamento do SNG direito e dismetria do MS esquerdo - NIHSS 4. Realizou TC CE que não revelou lesões agudas parenquimatosas e completou estudo com AngioTC que evidenciou estenose grave do terço médio e oclusão do topo da basilar.

Realizou angiografia cerebral que confirmou oclusão do topo da basilar, não sendo possível a realização de trombectomia - TICl 0. Após o procedimento, constata-se agravamento neurológico, apresentando-se sonolento, com parésia dos movimentos oculares verticais bilateralmente, pupilas mióticas hiporeactivas, queda da língua, tetraparésia com plegia direita, marcada ataxia esquerda - NIHSS 24. Realiza RM CE que evidencia lesões isquémicas em fase aguda cerebelosas bilaterais, protuberanciais bilaterais, e do pedúnculo cerebral direito. Manteve-se em vigilância e repetiu angioRM CE que mostrou idêntica extensão das lesões isquémicas, e ausência de fluxo nos 2 terços distais do tronco basilar. Atendendo ao agravamento neurológico, mesmo com 37 horas de evolução do quadro, mas sem agravamento imagiológico evidente, realizou nova tentativa de trombectomia, obtendo-se desta vez recanalização completa das artérias vertebrais e basilar - TICl 2c.

Ao longo do internamento verificou-se melhoria clínica, com patência de via aérea, a cumprir ordens simples, anartria e oftalmoplegia, mas com melhoria da tetraparésia.

Discussão: O agravamento clínico não acompanhado ainda de agravamento imagiológico, favoreceu o benefício da nova tentativa de trombectomia, ainda que realizada com mais de 36 horas de evolução da sintomatologia. Após repermeabilização objetivou-se melhoria gradual dos défices neurológicos.

Conclusões: A história natural e o habitual mau prognóstico da oclusão basilar podem justificar, nalguns casos, um alargamento da janela temporal para a terapêutica endovascular.

P08

TROMBECTOMIA MECÂNICA NUM AVC ISQUÉMICO EM TERRITÓRIO DA ARTÉRIA DE PERCHERON

Octávia Costa, Dalila Parente, Marinha Silva, Ana Filipa Santos

Serviço de Neurologia, Hospital de Braga

Introdução: A artéria de Percheron é uma variante anatómica incomum que consiste numa ramificação única da porção proximal da artéria cerebral posterior (P1) que, quando ocluída provoca lesão isquémica talâmica paramediana bilateral que pode ter ou não envolvimento do mesencéfalo.

Caso Clínico: Mulher de 71 anos, com diabetes mellitus tipo 2 e hipertensão arterial, é admitida no SU por alteração do estado de consciência, com tempo de evolução desconhecido (vista bem pela última vez 12 horas antes). À admissão, encontrava-se de olhos fechados, tinha pupilas fotorreactivas sendo a esquerda maior que a direita, não falava, não cumpria ordens e tinha hemiplegia direita com reflexo cutâneo plantar extensor direito, com NIHSS 19. Fez TC e AngioTC que mostravam hipodensidade bitalâmica medial e pedúnculo cerebral esquerdo, com oclusão do topo da artéria basilar. Foi feita recanalização arterial com remoção de trombo presente em P1 esquerda, com TICl 3. Ficou antiagregada com ácido acetilsalicílico. Durante o internamento apresentou extrassístoles supraventriculares frequentes na monitorização com ECG 3 derivações. Fez estudo com ecocardiograma transtorácico e monitorização Holter 24h que foram normais. À data de alta do internamento, a paciente apresentava apenas ptose do olho esquerdo e hemiparésia direita (grau 4 global).

Discussão: Os enfartes talâmicos bilaterais representam 0,6% de todos os acidentes vasculares cerebrais isquémicos. A maior parte são de origem cardioembólica, sendo que no nosso doente não foi possível comprovar esta etiologia. Neste caso já existia imagem de enfarte à admissão, no entanto, alertamos para a necessidade de manter um alto grau de suspeição perante uma TAC CE inicial normal.

Conclusões: Com este caso, apresentamos uma das causas menos comuns de depressão do estado de consciência que resolveu com remoção do trombo em P1 por trombectomia mecânica.

UM DIAGNÓSTICO PARA ALÉM DO ÓBVIO...

Ana Oliveira e Costa, Rita Raimundo, Rafael Jesus, Alberto Marques, Carmen Pais, Ana Rita Queirós, Mónica Mesquita, Vanessa Pires, Andreia Veiga

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

Introdução: A depressão aguda do estado de vigília, entidade de indesejável e inquietante, pode ser forma de apresentação de múltiplos distúrbios (neurogênicos, metabólicos, tóxicos ou traumáticos).

Caso Clínico: Sexo masculino, 89 anos, autónomo, trazido ao Serviço de Urgência (SU) por depressão da vigília de instalação ictal. Antecedentes de fibrilhação auricular (FA) hipocoagulada e AVC temporo-occipital e protuberancial esquerdos com hemiparesia direita ligeira sequelar. No SU sem abertura ocular à estimulação, nem resposta verbal; pupilas mióticas, não reativas com desvio tónico ocular para a direita; localizava bilateralmente ao estímulo doloroso, com tónus mantido. Apresentava-se subfebril. Gasimetria arterial a constatar acidemia e insuficiência respiratória hipercápnica. Da investigação complementar a destacar angioTC crânio sem lesões “de novo”; ECG com FA em resposta ventricular rápida; radiografia torácica com infiltrado no lobo superior direito, mas sem elevação de parâmetros inflamatórios ou outras alterações metabólicas; LCR inocente. Por mioclonias do hemicorpo direito realizada prova com diazepam (5mg), sem sucesso na reversão do quadro e com agravamento do estado de vigília. Evolui com flutuação da vigília realizando novo TC crânio, sem novos achados, e eletroencefalograma (EEG) com traçado globalmente lento, sem aparente atividade paroxística. Realizada RMN cerebral ao dia 2 que revelou lesões isquémicas agudas do mesencéfalo direito e tálamos bilateralmente, território da circulação posterior, com provável envolvimento da artéria de Percheron. Repetiu EEG com disfunção cerebral difusa. Contudo, inesperadamente, inicia progressiva, mas paulatina, recuperação da vigília, apresentando à data de alta afasia motora e tetraparésia com marcha possível com apoio. Integrado na RNCCI para maximização da sua reabilitação.

Discussão: A artéria de Percheron corresponde a uma variante rara na qual um tronco arterial único deriva da artéria cerebral posterior para irrigar os tálamos bilateralmente e mesencéfalo. A sua oclusão resulta em enfarte talâmico bilateral e/ou mesencéfalo e a apresentação pode ser variável incluindo sintomas mnésicos, perturbação de oculomotricidade vertical e alteração do estado de consciência com coma em 40% dos casos.

Conclusões: A heterogeneidade do quadro clínico e uma TC cerebral normal, dificultam a identificação desta entidade, implicando por isso um elevado nível de suspeição.

‘SÍNDROME DO TOPO DA BASILAR’ UMA CAUSA RARA DE ACIDENTE CEREBROVASCULAR

Ana Alves, Marta Lisboa, Luís Loureiro, Andreia Veiga, Cristiana Sousa, Olivia Cardoso, Mário Rui

Serviço Medicina Interna, CHTMAD

Introdução: O acidente cerebrovascular (AVC) isquémico da circulação posterior que ocorre no território da artéria basilar (AB) pode cursar com a denominada “síndrome do topo da basilar” que se apresenta de forma heterogênea e cursa com agitação psicomotora, amnésia, alterações visuais e na oculomotricidade.

Caso Clínico: Homem 58 anos, autónomo, antecedentes de litíase vesicular, hábitos etílicos e tabágicos ativos; admitido na sala de emergência por quadro clínico com 2h de evolução. Ao exame neurológico apresentava agitação psicomotora, anartria, parésia do III esquerdo com envolvimento pupilas, parésia facial central e hemiparesia esquerda grau 1 (escala MRC). Pontuava 18 na escala NIHSS. Tomografia computadorizada crânio (TC-CE) com contraste: ausência de preenchimento topo BA, sem lesão isquémica. Submetido a tratamento de recanalização com trombólise e trombectomia. Na angiografia, identificado trombo distal no topo da AB atingindo emergências da cerebelosa superior e cerebral posterior esquerdas e também trombo distal P2/P3; conseguida recanalização parcial, TICI 1 de 3. NIHSS de 8 nas 12h após tratamento. TC-CE controlo: isquemia aguda de ambos hemisférios cerebelosos, mais à direita, atingimento ipsilateral vérmis cerebelo e protuberância; isquemia território artéria cerebral posterior (ACP) esquerda com aérea hipodensa tálamo-capsular esquerda. Admitido na unidade AVC, iniciou hipocoagulação e antiagregação, documentada hipertensão, diabetes mellitus, dislipidemia, hematuria e anemia ferripriva foi transfundido, suspensa hipocoagulação e antiagregação e orientado por urologia. Estudo cardíaco normal; doppler carotídeo: estenose >50% segmento distal ACP direita; endoscopia digestiva alta e baixa sem evidência neoplasia. Agravamento neurológico ao 18º dia, repete TC-CE: transformação hemorrágica, decidido tratamento conservador com evolução clínica e imagiológica favoráveis. Iniciou reabilitação fisiátrica e controlo dos fatores risco (FR), teve alta para cuidados continuados e consulta.

Discussão e Conclusões: As síndromes do topo de basilar são manifestações raras de AVC da circulação posterior sendo à semelhança de outros secundários ao somatório de FR vascular. Neste caso foi excluída causa embólica e documentados os FR predisponentes. Enfoca-se neste caso a necessidade de uma abordagem mais agressiva no tratamento e pretende-se ainda demonstrar que este não está isento de complicações sendo importante estar alerta para as mesmas e intervir de forma precoce.

TIQUE-TAQUE: A BOMBA RELÓGIO DAS NOSSAS LIMITAÇÕES

Tiago Araújo, Isabel Taveira, Lucas Diaz, Teresa Bernardo, José Sousa e Costa

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

Introdução: Os enfartes em território da circulação posterior correspondem a cerca de 20% dos acidentes vasculares cerebrais isquémicos. Particularmente, a oclusão da artéria basilar está associada a mortalidade de 85 a 95% se a recanalização não ocorrer.

Caso Clínico: Homem de 53 anos, com diagnósticos prévios de obesidade, hábitos tabágicos e etanólicos ativos, foi admitido no Serviço de Urgência por quadro de início súbito caracterizado por hemiparesia esquerda e disartria, com tempo de evolução desconhecido (NIHSS 8). No estudo imagiológico realizado à admissão, identifica-se apenas pequena lacuna isquémica a nível da protuberância. Ao 3º dia de internamento apresentou agravamento neurológico com hemiplegia esquerda, disartria acentuada, paralisia facial central (PFC) esquerda (NIHSS 14). Nesta ocasião, realizou RM-CE que identificou 2 lesões isquémicas recentes (uma na protuberância paramediana direita e outra cerebelosa esquerda). Transferido assim para o nosso hospital (hospital da área de residência), onde completou estudo etiológico. Deste, destaca-se a ausência de preenchimento endoluminal da artéria basilar, com sinais de vascularização colateral evidente em AngioTC. Foi subsequentemente submetido a arteriografia cerebral, que identificou infiltração ateromatosa vertebro-basilar difusa e oclusão ateromatosa da porção distal da artéria basilar, com sinais evidentes de reperfusão colateral, motivo pelo qual não foi submetido a intervenção terapêutica.

Durante o internamento, o doente iniciou reabilitação intensiva que possibilitou melhoria significativa, motivo pelo qual teve alta diretamente para uma unidade de convalescença.

Discussão: A presença de lesões ateroscleróticas é um dos principais fatores etiológicos na oclusão da artéria basilar. Assim, a deteção precoce e o follow-up de fatores de risco cardiovascular é essencial para evitar as catástrofes isquémicas resultantes.

Conclusões: Trata-se, portanto, de um doente jovem, com elevada probabilidade de repetir um evento vascular cerebral com todas as consequências inerentes, apesar do adequado controlo de fatores de risco vascular e apesar de toda a colateralização evidente (que tem, até agora, assegurado a vitalidade desta região cerebral). É, assim, um caso clínico de sucesso que infelizmente tem data de validade, em que a questão principal será – quando?

SÍNDROME DE DEJERINE – UMA CAUSA RARA DE AVC

Joana Gonçalves, Ana Albuquerque, Helena Carrondo, Catarina Pereira, Joana Monteiro, Célio Fernandes

Serviço de Medicina 2, Centro Hospitalar de Leiria

Introdução: A Dissecção da Artéria Vertebral (DAV) é uma causa rara de Acidente Vascular Cerebral (AVC) isquémico, acometendo sobretudo adultos jovens. A sua origem pode ser idiopática, ou dever-se a fatores extrínsecos ou intrínsecos. Pode comprometer a circulação cerebral posterior, atingindo o tronco encefálico e resultar em AVC vertebro-basilar. A parte medial do bulbo, irrigada por ramos da artéria vertebral, pode ser acometida, o que se manifesta por hemiplegia contralateral, poupando a face, e paralisia do nervo craniano XII (hipoglosso), provocando disartria e desvio da língua para o lado da lesão – Síndrome de Dejerine.

Caso Clínico: Os autores apresentam o caso de um adulto, 64 anos, autónomo, com antecedentes de hipertensão, diabetes e dislipidemia, que recorreu ao Serviço de Urgência com queixas de desequilíbrio na marcha que notou ao acordar, sem outra sintomatologia concomitante. O exame neurológico sumário revelou marcha com desvio para esquerda e teste de Romberg positivo à esquerda, pelo que realizou TAC e AngioTAC CE, a primeira sem alterações, e a segunda com oclusão artéria vertebral esquerda, tendo o doente sido admitido numa enfermaria de Medicina Interna. No segundo dia de internamento, o doente iniciou, subitamente, queixas de cervicgia posterior, hemiplegia direita sem atingimento da face, e desvio da língua para a esquerda. Após realização de EcoDoppler e AngioTAC dos vasos do pescoço foi identificada DAV esquerda. A RM CE e Angio RM CE e cervical, identificaram enfarte isquémico ao nível da região bulbar paramediana esquerda, sem presença de trombo mural. O doente cumpriu programa de reabilitação e terapêutica anti-trombótica, e à data de alta, após 12 dias do evento, foi transferido para um centro de reabilitação, apresentando franca melhoria.

Discussão: As manifestações clínicas das dissecções arteriais extracranianas são muito variáveis. O intervalo entre as manifestações álgicas (consideradas como o primeiro sintoma de dissecção) e o AVC, é variável, sendo menor nas intracranianas; nas dissecções extracranianas é maior nas carotídeas do que nas vertebrais. Na DAV este intervalo pode variar entre segundos a vários dias ou semanas.

Conclusões: Neste caso, os autores alertam uma etiologia menos frequente de AVC isquémico mas que com o desenvolvimento de técnicas angiográficas permite o diagnóstico cada vez mais atempado, melhorando o prognóstico dos doentes.

P13

FORAMEN OVALE PATENTE – A REALIDADE DE UMA CONSULTA

Ana Albuquerque Juliana Silva, Ana João, Catarina Pereira, Helena Carrondo, Célio Fernandes

Serviço de Medicina, Centro Hospitalar de Leiria

Introdução: A prevalência de Foramen ovale patente (FOP) é de 20-25% na população adulta, sendo que pode estar associado a AVC criptogénico em cerca de 40% dos casos.

Material e Métodos: Foi realizado um estudo observacional retrospectivo, com recolha de informação dos doentes seguidos na consulta de Risco Cerebrovascular no período compreendido entre 2011 e 2018. Foi obtida uma amostra de 10 doentes com diagnóstico de AVC isquémico (AVCi)/Acidente Isquémico Transitório (AIT) com diagnóstico concomitante de FOP.

Resultados: Da amostra foi observado que 50% eram do género feminino, com uma média de idades de 52.5 anos, compreendidas entre os 40 e 70 anos, sendo que a 7 doentes foi feito o diagnóstico de AVCi e a 3 de AIT. Apenas 1 doente (70 anos) apresentava fibrilação auricular paroxística, já previamente diagnosticado e anticoagulado. Somente 1 doente tinha alterações de relevo no estudo das trombofilias (mutação homocigotia para MTHFR (1298A>C)). O ecocardiograma transtorácico foi realizado em todos os doentes, sendo que em apenas 1 foi evidente aneurisma do septo interauricular com presença de shunt. Nos restantes casos o diagnóstico foi feito através do teste com soro agitado em 7 doentes e após a realização de eco-transesofágico. Após a alta hospitalar 2 doentes encontravam-se anti coagulados e os restantes sob anti agregação plaquetária.

Até ao momento optou-se por manter vigilância em 4 doentes e pela realização de encerramento de FOP em 2. Os restantes aguardam decisão terapêutica. Em nenhum dos casos ocorreu novo evento isquémico.

Discussão: Com este trabalho, tal como seria expectável, verifica-se que o diagnóstico de FOP prevalece nos doentes com AVC criptogénico em idade jovem. Relativamente à orientação terapêutica, os que apresentaram diagnóstico inicial de AIT foi optada a estratégia farmacológica e vigilância (exceto num caso), assim como no caso do doente com 70 anos.

Conclusões: Nas guidelines actuais a demonstração do benefício no encerramento dos FOP's é inconclusivo e controverso. Contudo nos estudos mais recentes, verifica-se que o encerramento do FOP em doentes seleccionados pode prevenir novo evento isquémico. Saliencia-se a necessidade de uma equipa multidisciplinar na orientação terapêutica destes doentes para que possa existir uma optimização dos recursos.

P14

ASSOCIAÇÃO DE AVC E TEP – CASO CLÍNICO

Ana Pacheco, Ana Filipa Pires, Liliana Torres, Zélia Lopes, Mari Mesquita

Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar Tâmega e Sousa

Introdução: O acidente vascular cerebral e o tromboembolismo são entidades com elevada incidência num serviço de urgência, no entanto o aparecimento em simultâneo de ambas no mesmo doente é pouco frequente.

Caso Clínico: Os autores apresentam um caso de um homem, 59 anos, com excesso de peso, hipertensão arterial, dislipidemia e cardiopatia isquémica, recentemente submetido a artroscopia joelho esquerdo, sem profilaxia TEV. Admitido na sala de emergência, por mal-estar geral, dispneia, hipersudorese e défices neurológicos de novo. Apresentava-se consciente, polipneico, com má perfusão periférica, TA 144/70 mmHg. FC 120/min. SpO2 70%, AP sem estase ou broncoconstricção, ENS: afasia e hemiparesia esquerda com face. ECG taquicardia sinusal; GSA IR hipocápnica; EcoTT: sobrecarga direita aguda; troponina 0,70, BNP 137; TC CE: sem alterações; TC Torax: tromboembolismo pulmonar bilateral. Optou-se por trombólise por rTPA, sem intercorrências e com reversão dos défices neurológicos e melhoria de trocas gasosas. TCCE às 24h com enfarte isquémico agudo insular esquerdo. Eco-doppler MI's, material endoluminal de aspeto hipocogénico, oclusivo na veia poplítea e do tronco tibio-peroneal venoso do MI esquerdo; Eco TT: sem identificação de FOP, com alterações segmentares e depressão ligeira de função VE; Eco TE - FOP com 'shunt' interauricular significativo com manobra de valsalva. Diagnosticada embolia paradoxal através de FOP, em doente com fonte e imobilização pós artroscopia, sem profilaxia TEV.

Discussão e Conclusões: A relevância do caso prende-se com: a existência de um defeito congénito e a ocorrência de três eventos sucessivos TVP, TEP e embolia paradoxal com elevado impacto fisiopatológico; a importância da profilaxia de TEV pós-operatória; a abordagem multidisciplinar em situações complexas.

P15

AVC ISQUÉMICO E EMBOLIA PULMONAR – A PROPÓSITO DE UM CASO

Ana Albuquerque Juliana Silva, Ana João, Catarina Pereira, Helena Carrondo, Célio Fernandes

Serviço de Medicina, Centro Hospitalar de Leiria

Introdução: O forâmen ovale patente (FOP) é uma alteração cardíaca relativamente comum na população em geral (aproximadamente 25%), mas que pode estar associado a complicações sérias. A ocorrência de embolia paradoxal em doentes com FOP após trombose venosa profunda (TVP) é baixo, inferior a 2%, comparativamente com mais de 50% de risco de ocorrer embolia pulmonar (EP).

Caso Clínico: Apresenta-se o caso de um doente de 41 anos, sexo masculino, com antecedente de macroadenoma hipofisário recidivante, tendo sido submetido a múltiplas intervenções

cirúrgicas. Último internamento com alta hospitalar cerca de 2 dias antes, tendo recorrido ao Serviço de Urgência por alteração do quadro neurológico. Ao exame objectivo apresentava hemiparesia direita, paresia facial direita central e disartria. A TAC-CE revelou lesão vascular constituída lenticular lateral esquerda com sinais sugestivos de trombose endoluminal dos segmentos M1 e M2 da ACM esquerda. Dado o tempo de evolução e antecedentes clínicos optou-se por não realizar fibrinólise. Ao 2º dia de internamento, apresentou agravamento do estado clínico com quadro de insuficiência respiratória aguda e hipoxemia, tendo sido realizada angio-TAC que demonstrou embolia pulmonar bilateral. No doppler membros inferiores foram evidentes sinais de TVP à direita. Doente teve alta, medicado com Rivaroxabano e orientado para consulta de Risco Cerebrovascular. Posteriormente foi realizado estudo para trombofilias e CADASIL, ambos sem alterações, tal como o doppler vasos pescoço, ecocardiograma transtorácico e Holter. Através do ecocardiograma transtorácico com soro agitado, foi evidente shunt direito-esquerdo. Neste momento o doente mantém terapêutica anticoagulante e aguarda orientação para encerramento de FOP.

Discussão e Conclusões: A associação de embolismo pulmonar e embolia paradoxal é pouco frequente, sendo poucos os casos descritos na literatura, assim como as guidelines sobre orientações terapêuticas. As evidências atuais sugerem benefício na manutenção de anticoagulação e no encerramento do FOP para a prevenção secundária de AVC em grupos selecionados.

P16

AVC ISQUÉMICO E FOP: ENCERRAMENTO PERCUTÂNEO OU TERAPÊUTICA MEDICAMENTOSA? CASO CLÍNICO.

Pedro Pinto, Rosana Maia, Francisca Guimarães, Duarte Silva, Alexandra Esteves, Irene Miranda, Emília Guerreiro, Diana Guerra, Carmélia Rodrigues

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

Introdução: O estudo etiológico do Acidente Vascular Cerebral (AVC) isquémico é de extrema importância para o seu tratamento quer na fase aguda quer a longo prazo. Cerca de 40% dos AVC isquémicos abaixo dos 55 anos são criptogénicos e a prevalência de Foramen Oval Patente (FOP) é mais elevada nesta população (53% dos casos).

Caso Clínico: Homem de 39 anos, com antecedentes de cirurgia ortopédica ao pé direito e correção de hérnia inguinal bilateral. Disartria, desvio da comissura labial e parésia no hemi-corpo à esquerda após exercício físico habitual, com duração de 30 minutos e recuperação dos défices à admissão. Sem alterações ao exame físico e estudo analítico inicial. À entrada NIHSS de 0 e modified Rankin Scale de 0. A TC-CE não mostrava lesões agudas endocranianas, designadamente de natureza vascular, lesões expansivas, nem desvio da linha média ou sinais de conflito de espaço no buraco occipital. A RMN-CE revelou duas pequenas áreas hiperintensas em T2 e T2/FLAIR, em localização corticosubcortical frontal e temporal posterior à

direita refletindo lesões isquémicas agudas no território da artéria cerebral média direita, sem lesões significativas da posição, calibre ou dos contornos das artérias intracranianas. Ecodoppler carotídeo sem alterações e ecocardiograma transtorácico compatível com FOP, com shunt direito-esquerdo desencadeado por manobra de Valsalva. Durante o internamento manteve-se assintomático. Ecodoppler dos membros inferiores sem alterações. Do restante estudo etiológico: monitorização em ritmo sinusal, estudo protrombótico e autoimune negativo, colesterol LDL 120mg/dl, VIH e VDRL negativos. Posteriormente realizou ecocardiograma transesofágico com presença de FOP e ausência de trombos auriculares, e Holter sem alterações. Efetuado encerramento percutâneo do FOP sem intercorrências, com indicação para dupla anti-agregação durante um mês e posteriormente antiagregação simples durante 6 meses. Assumido como diagnóstico AVC isquémico corticosubcortical frontal e temporal posterior direitos de etiologia indeterminada. À data de alta da consulta assintomático, medicado com estatina e antiagregante.

Discussão e Conclusões: Os autores salientam a importância do estudo etiológico de AVC em adulto jovem, a sua relação com FOP e a decisão terapêutica, nomeadamente encerramento do FOP ou terapêutica medicamentosa para prevenção de novo AVC.

P17

FORAMEN OVAL PATENTE COMO CAUSA DE AVC EM MULHER JOVEM COM HISTÓRIA DE ABUSO DE BENZODIAZEPINAS E ALTERAÇÃO DE COMPORTAMENTO

Manuel Barbosa, Elsa Araújo, Rui Costa, Marta Rubiera

Hospital Conde de Bertiandos, Unidade Local de Saúde do Alto Minho

Introdução: As doenças neurológicas e psiquiátricas têm muitas vezes uma apresentação sobreponível. É essencial estar atento a fatores confundidores para realizar o diagnóstico correto. Contudo, no ambiente caótico de um Serviço de Urgência (SU), estes pacientes podem ser um desafio mesmo para o clínico mais experiente.

Relatamos o caso de uma mulher jovem com antecedentes psiquiátricos cujo estudo inicial excluiu doença orgânica, mas a quem viria a ser diagnosticado um AVC isquémico com origem em foramen oval patente (FOP).

Caso Clínico: Uma mulher de 31 anos, com história de doença psiquiátrica, é admitida no SU por alteração comportamental, levantando-se suspeita de acidente vascular cerebral (AVC). Várias horas antes, teria tido uma importante discussão familiar, fechando-se no quarto. Quando foi encontrada, apresentava-se extremamente sonolenta e com discurso incoerente. Existiam dúvidas sobre se teria tomado algum medicamento. Foi realizado estudo cerebral com TC, angio TC e TC de perfusão que se revelaram normais. Apresentava benzodiazepinas na urina. Nesta altura, foi transferida para psiquiatria. Contudo, após um período de vigilância e fraca resposta a flumazenil, foi admitida em Unidade de AVC. Viria a realizar uma RM cerebral que revelou afetação talâmica bilateral, com pequeno foco hemorrágico associado. O estudo shunt revelou a presença de

um foramen oval patente (FOP) o que permitiu o diagnóstico de AVC isquêmico secundário a embolia paradoxal.

O início recente de contraceptivos orais foi considerado um fator de risco removível que contribuiu para a decisão de não encerramento do FOP.

Discussão: A existência de doença psiquiátrica prévia pode ser um forte fator confundidor no diagnóstico de AVC, especialmente se o estudo imagiológico inicial for normal. Mesmo um estudo alargado pode não revelar alterações inequívocas na fase aguda.

Conclusões: Para ultrapassar essa dificuldade, é necessário manter um elevado grau de suspeita e procurar características de risco associadas a uma doença orgânica subjacente. Foi através de se perseguir essa suspeita que foi possível diagnosticar um FOP como fonte de embolismo paradoxal e causa de AVC.

P18

AVC: ESTE DIAGNÓSTICO NÃO É PARA VELHOS.

Ana Oliveira e Costa, Jean Michel Mendes, Rita Raimundo, Rafael Jesus, Alberto Marques, Ana Rita Queirós, Mónica Mesquita, Vanessa Pires, Pedro Guimarães, Andreia Veiga
Serviço de Medicina Interna e Serviço de Neurologia do Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro

Introdução: O Acidente Vascular Cerebral (AVC) no adulto jovem é uma entidade rara cuja marcha diagnóstica e etiológica é frequentemente desafiante. O prognóstico é habitualmente mais favorável que no idoso, mas a sua investigação deve ser mais exaustiva.

Caso Clínico: Sexo feminino, 26 anos, admitida no Serviço de Urgência com afasia motora e agrafia associada a ligeira parésia facial direita (NIHSS 3 pontos). Sem comorbilidades e sem medicação diária. Realizou TC crânio e vasos supra-aórticos com contraste a sugerir possibilidade de oclusão da artéria cerebral média esquerda no ramo M2 proximal. Iniciou trombólise e foi avaliada por Neurorradiologia realizando angioTC e TC de perfusão que não confirmou os achados prévios, colocando em questão a etiologia para o défice neurológico apresentado. Realizou eletroencefalograma que evidenciou disfunção fronto-centro-temporal esquerda com potencial epileptogénico. Administrado levetiracetam endovenoso apresentando melhoria progressiva nas primeiras horas. TC de controlo às 24h a evidenciar enfarte frontoinsular esquerdo. Da restante investigação etiológica, estudo imunológico e serológico negativo, eletrocardiograma normal, ecocardiograma transtorácico inconclusivo e RMN cerebral a confirmar a suspeita inicial de etiologia isquémica. Por fim, ecocardiograma transesofágico revelou foramen oval patente (FOP) distendido de grandes dimensões, associado a aneurisma do septo interauricular e válvula de Eustáquio proeminente. Iniciou hipocoagulação e programado encerramento do FOP. Evolução clínica progressivamente favorável, sem agravamento dos défices e sem evidência de crises epilepticas.

Discussão: A associação entre FOP e AVC criptogénico tem sido cada vez mais referida, estimando-se que este possa estar presente em 40% dos acidentes vasculares sem etiologia determinada. A embolia paradoxal é o mecanismo mais provável. Presente em 20-25% da população adulta, a probabilidade de

FOP ser a causa ou apenas uma coincidência dependerá da idade do doente, presença ou ausência de fatores de risco tradicionais, tipo e localização do enfarte.

Conclusões: Salienta-se com este caso a importância do estudo etiológico do AVC no doente jovem de forma a possibilitar a instituição de uma estratégia de profilaxia secundária dirigida e otimizada.

P19

AVC NO JOVEM: UM DESAFIO DIAGNÓSTICO

Ana Rita Parente, Diana Fernandes, Marinha Silva, Dalila Parente, Sara Viana, Sócrates Vargas Naranjo, Octavia Costa, Eduardo Ferreira, Sara Varanda, João Pereira
Serviço de Neurologia, Hospital de Braga

Introdução: O Acidente Vascular Cerebral (AVC) no adulto jovem é uma patologia pouco frequente que constitui um desafio diagnóstico e terapêutico.

Caso Clínico: Homem de 27 anos, sem antecedentes pessoais de relevo ou hábitos tóxicos a ressaltar, recorreu ao serviço de urgência (SU) por quadro de diminuição de força no membro superior direito e alteração da linguagem. À admissão no SU apresentava-se já sem défice motor mantendo discurso pouco fluente, com várias pausas e dificuldade na nomeação de objetos. Referia cefaleia frontal direita latejante, pouco intensa, com 4 dias de evolução, com melhoria da dor após a toma de anti-inflamatórios não esteróides.

Realizou no SU uma tomografia computadorizada cerebral com componente de angiografia que não identificou nenhuma lesão, e uma ressonância magnética cerebral que mostrou lesão isquémica na área pré-motora do gyrus frontal médio. Fez dose de carga de ácido acetilsalicílico e foi internado para estudo etiológico e vigilância.

Do estudo etiológico efetuado destaca-se Holter de 24 horas em ritmo sinusal, estudo protrombótico negativo, ecocardiograma transesofágico com comunicação interauricular (CIA) tipo ostium primum com shunt esquerda-direita importante e PSAP de 37 mmHg. Doppler transcraniano com solução salina agitada comprovou a presença de shunt direita-esquerda espontâneo.

Iniciou terapêutica com hipocoagulação oral. Teve alta clínica com orientação para cirurgia de encerramento cirúrgico da CIA, que aguarda, e indicação de manter terapia da fala.

Discussão: Em casos de alta suspeita de etiologia cardioembólica pode-se realizar numa primeira fase o ecocardiograma transesofágico. Neste caso optou-se por esta estratégia que confirmou a presença de CIA tipo ostium primum.

A CIA acarreta modificação terapêutica e prognóstica e, por ser um fator de risco para AVC, deve ser colocada esta hipótese se há suspeita de etiologia cardioembólica.

Conclusões: A investigação diagnóstica neste doente e a decisão de correção cirúrgica é fundamental para prevenção secundária da doença cerebrovascular e a para impedir a evolução da hipertensão pulmonar.

P20

ESUS: O DESAFIO CLÍNICO

Rita Cunha, Sandra Tavares, Ana Rafael, Adelaide Moutinho, Marta Gomes, Paula Vaz Marques

Serviço de Medicina Interna, CHTMAD

Introdução: Cerca de 1/3 dos acidentes vasculares cerebrais (AVC) isquémicos são de etiologia indeterminada, sendo designados criptogénicos. Em 2014 surgiu o termo ESUS (Embolic Stroke of Undetermined Source), que se refere a um enfarte não lacunar, sem estenose arterial proximal ou fonte cardio-embólica.

Caso Clínico: Homem, 52 anos, antecedentes de alcoolismo crónico (100 g/dia) e síndrome de sobreposição asma-doença pulmonar obstrutiva crónica. Recorreu ao Serviço de Urgência por síncope precedida de tonturas. Após a síncope referia diminuição da acuidade visual à direita. À admissão apresentava-se consciente, colaborante, orientado, com TA 167/109 mmHg, hemianopsia homónima direita e paresia facial direita, sem outras alterações. A TC CE não mostrou lesões, às 24h evidenciou lesão isquémica recente occipito-parietal esquerda. Ao 5º dia de internamento verificou-se agravamento com paresia braquial direita grau 3+/5. A TC CE mostrou extenso enfarte occipito-parietal em território da artéria cerebral posterior esquerda (ACPE) com possível componente hemático. À reavaliação 15 minutos depois verificou-se melhoria dos défices e manteve vigilância apertada. A RMN revelou enfarte subagudo no território da ACPE com resíduos hemáticos corticopiais paramedianos parieto-occipitais e múltiplas lesões isquémicas recentes de pequenas dimensões dispersas no córtex da convexidade frontoparietal, posteriormente na insula, em território de ramos distais da artéria cerebral média e território watershed ACA/ACP. O Holter, Ecocardiograma e Ecodoppler dos vasos do pescoço não revelaram alterações. Decidiu-se iniciar hipocoagulação. O doente evoluiu favoravelmente com recuperação quase total.

Discussão: Trata-se de um doente com um AVC isquémico sem causa identificável ou fatores de risco cardiovasculares major que se enquadra nos critérios de ESUS. A evolução clínica e resultados do estudo conduzido fazem pressupor uma causa cardio-embólica, nomeadamente uma FA paroxística, que não foi possível identificar. Nos ESUS o risco de recorrência é maior do que em doentes com causas não cardio-embólicas e cerca de 40% têm como causa subjacente uma fibrilação auricular 'oculta'. Assim, a antiagregação plaquetária é considerada sub-ótima, pelo que foi instituída hipocoagulação.

Conclusões: Quando temos uma causa identificável de AVC é mais simples a decisão terapêutica e orientação do doente. Neste caso, a recorrência e as múltiplas áreas afetadas pesaram na decisão terapêutica.

P21

“TUMOR AMORFO CARDÍACO E AVC, UMA ASSOCIAÇÃO RARA”

Ana Filipa Pires, Teresa Martins Mendes, Ana Areia Reis, Liliana Torres, Vitor Fagundes, João Rocha, Anabela Silva, André Paupério, Luís Nogueira, Mari Mesquita

Centro Hospitalar Tâmega e Sousa

Introdução: Tumor Amorfo Calcificado Cardíaco consiste numa massa de etiologia não neoplásica que pode causar sintomas por obstrução ou por embolização.

Caso Clínico: Mulher, 64 anos, antecedentes de HTA, DM tipo 2, Dislipidemia e Obesidade. Clínica de diplopia, vertigem, desequilíbrio na marcha e parésia do III par.TC e AngioTC de admissão sem evidencia de oclusões, estenoses, malformações vasculares ou alterações endocraneanas. Ficou internada na Unidade de AVC onde complementou estudo etiológico. Analiticamente a salientar Hg 9.8 g/dl (normocítica e normocrómica), sem alteração do cálcio ou fósforo, ferro, ferritina e saturação de transferrina baixos, transferrina e CTFF normais, ácido fólico normal e Vitamina B12 172 pg/mol. RM-CE a revelar lesão isquémica recente, com restrição difusão, na face dorsal do mesencéfalo, paramediana esquerda, na topografia do núcleo do 3ºnervo. Dada a topografia da lesão complementado estudo para averiguar possibilidade de foco embólico. Realizou Holter que revelou RS em todo o registo e EcocardiogramaTT a salientar válvula mitral com espessamento dos seus folhetos, com cálcio, a condicionar limitação da sua amplitude de abertura, observando-se imagens hiperecogénicas móveis, apenas ao anel valvular mitral com protusão para a cavidade ventricular esquerda. Ecocardiograma TE: Válvula mitral com espessamento dos seus folhetos, com cálcio, condicionando limitação moderada da sua amplitude de abertura e imagem filiforme, muito móvel, de grandes dimensões parecendo inserir-se no folheto anterior da válvula mitral. Complementou estudo com PET cardíaco sem focos de captação anómala. Discutido caso com Cardiologia/Cirurgia Torácica, imagens compatíveis com provável tumor amorfo calcificado cardíaco (de grandes dimensões e muito móvel), tendo iniciado hipocoagulação com antagonista da Vitamina K. Dada a presença de anemia complementou estudo com Endoscopia Digestiva Alta e Baixa, ambas sem alterações e TC toraco-abdómino-pélvico a revelar extensa calcificação do ânulo mitral. Iniciou suplementação com ferro oral e vitamina B12 e após introdução de hipocoagulação sem queda de Hg.

Discussão: Os autores apresentam este caso clínico pela relevância da necessidade de hipocoagulação dado o risco embólico associado, face às dimensões e características móveis da lesão, bem como a gestão da anticoagulação em contexto de anemia.

Conclusões: Este caso clínico reflete a importância do estudo etiológico do evento vertebrobasilar na decisão de estratégia de prevenção secundária.

MIOCARDIOPATIA DILATADA E AVC ISQUÉMICO – REVISÃO DE CASOS DE UMA UNIDADE DE AVC

Ana Branco, Marta Ribeiro, Rute Rocha, Leonor Gama, Francisco Alvarez, Fátima Paiva

Unidade de AVC, Centro Hospitalar Universitário Cova da Beira

Introdução: O acidente vascular cerebral (AVC) tem origem cardioembólica em cerca de 30% dos casos, sendo a fibrilação auricular (FA) o fenómeno mais frequentemente associado. Contudo, outros mecanismos que fazem parte da prática clínica diária devem ser considerados e excluídos com vista ao tratamento dirigido e à otimização da prevenção secundária. A miocardiopatia dilatada (MCD) representa uma fonte embólica de elevado risco, mas a sua prevalência na etiologia do AVC não é bem conhecida.

Material e Métodos: Análise retrospectiva e descritiva de doentes admitidos na UAVC por AVC isquémico entre setembro de 2007 e dezembro de 2011 e entre janeiro de 2013 e agosto de 2018, com critérios de MCD no ecocardiograma transtorácico (ETT).

Resultados: Ocorreram 1716 episódios de internamento correspondentes a 1689 doentes internados por AVC isquémico, dos quais 8 apresentavam dilatação do ventrículo esquerdo (VE) com redução da fracção de ejeção (FEVE) no ETT. Foram excluídos 5 doentes com doença arterial coronária. Os 3 doentes com MCD, que representaram 0.17% dos internamentos por AVC isquémico, eram do género masculino, tinham entre 41 e 74 anos, eram hipertensos e não realizavam antiagregação ou hipocoagulação prévia. A FEVE variou entre 28 e 49% e o diâmetro diastólico do VE entre 72 e 80 mm. Dois doentes tinham hábitos alcoólicos significativos e não foi identificada etiologia para a MCD no terceiro doente, que apresentava também FA. Nenhum foi submetido a fibrinólise e todos iniciaram hipocoagulação com varfarina.

Discussão: O reduzido número de casos apresentado foi a principal limitação deste trabalho, que, no entanto, parece indicar que a MCD é uma causa pouco comum de AVC isquémico de origem cardioembólica.

Conclusões: A determinação da etiologia da MCD é fundamental dado que é possível intervir para modificar o prognóstico em alguns casos. A decisão de iniciar ou não hipocoagulação neste subgrupo de doentes deve ser individualizada após consideração dos riscos e benefícios associados, dado não haver evidência científica a favor de qualquer das opções.

EMBOLOGIZAÇÃO SÉPTICA COMO CAUSA DE ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL

Marinha Silva, Octávia Costa, Eduardo Freitas, Dalila Parente, Diana Fernandes, Ana Rita Parente, Ana Filipa Santos

Serviço de Neurologia - Hospital de Braga,

Introdução: O acidente vascular cerebral (AVC) isquémico tem etiologia cardioembólica em cerca de 20% dos casos. A endocardite infecciosa (EI) constitui uma causa importante de embolização sendo o enfarte cerebral uma das mais graves complicações.

Caso Clínico: Homem de 58 anos, com antecedentes de alcoolismo e tabagismo, recorreu ao Serviço de Urgência por diminuição da força muscular e sensibilidade no hemicorpo esquerdo com 6 horas de evolução. À admissão, tensão arterial 156/86 mmHg, apirético, com paralisia facial central esquerda, hemiparesia esquerda (grau 4) e hemihipostesia esquerda. Analiticamente, sem leucocitose, neutrofilia 7300/mm³, hemoglobina 13.3 g/dL, proteína C reativa aumentada (125 mg/L). Fez tomografia computadorizada (TC) cerebral, que excluiu lesões recentes, e angioTC que mostrou estenose (60-70%) das artérias carótidas internas. Iniciou antiagregação dupla e estatina. No primeiro dia de internamento apresentou febre e hemianopsia homónima esquerda de novo. Repetiu TC cerebral que revelou lesão isquémica recente em território de perfurantes da artéria cerebral posterior (ACP) direita e sangue subaracnoideu no sulco frontal inferior esquerdo. A ressonância magnética (RM) cerebral confirmou essas alterações e a angioRM mostrou oclusão da transição P1/P2 direita. Analiticamente objetivada elevação dos marcadores inflamatórios, tendo sido isolado um *Streptococcus lutetiensis* nas hemoculturas. Realizou ecocardiograma transesofágico que revelou imagem ecodensa na válvula aórtica sugestiva de vegetação e ecografia abdominal que mostrou enfarte esplénico. Foi assumida endocardite infecciosa de válvula aórtica nativa como causa do fenómeno de embolização cerebral e esplénica. Cumpriu antibioterapia com ampicilina 2,5g 6/6h, de acordo com antibiograma, apresentando melhoria clínica.

Discussão: A EI é uma doença grave associada a mortalidade elevada. As complicações neurológicas são as mais frequentes. Perante clínica de AVC e febre com elevação dos marcadores inflamatórios, a hipótese de embolização séptica cerebral deve ser equacionada.

Conclusões: Apesar da baixa incidência de EI, esta entidade representa uma causa major de cardio embolismo, devendo ser considerada no estudo etiológico do AVC, quando houver suspeição. A antibioterapia é emergente e, nalguns casos, torna-se necessária cirurgia cardíaca.

QUANDO OS AMIGOS SE JUNTAM – A DIFICULDADE DA RECONCILIAÇÃO TERAPÉUTICA EM DOENTES IDOSOS

Ana Margarida Coelho, Jorge Poço, Elisabete Pinelo

Serviço de Medicina Interna, Unidade Local de Saúde do Nordeste, Bragança

Introdução: Nas sociedades modernas, tem-se verificado um expressivo envelhecimento populacional. A idade tem sido relacionada com as elevadas taxas de prevalência das doenças cerebro-cardiovasculares, como a doença arterial coronária, a doença arterial periférica, a insuficiência cardíaca, o enfarte agudo do miocárdio (EAM) e o acidente vascular cerebral (AVC), que cada vez tem menores taxas de mortalidade.

Caso Clínico: Apresentamos o caso de uma mulher de 84 anos, autónoma do ponto de vista cognitivo e motor, com antecedentes conhecidos de HTA, diabetes mellitus, dislipidemia, cardiopatia isquémica revascularizada (ICP CD) e diagnóstico recente de síndrome parcial da circulação anterior esquerda.

Medicada com anti-hipertensor, antidiabético oral e antiagregante plaquetário. Admitida no SU por quadro subitido de alteração da linguagem e força muscular hemicorpo direito. Objectivamente: consciente, colaborante, cumpre ordens simples, afasia de expressão grave, hemiparésia direita grau III, totalizando NIHSS de 12. TC-CE sem sinais precoces de isquémia pelo que iniciou fibrinólise. A evolução neurológica foi favorável e ao 3º dia de internamento apresentava apenas hemiparésia direita grau 5 –. Não foi encontrada qualquer alteração no estudo etiológico efectuado, e apesar de não se documentar fonte cardioembólica, tendo em conta o evento actual e prévio em diferentes territórios de circulação cerebral, foi assumida esta etiologia e decidido juntamente com a doente iniciar anticoagulação com NOAC. Três semanas após, recorre novamente ao SU por dor torácica em aperto. ECG a revelar RS, BCRD, ondas QR's embrionárias inferiores, e elevação de enzimas miocárdicas, assumido EAMSST Killip 2, sendo submetida a ICP da DA, pelo que a data de alta suspendeu hipocoagulação e iniciou dupla antiagregação plaquetar.

Conclusão: Atualmente o desafio é conciliar doentes com múltiplas comorbilidades e sob terapêuticas para as diferentes doenças que se podem potenciar ou anular. Torna-se necessário ponderar o risco e o benefício das nossas atitudes terapêuticas para não agravar doenças pré-existentes ou desencadear novas patologias.

P25

MIOCARDIOPATIA HIPERTRÓFICA: EMBOLIZAÇÃO CEREBRAL E SISTÉMICA

Dalila Parente, Margarida Lopes, Marinha Silva, Ana Rita Parente, Diana Fernandes, Sara Varanda, Célia Machado

Serviço de Neurologia, Hospital de Braga

Introdução: A miocardiopatia hipertrófica, de causa genética ou adquirida, caracteriza-se por hipertrofia ventricular e um amplo espectro clínico, que integra arritmias e morte súbita.

Caso Clínico: Homem de 42 anos, antecedentes de miocardiopatia hipertrófica familiar. Admitido como via verde AVC com afasia e parésia braqueofacial direita de instalação ao acordar. Pontuava 7 na NIHSS. TC cerebral sem lesões agudas, ASPECTs 10. Angio-TC com oclusão da artéria cerebral média esquerda. Submetido a trombólise endovenosa e trombectomia mecânica (TICI 3). Melhoria neurológica nas primeiras 12 horas (NIHSS 3) e às 24 horas sem défices. Referiu dor abdominal no quadrante superior direito, que se havia instalado dois dias antes dos défices neurológicos. TC abdominopélvica revelou múltiplos enfartes renais. Após TC cerebral de controlo, decidiu-se iniciar enoxaparina em dose terapêutica. Foi realizada investigação etiológica com ecocardiograma transesofágico: moderada dilatação da aurícula esquerda e hipertrofia severa do septo interventricular, sem foramen oval patente e fração de ejeção normal; holter: ritmo sinusal; e estudo pró-trombótico sem alterações. Teve alta sob hipocoagulação oral, assintomático.

Discussão: A miocardiopatia hipertrófica está descrita como causa potencial de cardioembolismo (C1) de acordo com a classificação ASCOD, embora não incluída na classificação etiológica TOAST. A proximidade temporal dos enfartes renais

neste doente favorece a hipótese de cardioembolismo.

Conclusões: Os doentes com miocardiopatia hipertrófica requerem seguimento regular em consultas especializadas e limiar de suspeição baixo para fenómenos de embolização sistémica e cerebral.

P26

UM CASO PARTICULAR DE DISSECÇÃO CAROTÍDEA

Rita Claro Santos, Bruno Maia, Ana Paiva Nunes

Unidade Cerebrovascular, Hospital São José, Centro Hospitalar Universitário Lisboa Central

Introdução: Os autores apresentam um caso de Acidente Vascular Cerebral (AVC) isquémico no contexto de dissecção da artéria carótida interna (ACI) numa circunstância clínica bastante particular.

Caso Clínico: Homem de 43 anos de idade, com antecedentes pessoais de dislipidémia, tabagismo e úlcera da córnea aos 2 anos de idade com amaurose do olho esquerdo sequelar. Tem quadro de amaurose súbita do olho direito às 14h referindo episódio semelhante 15 dias antes, com regressão completa. Foi avaliado por Oftalmologia, que identificou palidez, edema da retina junto à arcada temporal superior, artéria temporal superior estreitada e com áreas de não perfusão. Durante a observação, constatou-se melhoria espontânea dos achados fundoscópicos e melhoria da acuidade visual. Foi ativada Via Verde AVC às 17h. Na avaliação inicial, o doente encontrava-se com defeito altitudinal inferior do olho direito - National Institute Health Stroke Scale (NIHSS) 1. Realizou Tomografia Computorizada Crânio-Encefálica (TC CE) sem evidência de lesões agudas, e angio-TC CE que evidenciou trombo no segmento oftálmico da ACI direita. Iniciou trombólise com rTPA endovenoso às 17h38. Foi contactado o Centro de Prevenção para terapêutica endovascular, que não considerou existir indicação. Foi internado na Unidade Cerebrovascular (UCV). Completou estudo com Angio-Ressonância que evidenciou estenose grave (>90%) no segmento cavernoso da artéria carótida interna direita, desde o joelho anterior até à origem da artéria oftálmica - provável trombo endoluminal -, e aspetos sugestivos de dissecção arterial recanalizada. Neste contexto iniciou hipocoagulação com HBPM 1mg/kg e posteriormente varfarina. Verificou-se melhoria clínica, encontrando-se à data de alta assintomático. Foi observado aos 3 meses em consulta de Neurooftalmologia, que não constatou alterações com significado patológico.

Discussão: Este caso destaca-se pela utilização de terapêutica de fase aguda num doente com NIHSS baixo, com défice incapacitante dados os seus antecedentes pessoais, bem como pela topografia da dissecção – intracraniana.

Conclusões: A dissecção da ACI é uma causa importante de AVC no jovem, pelo que se deve manter um elevado índice de suspeição clínica. A terapêutica de fase aguda pode ser fundamental em doente com quadros aparentemente minor, devendo ser considerada individualmente.

P27

TRANSFORMAÇÃO HEMORRÁGICA TARDIA EM DOENTE COM NIHSS BAIXO SUBMETIDO A TROMBECTOMIA

Rita Claro Santos, Bruno Maia, Ana Paiva Nunes

Unidade Cerebrovascular, Hospital São José Centro Hospitalar Universitário Lisboa Central

Introdução: Os autores apresentam um caso de uma doente com National Institute Health Stroke Scale (NIHSS) baixo submetida a intervenção endovascular com mau resultado.

Caso Clínico: Doente de 56 anos, sexo feminino, com antecedentes pessoais conhecidos de hipertensão arterial, dislipidemia e tabagismo. Iniciou cefaleia hemcraniana direita, parestesias no hemicorpo direito e disartria. Recorreu a Serviço de Urgência (SU), onde foi objetivada apenas disartria. Fez Tomografia Computorizada crânio-encefálica (TC CE), sem lesões, e angio-TC CE com oclusão de M1 da artéria cerebral média direita (ACMD). Foi transportada para hospital de referência, onde se encontrava assintomática. Fez angiografia cerebral, que documentou oclusão da ACMD com excelente circulação colateral, e trombectomia aspirativa com Thrombolysis in Cerebral Infarction (TICI) 2b e migração de pequenos trombos para segmentos distais de ramo parietal da ACMD, com preenchimento por colaterais.

Dada a história clínica inconsistente e NIHSS0, concluiu-se o procedimento e ficou em vigilância. Fez TC CE às 24h sem lesão hemorrágica e com área de enfarte recente cortical insular e parietal direito. Após 49 horas do início do quadro inicia vômitos, TA:158/88mmHg, sonolência, desvio do olhar para a direita, parésia facial central esquerda, disartria, parésia braquial esquerda, extinção tátil e visual - NIHSS 9.

Repetiu TC CE com volumoso hematoma subcortical temporal direito com desvio da linha média e hemorragia subaracnoideia em sulcos corticais. A Neurocirurgia não colocou indicação cirúrgica. Iniciou medidas anti-edematosas com melhoria progressiva do estado neurológico. Após período de estabilidade, foi transferida, apresentando hemianópsia homónima esquerda, paresia facial central esquerda, disartria, parésia e hipostesia esquerda - NIHSS8.

Discussão: Perante oclusão da ACM direita documentada imagiologicamente, a história clínica fornecida pela doente foi inicialmente interpretada como erro da lateralização do defeito neurológico, optando-se por recanalizar a artéria ocluída com excelente circulação colateral, de evolução temporal desconhecida. A recanalização levou à embolização distal. Admitimos transformação hemorrágica tardia relacionada com reorganização de fluxos e eventualmente nova oclusão e recanalização espontânea tardia.

Conclusões: Nos doentes com NIHSS baixo, uma história clínica e um exame objetivo exaustivos são particularmente importantes para uma correta orientação terapêutica.

P28

CIRURGIA PLÁSTICA E AVC: O QUE ESTÁ POR DETRÁS

Duarte Silva, Pedro Pinto, Rosana Maia, Irene Miranda, Carmélia Rodrigues, Diana Guerra

Medicina 1, Unidade Local de Saúde do Alto Minho

Introdução: A prevalência estimada de foramen ovale patente (FOP) na população geral é de 25-30%. Apesar de, na grande maioria assintomático, pode associar-se a diversas manifestações clínicas sendo a mais relevante o acidente vascular cerebral isquémico (AVCi). Este implica a transição de um êmbolo da circulação venosa para a arterial pelo defeito do septo interauricular, na dependência de um shunt direito-esquerdo.

Caso Clínico: Mulher de 49 anos, medicada com anticoncepcional oral (etinilestradiol/gestodeno). Submetida, cerca de 12 dias antes da admissão, a mastoplastia, lipoaspiração e abdominoplastia. Ao acordar, alteração da fala e parésia direita. Sem sintomatologia respiratória. Na observação no SU com afasia sensitivo-motora e parésia direita, sem défices sensitivos e hemodinamicamente estável. TC CE revelou enfarte fronto-opercular e insular esquerdo e angio-TC com oclusão M1 distal/M2 proximal. Submetida a trombectomia mecânica. TC CE pós procedimento com extravasamento de contraste/sangue para o espaço subaracnoide (incluindo vala silvica). Efetuada reversão com sulfato de protamina. NIHSS pré procedimento de 9 e pós procedimento de 7. Durante o internamento, monitorização sempre em ritmo sinusal, excluídas trombofilias, causas auto-imunes ou metabólicas. Ecocardiograma transtorácico com teste de soro salino agitado positivo, confirmando-se FOP no ecocardiograma transesofágico. Excluída trombose venosa profunda (TVP) dos membros inferiores. Perante défice neurológico cortical e presença de FOP em doente submetida recentemente a cirurgia, a embolia paradoxal foi considerada como etiologia provável do AVC. Iniciou hipocoagulação. Evolução clínica favorável, à data de alta, apresentava discreta afasia motora, sem outros défices (NIHSS de 1, mRs 0). Completou 6 meses de hipocoagulação e iniciou depois antiagregação simples.

Conclusões: Perante AVCi de aparente causa embólica, FOP e ausência de outra etiologia/fonte, o tratamento pode passar pelo encerramento mecânico do FOP (percutâneo vs cirúrgico) ou ser medicamentoso (terapêutica anti-trombótica, preferencialmente anti-agregação plaquetária). Neste caso, dada a evidência de outro factor de risco para tromboembolismo venoso (imobilização pós-cirurgia), foi decidida hipocoagulação.

P29

DOENÇA VASCULAR CEREBRAL COMPLEXA: UM DESAFIO CLÍNICO

Fani Ribeiro, Juliana Sá, José Calheiros, Marta Pereira, Rui Araújo

Serviço de Medicina Intensiva, Hospital Pedro Hispano

Introdução: Os acidentes vasculares cerebrais (AVC) podem ter uma apresentação clínica atípica particularmente em doentes com história de eventos vasculares ou com doença vascular prévia que tenha favorecido o desenvolvimento de circulação colateral.

Caso Clínico: Homem de 85 anos, com antecedentes de HTA e doença arterial aterosclerótica com oclusão total da artéria carótida interna direita (ACId) e parcial da carótida interna esquerda (ACIe), medicado com estatina e anti-hipertensor. Quadro de instalação súbita de tonturas seguidas de queda da própria altura e crises focais com generalização. Admitido na sala de emergência, constatando-se hemiparesia esquerda (NIHSS 2), traumatismo da face com epistáxis, sem outras alterações. Efetuou angio-TC cerebral: oclusão segmentar da artéria basilar, com aparente restabelecimento terminal do fluxo por preenchimento retrógrado a partir das artérias cerebrais posteriores, sem evidência de lesões hemorrágicas ou isquêmicas agudas. Lesões isquêmicas cerebelosas direitas sequelares; ACId e ACIe sobreponíveis. Considerado não haver indicação para tratamento endovascular; submetido a fibrinólise. Evolução com choque hemorrágico por hemotórax pós-traumático. Agravamento neurológico às 24 horas: olhar preferencial para a esquerda com correção para a linha média, movimentos oculares com limitação da superversão e sobretudo da infra-versão, hemianópsia homônima esquerda, plegia e hipostesia esquerdas com face, neglect esquerdo, reflexo cutâneo-plantar esquerdo em extensão. Repetiu angio-TC cerebral imediato: sobreponível ao prévio; manteve tratamento conservador. Reavaliação às 48 horas: hipodensidade cortico-subcortical fronto-parieto-occipital direita traduzindo enfarte recente da artéria cerebral posterior. Considerado contributo de oclusão da basilar (provavelmente crônica) na hipoperfusão do hemisfério direito (território da artéria cerebral direita) pela falência de colateralização através da circulação posterior.

Discussão: Este quadro evidencia a dificuldade da interpretação do quadro agudo num doente com doença aterosclerótica e circulação colateral importante.

Torna, também, pertinente a discussão do potencial risco/benefício dos tratamentos fibrinolítico ou endovascular em doentes com sintomas minor à apresentação.

Conclusão: É essencial o enquadramento global do doente, nomeadamente a interpretação das lesões vasculares agudas e crônicas, na abordagem diagnóstica e terapêutica do AVC.

P30

AVC ISQUÊMICO CARDIOEMBÓLICO OU POR VASCULOPATIA DE MOYAMOYA? CASO CLÍNICO

Duarte Silva, Pedro Pinto, Rosana Maia, Irene Miranda, Carmélia Rodrigues, Sérgio Castro, Manuel Ribeiro, Diana Guerra
Serviço de Medicina 1, Hospital de Santa Luzia, Viana do Castelo, Unidade Local de Saúde do Alto Minho

Introdução: A vasculopatia de moyamoya (MM) é uma doença cerebrovascular rara, crônica e progressiva caracterizada por estenoses/oclusões do segmento intracraniano das artérias carótidas internas e seus ramos proximais e consequente proeminência dos vasos colaterais. O diagnóstico é estabelecido após deteção destas anormalidades vasculares em estudo radiológico.

Caso Clínico: Mulher, 62 anos. Instalação súbita de disartria e hemiparésia. Admitida no serviço de urgência com 2h40m de evolução, com afasia motora, hemihipostesia, parésia direita (membro superior 0/5; membro inferior 3/5) e parésia facial

central direita (NIHSS 14). Detetada fibrilação auricular (FA). Angio-TC cerebral revelou trombo oclusivo na artéria cerebral média esquerda (ACME), hipodensidade lenticular esquerda em territórios de ramos perfurantes da ACM (recente) e leucoencefalopatia isquêmica crônica. Flutuação dos défices neurológicos com melhoria inicial (NIHSS: 5) e agravamento para NIHSS: 17. Iniciada trombólise e referência a neurorradiologia de intervenção. Angiografia com oclusão de 2 segmentos M2 proximais esquerdos, procedendo-se a recanalização do ramo temporoparietal mas persistindo suboclusão do ramo frontal (TICI 2b); padrão vaso-oclusivo segmentar dos segmentos proximais das artérias cerebrais anteriores e ACMs, com desenvolvimento de circulação colateral com padrão “nuvem de fumo”. Na UAVC, persistência de FA, considerando-se AVC (TACI) de possivelmente cardioembólico. Estudo analítico sem alterações de relevo e ecocardiograma com dilatação marcada da aurícula esquerda. Iniciada hipocoagulação, ao 9º dia. Detetadas diversas manchas café-au-lait, efélides axilares e mais de 2 neurofibromas cutâneos com diagnóstico clínico de neurofibromatose tipo 1 (NF1) - estudo genético em curso. Dada a relação destas duas entidades admitida síndrome de moyamoya (SMM). À data de alta, NIHSS 7, mRs de 1.

Conclusões: Na etiologia deste AVC foi assumido cardioembolismo. Contudo, perante padrão angiográfico sugestivo, neurorradiologia sugere a associação etiológica de MM. Os achados foram demonstrados em associação com outras entidades, como a NF tipo 1, levando a proposta da denominação de SMM como uma entidade distinta da doença de moyamoya idiopática. A NF1 encontra-se associada ao SMM em 10-20% dos casos sendo a manifestação vascular cerebral grave e subestimada. Os autores apresentam este caso pela raridade da doença de MM, associação com NF1 e cardioembolismo concomitante.

P31

TROMBOSE VENOSA INTRACRANIANA EM DOENÇA DE BEHÇET

Ana Lúcia Fernandes, Célia Ribeiro, Graça Sequeira
Serviço de Reumatologia, Centro Hospitalar Universitário do Algarve

Introdução: A doença de Behçet (DB) é uma vasculite multi-sistémica, rara, com a tríade clássica de úlceras orais, genitais e uveíte. Existe agregação familiar conhecida e é um processo imunomediado que causa vasculite, trombose e aneurismas, atingindo o território arterial e venoso. A trombose venosa é a mais frequente e ocorre em 7,8% dos casos a nível cerebral.

Caso Clínico: C.G., homem, 30 anos, antecedentes familiares de DB, foi ao serviço de urgência (SU) por cefaleia frontal e occipitoparietal direita com vários dias de duração, constante, tipo moinha. Descrevia episódios de úlceras orais recorrentes (5 episódios/ano) e de úlcera genital (1 episódio/ano). Sem febre, trauma ou outras queixas de órgão ou sistema. Ao exame objectivo (EO), apresentava pseudofoliculite nos membros superiores e rigidez da nuca, sem outras alterações. Laboratorialmente, leucocitose (15,2x10⁹/L), neutrofilia (81,9%), proteína C-reativa 137 (<5 mg/L). A punção lombar orientou para meningite linfocítica. Evoluiu com agravamento da cefaleia e tumefac-

ção cervical direita dolorosa. A tomografia computadorizada crânio-encefálica e cervical mostrou trombose venosa (TV) jugular interna direita. Instituiu-se hipocoagulação com enoxaparina, e depois varfarina. Após 3 semanas, iniciou amaurose fugaz e instabilidade da marcha. EO com estase papilar bilateral, por hipertensão intracraniana secundária à TV. A angiografia cerebral revelou oclusão de ambos os seios venosos laterais, tórula e porção inferior do seio sagital superior, veias jugulares e veia cava superior à direita, com cateterização ineficaz. Por suspeita de DB, fez metilprednisolona 1 g em 3 dias consecutivos, com melhoria. Apoiando o diagnóstico, identificou-se o alelo HLA*B51 em heterozigotia. Medicou-se com azatioprina e prednisolona, mas com incumprimento terapêutico, apenas mantendo a hipocoagulação. Neste seguimento, teve novo episódio trombótico, localizado à veia safena interna direita.

Discussão: O caso apresentado é exemplificativo de uma manifestação grave e pouco frequente da DB, com envolvimento neurológico - não parenquimatoso – o que constitui um fator de pior prognóstico e maior mortalidade.

Conclusões: O reconhecimento desta etiologia de trombose venosa e o seu diagnóstico atempado são fulcrais, devendo implicar a instituição de terapêutica imunomoduladora, fundamental no controlo da doença e prevenção de novos eventos trombóticos, o que está condicionado no caso apresentado, por incumprimento do doente.

P32

TROMBOSE VENOSA CEREBRAL – A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Pedro Pinto, Rosana Maia, Francisca Guimarães, Duarte Silva, Irene Miranda, Emília Guerreiro, Diana Guerra, Carmélia Rodrigues

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

Introdução: A apresentação de uma Trombose Venosa Cerebral (TVC) caracteriza-se por sinais e sintomas inespecíficos, desde cefaleias, náuseas ou vômitos passando por défices neurológicos focais até ao coma.

Caso Clínico: Mulher de 36 anos, com antecedentes de obesidade e enxaqueca esporádica, não fumadora. Medicação habitual: anticoncepcional oral (ACO). Cefaleia hemicraniana direita, constante, pulsátil, com uma semana de evolução. Melhoria com silêncio e baixa luminosidade, sem melhoria com medicação SOS para enxaqueca como era habitual. Três dias após inicia tonturas e vômitos alimentares. Recorre ao Serviço de Urgência (SU). Nega trauma ou cirurgia recente. Sem alterações ao exame físico, estudo analítico inicial normal. À entrada NIHSS de 0 e modified Rankin Scale de 0. Na TC-CE objetivada uma imagem hiperdensa inter-hemisférica compatível com trombose de veia de Galeno, hipodensidade dos núcleos da base e da cápsula interna à direita, traduzindo provável enfarte venoso, com algum efeito de massa. Durante o internamento monitorização em ritmo sinusal. Realizou TC-CE com contraste que descreve possível trombose da veia de Galeno e do seio reto, com assimetria na região do tálamo à direita. Estudo virológico negativo. Assumida TVC com enfarte venoso em doente jovem, obesa e sob ACO. Iniciou hipocoagulação com Varfarina e suspendeu ACO, aguardando estudo de

trombofilias e protrombótico, que se revelou negativo. Em primeira consulta de seguimento referia ligeira cefaleia frontal direita. Em TC-CE e Venó-TC 10 meses após alta sem evidentes alterações com preenchimento regular endoluminal por soluto de contraste iodado. Suspendeu Varfarina e foi pedido segundo estudo de trombofilias e auto-imune, que aguarda.

Discussão e Conclusões: Os autores salientam a importância da suspeita clínica de TVC, visto esta ser menos frequente que outros tipos de AVC, dificultando o diagnóstico, bem como a importância do estudo etiológico.

P33

TROMBOSE VENOSA CEREBRAL-TROMBOSE DO SEIO RETO

Magda Garça, Alexandra Freitas, Almerindo Rego

Serviço de Medicina Interna, Hospital Santo Espírito Ilha Terceira, EPER

Introdução: A trombose venosa cerebral é uma patologia rara que afeta jovens adultos, nomeadamente do sexo feminino. Apresentação clínica variável, sendo a cefaleia a sintomatologia mais frequente, caracterizada como intensa, atípica, que não responde à terapêutica. Bom prognóstico em 80% dos casos associado ao diagnóstico e tratamento precoce.

Caso clínico: Sexo feminino, 23 anos, antecedentes de tabagismo ativo (7 UMA). Medicada com contraceptivo oral. Recorre ao Serviço de Urgência por quadro de cefaleia frontal intensa, náuseas e vômitos com 3 dias de evolução. Negava febre, défices neurológicos de novo, alterações gastrointestinais ou urinárias. À observação: hemodinamicamente estável, escala de Glasgow 13 sonolenta e pressões de papiledema bilateral. Sem défices neurológicos aparentes. Restante exame sem alterações de relevo. Avaliação analítica e Gasimetria arterial sem alterações de relevo. TC-CE: trombose venosa profunda (seio reto), complicada por enfarte talâmico bilateral. Edema cerebral exuberante. Admitiu-se suspeita de Trombose venosa cerebral ao nível do seio recto com edema cerebral associado. Internada na Unidade de Cuidados Intensivos para vigilância. Iniciou anticoagulação e terapêutica diurética. ECG, Ecocardiograma Transtorácico, Doppler dos vasos do pescoço e ECG Holter sem alterações. Estudo de trombofilias e autoimunidade negativos. Aguarda estudo alargado de coagulação. Venó-TC-CE (10 dias após evento): sem alterações que sugeriram enfarte venoso. Não se evidenciam coleções hemorrágicas pericerebrais. Apresentou evolução clínica favorável, mantendo-se assintomática, sem défices neurológicos, tendo alta ao 8º dia de internamento.

Discussão e Conclusões: A Trombose venosa cerebral é uma patologia pouco frequente que, pelo seu quadro clínico inespecífico, é subdiagnosticada. As principais causas são: uso de contraceptivos orais, coagulopatia, doença inflamatória sistémica, neoplasia, processo infeccioso e gravidez. Os métodos de imagem são fundamentais para o diagnóstico, nomeadamente RM-CE e Venó-TC-CE. Na trombose venosa cerebral, o TC-CE pode não apresentar alterações, sendo por isso um método não diagnóstico. Contudo o “sinal em cordão”, “sinal delta vazio” e hemorragia remetem ao diagnóstico. O tratamento primordial é a anticoagulação (heparina e varfarina), sendo a sua duração variável consoante a causa/ fator de risco.

P34

HEMORRAGIA INTRAPARENQUIMATOSA ESPONTÂNEA ASSOCIADA A TROMBOSE DOS SEIOS VENOSOS

Vera Seara, Gonçalo Mesquita, Sónia da Costa Fernandes, Luciana Faria, Catarina Patronillo, Cristina Marques, Teresa Pinto
Serviço de Medicina Interna, Centro Hospital da Póvoa de Varzim/Vila do Conde

Introdução: A trombose dos seios venosos (TSV) é incomum e as suas manifestações clínicas podem ser muito variadas. Os factores de risco para o seu surgimento são genéticos ou adquiridos, como a presença de um quadro infeccioso. A hipocoagulação está recomendada. A TSV pode condicionar o surgimento de hemorragias intraparenquimatosas espontâneas (HIE) em cerca de 1/3 dos casos.

Caso Clínico: Doente do sexo masculino, 70 anos com antecedentes de tabagismo, hipertensão arterial, Diabetes Mellitus e doença cerebrovascular. Apresenta história de internamento recente, noutra instituição, por afasia, hemiparésia direita e alteração do estado de consciência atribuída a meningoencefalite, complicada com TSV, tendo alta hipocoagulado. Duas semanas após a alta, apresentou alterações neurológicas de novo -hemiparesia direita e desequilíbrio na marcha, com um dia de evolução. À avaliação inicial no Serviço de Urgência, analiticamente com INR infraterapêutico e, por evidência de hematoma subdural em TC crânio-encefálica (TC CE), foi suspensa a hipocoagulação. Após repetição do exame, verificou-se a presença de hemorragia intraparenquimatosas espontânea, sem hematoma subdural, pelo que, o doente ficou internado para vigilância e tratamento. A hipocoagulação foi re-introduzida 3 dias depois, aquando da repetição da TC CE que se revelou sobreponível à anterior - presença de hemorragia intraparenquimatosas, com dimensões idênticas. Os défices melhoraram progressivamente, tendo sido referenciado para uma Unidade de Reabilitação após a alta. Manteve-se medicado com enoxaparina em dose terapêutica. Na consulta de reavaliação, 3 meses após a RMN CE mostrou ausência de trombose venosa dural e de hemorragia intraparenquimatosas, pelo que suspendeu hipocoagulação. Ao exame mantinha-se cognitivamente íntegro e autónomo.

Discussão: A ocorrência de HIE no contexto de TSV associa-se a pior prognóstico. A terapêutica com hipocoagulantes é considerada segura, diminui a mortalidade e não se relaciona com o aumento da ocorrência de HIE. A hipocoagulação é considerado o tratamento de primeira linha da TSV, mesmo na presença de complicação com HIE.

Conclusões: A ocorrência de TSV é incomum e a sua apresentação clínica pode ser inespecífica, devendo ser excluídas outras causas de alterações focais. O surgimento de complicações como a hemorragia intraparenquimatosas espontânea deve ser reconhecida, de forma a ser orientada correctamente e ser obtido um prognóstico favorável.

P35

TROMBOSE VENOSA CEREBRAL NO PUERPÉRIO

Dailia Parente, Marinha Silva, José Nuno Alves, Célia Machado, Sara Varanda, Ana Filipa Santos
Serviço de Neurologia, Hospital de Braga

Introdução: A trombose venosa cerebral é uma causa rara de AVC, com uma incidência de 1,5 por 100000. Mais comum em mulheres, apresenta como factores de risco condições pró-trombóticas nomeadamente: uso de contraceptivos orais, gravidez, puerpério e infeção. A neuroimagem confirma o diagnóstico. O tratamento é anticoagulação.

Caso Clínico: Puérpera de 30 anos, previamente saudável. Parto ocorrido um mês antes da admissão às 26 semanas de gestação. No dia 14 pós-parto inicia cefaleia intensa hemicraniana esquerda. No dia da admissão, apresentou clonias dos membros direitos. No Serviço de Urgência presenciou-se uma crise focal motora direita com generalização secundária. No período pós-ictal apresentava afasia, hemianópsia homónima e hemiparésia direitos. TC cerebral: hiperdensidade espontânea do seio longitudinal superior (SLS) e veias corticais. Venó-TC: ausência de preenchimento do SLS e seios laterais. Iniciou heparina não fracionada, levetiracetam e acetazolamida. Admitida na Unidade de AVC com melhoria clínica gradual. Estudo analítico pró-trombótico sem alterações. RM cerebral sem lesões parenquimatosas. À data da alta, apresentava parésia braquial grau 4+. Manteve hipocoagulação oral, antiepiléptico e acetazolamida.

Discussão: A trombose venosa cerebral é uma entidade potencialmente grave, pelo que o diagnóstico precoce permite tratamento célere e melhor prognóstico, dependendo este também do estado consciência à admissão, do sistema venoso envolvido e se coexistem hemorragia e/ou lesões da fossa posterior.

Conclusões: A gravidez e o puerpério acarretam um fenótipo específico de doença vascular cerebral, com apresentação clínica particular, comparativamente ao AVC isquémico clássico.

P36

TROMBOSE VENOSA CEREBRAL EM CONTEXTO DE URGÊNCIA: CASUÍSTICA DE UM CENTRO HOSPITALAR TERCIÁRIO

Mafalda Mendes Pinto, Luís Cruz, Pedro Barradas, Ricardo Veiga
Serviço de Imagem Médica, Área Funcional de Neurorradiologia, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

Introdução: A trombose venosa cerebral (TVC) é uma entidade clínica pouco frequente (0,5-1% dos AVCs), mas potencialmente grave. A apresentação clínica pode ser variável e inespecífica, desempenhando a neuroimagem um papel de grande importância nesta tarefa diagnóstica não raras vezes árdua e morosa.

Material e Métodos: Realizamos uma análise retrospectiva dos dados clínicos e imagiológicos dos doentes diagnosticados com TVC em contexto de urgência no nosso centro hospitalar, entre janeiro de 2013 e dezembro de 2017.

Resultados: Obtivemos 106 doentes: 76 mulheres (63% < 45 anos) e 30 homens (80% > 45 anos). Cerca de 76% dos doentes referiam quadro de cefaleia (sintoma mais frequente).

Em 70% dos casos identificamos fatores de risco para TVC, tendo sido a toma de contraceptivos orais o mais frequente (> 45%). A tomografia computadorizada (TC) e a venoTC cerebrais foram os meios de diagnóstico mais utilizados (73%). 89% dos doentes tinham trombose de duas ou mais estruturas venosas, sendo os seios laterais os mais frequentemente afetados. Nos casos em que havia envolvimento de apenas uma estrutura venosa, o seio sagital superior (SSS) foi o mais afetado. Cerca de 36% dos doentes apresentavam envolvimento parenquimatoso na altura do diagnóstico, traduzido por enfarte hemorrágico em 20% dos casos (complicação mais frequente). Houve recanalização total/subtotal do(s) vaso(s) ocluído(s) em 53% dos casos. A maioria dos doentes teve alta com recuperação total/ quase total dos défices neurológicos.

Discussão e Conclusões: A apresentação da TVC pode ser muito heterógena e inespecífica, o que faz com que o diagnóstico possa ser muito difícil atendendo apenas à clínica de apresentação. Assim, o conhecimento de eventuais fatores de risco e dados epidemiológicos reveste-se de grande importância para a suspeição diagnóstica. Os resultados obtidos estão de acordo com a literatura, mostrando que se trata de uma entidade mais frequente em mulheres jovens, especialmente se sob contraceção oral; a cefaleia constitui o sintoma de apresentação mais frequente; o SSS é a estrutura venosa individual mais vezes afetada. A TC e a venoTC são os métodos imagiológicos mais utilizados em contexto de urgência, desempenhando um papel crucial para a confirmação diagnóstica precoce e eventuais complicações intraparenquimatosas associadas. Salienta-se ainda a importância que desempenham numa fase posterior, para a avaliação da recanalização das estruturas trombosadas.

P37

FÍSTULAS ARTERIOVENOSAS DURAIS – A PROPÓSITO DE DOIS CASOS CLÍNICOS

Cristiana Fernandes¹, Sara Varanda², Ana Rita Silva²,
José Nuno Alves², Ana Filipa Santos², José Manuel Amorim³,
Carla Ferreira², Jaime Rocha³

¹Serviço Medicina Interna, Hospital Santa Maria Maior, Barcelos; ²Serviço Neurologia, Hospital de Braga; ³Serviço Neurroradiologia, Hospital de Braga

Introdução: As fístulas arteriovenosas durais (FAVd) são malformações vasculares intracranianas raras, consistindo em comunicações entre artérias e seios venosos durais, veias meníngeas, veias corticais ou combinações destas. A etiologia é desconhecida na maioria dos casos. A apresentação clínica é determinada pela localização, padrão de drenagem e capacidade de compensação do ambiente perifistula.

Casos Clínicos: Mulher de 57 anos, com papiledema bilateral detetado em rastreio de retinopatia diabética. Relatava acufenos pulsáteis com anos de evolução. Apresentava sopro craniano bilateral, de predomínio direito. Tomografia computadorizada (TC) crânio-encefálica (CE) normal. Punção lombar com

pressão de abertura >50cmH₂O. Realizou posteriormente ressonância magnética (RM) CE que revelou FAVd na proximidade do seio lateral direito. O estudo angiográfico convencional demonstrou FAVd bilaterais, complexas, encontrando-se atualmente a aguardar tratamento endovascular.

Homem de 72 anos, hipocoagulado por fibrilação auricular, observado por tonturas de predomínio ortostático e cefaleias inespecíficas com anos de evolução. Exame físico e neurológico sem alterações de relevo. TC CE revelou hematoma subdural crónico e a angio-TC CE possíveis formações aneurismáticas no segmento M2 das artérias cerebrais médias. Angiografia convencional excluiu aneurismas, mas revelou FAVd do seio lateral esquerdo. Encontra-se também a aguardar programação de tratamento endovascular.

Discussão: A apresentação clínica das FAVd é variável, podendo cursar com sintomas inespecíficos, como cefaleias e acufenos, sintomas decorrentes de hipertensão intracraniana, como defeito de visão, ou manifestações decorrentes de hemorragia. A anamnese dirigida e a auscultação craniana desempenham um papel essencial na suspeita desta entidade, mantendo-se a angiografia convencional como o exame de referência para o seu diagnóstico, assim como para a planificação do tratamento.

Conclusões: O reconhecimento desta entidade clínica rara é fundamental para um diagnóstico e intervenção precoces, com vista a evitar as complicações potencialmente graves da doença.

P38

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEIA POR ANEURISMA RÔTO

Magda Garça, Alexandra Freitas, Almerindo Rego

Serviço de Medicina Interna, Hospital Santo Espírito Angra do Heroísmo, EPER

Introdução: A Hemorragia subaracnoideia (HSA) é uma patologia grave de início súbito associada a elevada taxa de mortalidade. O diagnóstico precoce bem como a transferência para um centro especializado é fundamental para o prognóstico. Sintomatologia mais frequente: cefaleia intensa e súbita, “pior dor de cabeça da vida”.

Caso Clínicos: Sexo feminino, 63 anos, antecedentes de síndrome vertiginosa, ex-fumadora (50 UMA). Medicada com Escitalopram 10 mg, Quetiapina 100 mg e Diazepam 10 mg. Trazida ao Serviço de Urgência por quadro de cefaleia intensa e alteração súbita do estado de consciência com 10 min de evolução. À Observação apresentava-se vígil, orientada, TA 162/90 mmHg, FC 71 bpm, SpO₂ 92% em ar ambiente, apirética e glicemia 132 mg/dL. Exame neurológico sumário sem alterações. Avaliação analítica e ECG sem alterações relevantes. TC-CE: hemorragia subaracnoideia difusa, nomeadamente no hemisfério direito. Angio-TC-CE: aneurisma da comunicante anterior rôto. Admitida HSA por rotura de aneurisma sendo transferida de urgência para um hospital de referência. À chegada estável, Hunt-Hess grau 1. Angiografia: “Aneurisma sacular ao nível da comunicante anterior. Coexistem outras 2 formações aneurismáticas de pequenas dimensões ao nível da origem da coroideia anterior e bifurcação da CI homolateral.” Efetuou-se embolização do saco aneurismático sem intercorrências. Apresentou complicações como:

vasoespasmos graves, hidrocefalia e enfarte cerebral. Evolução clínica posterior com agravamento neurológico e intercorrências infecciosas.

Pelo prognóstico reservado, foi transferida para o hospital de origem.

Discussão e Conclusões: A causa mais frequente da hemorragia subaracnoideia aneurisma cerebral rômto. O mecanismo para a ruptura aneurisma não está bem definido, contudo, fatores cardiovasculares com hipertensão arterial, tabagismo ativo e abuso do álcool promovem aumento do tamanho do aneurisma e ruptura. Manifesta-se clinicamente por quadro de cefaleia intensa de início súbito, alteração do estado de consciência, convulsões, sinais neurológicos focais ou coma. A presença de complicações: vasoespasmos, hidrocefalia, edema cerebral e isquemia cerebral são frequentes e agravam prognóstico. Os métodos de diagnósticos são o TC-CE e a punção lombar. A angiografia convencional também é utilizada. O tratamento baseia-se em medidas de suporte e transferência para um centro de referência para realização de microcirurgia ou procedimentos endovasculares.

P39

UM AZAR NUNCA VEM SÓ

Carolina Barros, Mariana Gomes, Bela Machado, Patrício Freitas, Ângelo Carneiro, José Franco, Rafael Freitas, Luz Brazão

Unidade de Doenças Cerebrovasculares, Hospital Central do Funchal

Introdução: As fistulas arteriovenosas (FAV) da região do seio cavernoso (SC) são lesões raras e de difícil diagnóstico. As FAV do SC são classificadas em relação à anatomia, etiologia e hemodinâmica em indirectas de baixo débito (durais) e carótido-cavernosa directa de alto débito (FCC). A angiografia é considerada o gold standard para o diagnóstico e possível tratamento consoante o tipo de FAV.

Caso Clínico: Mulher de 73 anos com antecedentes pessoais de Hipertensão arterial essencial. Enviada ao Serviço de Urgência proveniente da consulta de Oftalmologia à qual foi referenciada por dor ocular, quemose e proptose do globo ocular esquerdo (POE). Referia quadro de cefaleia holocraniana acompanhada de náuseas e vômitos com dois dias de evolução. Apresentava-se, ainda, com perfil hipertensivo grau II e hemiparesia direita (grau 1/5) com duas horas de evolução. Realizou tomografia computadorizada crânio-encefálica (TC-CE) simples que demonstrou a presença de hemorragia tentorial, POE com importante ingurgitamento da veia oftálmica superior (VOS) assim como espessamento da musculatura extra-ocular. Por ter sido levantada suspeita de FCC esquerda realizou Angiotomografia CE que confirmou um franco aumento do preenchimento no SC esquerdo, aumento do calibre da VOS, corroborando a hipótese diagnóstica. Evidenciou, também a presença de trombose do seio lateral esquerdo. Ao segundo dia de internamento manteve mau controlo tensional apesar da terapêutica optimizada, acompanhado de depressão do estado de consciência com necessidade de ventilação assistida e posteriormente colocação de derivação ventricular externa. A doente acabou por falecer ao quarto dia de internamento.

Discussão: A incidência das FCC não está estimada na literatura. O shunt arterio-venoso para o SC leva ao aumento do volume e

estase sanguínea com o aumento da pressão venosa e, consequentemente, inversão do fluxo nas veias oftálmicas e até refluxo para as veias corticais (VC) e outros seios venosos. Quando as FAV do SC drenam para as VC a ruptura espontânea pode resultar, em 5% dos casos, em hemorragia intracraniana ou subaracnoideia, aumentando a morbidade e mortalidade.

Conclusões: A apresentação das FCC é geralmente abrupta e rapidamente progressiva colocando o doente em risco. Tendo em conta que o seu encerramento espontâneo é raro, deve-se optar pelo tratamento adequado precocemente a fim de diminuir a morbi-mortalidade.

P40

UM CASO CLÍNICO DE FÍSTULA CARÓTIDO-CAVERNOSA

Bela Machado, Lino Nóbrega, Patrício Freitas,

Rafael Freitas, Luz Brazão

Unidade de Doenças Cerebrovasculares, Hospital Central do Funchal

Introdução: A fistula carótido-cavernosa (FCC) é uma comunicação anormal entre o sistema arterial carotídeo e o seio cavernoso (SC). Podem ser classificadas anatomicamente como fistulas directas ou indirectas e etiologicamente podem ser traumáticas ou espontâneas. O diagnóstico definitivo implica a angiografia cerebral.

Caso Clínico: Apresentamos o caso de um homem, de 44 anos, com antecedentes pessoais de enxaqueca apenas medicado para alívio sintomático com paracetamol. Recorreu ao serviço de urgência por cefaleia de localização retro-orbitária e temporopoccipital direita com um dia de evolução, constante, de intensidade de 8 em 10, sem fatores de alívio ou de agravamento. Apresentava também diplopia vertical com dois meses de evolução. Ao exame objetivo apresentava proptose, ptose e quemose à direita. Apresentava parésia dos pares cranianos oculomotor (III) e abducente (VI) direitos e anisocoria (D>E). Nos exames complementares de diagnóstico, a angiotomografia computadorizada crânio-encefálica revelou aumento das dimensões da vertente posterior do SC direito. O doente foi internado na unidade de doenças cerebrovasculares para vigilância e estudo. Realizou ressonância magnética crânio-encefálica que revelou dilatação do segmento carótido-cavernoso direito com múltiplos vasos, compatível com FCC direita de alto débito. A angiografia cerebral confirmou a FCC direita direta com refluxo para as veias oftálmicas. O tratamento proposto foi a embolização com oclusão do SC. Não foi possível preservar a artéria carótida, pelo que, no final do procedimento verificava-se uma oclusão da artéria carótida interna direita, sem evidência de fistula e preenchimento do território carotídeo direito via comunicante posterior. O doente apresentou melhoria da proptose, quemose e da diplopia, porém mantém a parésia do III e VI par craniano.

Discussão: As FCC constituem uma entidade rara. A clínica apresentada depende das características da fistula. As FCC directas apresentam-se com manifestações mais exuberantes como a proptose e a quemose tal como verificado neste caso. O tratamento conservador pode ser uma opção nas fistulas indirectas, dado que a oclusão espontânea pode ocorrer por

trombose do segmento afetado, porém as FCC diretas raramente resolvem sem tratamento endovascular, podendo evoluir para situações mais graves.

Conclusões: Os autores apresentam este caso para realçar a importância do diagnóstico precoce a fim de evitarmos sequelas irreversíveis.

P41

ENTRE TROMBOSE E HEMORRAGIA: UM DILEMA TERAPÊUTICO

Clara Gomes¹, Inês Ferreira¹, Inês Albuquerque¹, Ricardo Reis², Pedro Castro^{2,3}, Guilherme Gama^{1,3}, Luísa Fonseca^{1,3}

¹Serviço de Medicina Interna, ²Serviço de Neurologia, ³Unidade de AVC, Centro Hospitalar Universitário de São João

Introdução: A dolicoectasia vertebrobasilar (DVB) é uma condição rara, caracterizada pela tortuosidade e distensão das artérias vertebrais/basilar. O acidente vascular cerebral (AVC) é a manifestação mais comum, habitualmente, por trombose e oclusão de artérias perfurantes, ocorrendo também compressão de nervos cranianos ou do tronco cerebral ou hemorragia intracraniana (HIC). A coexistência de manifestações trombóticas e hemorrágicas dificulta a decisão terapêutica.

Caso Clínico: Homem, 63 anos, ex-fumador, com história de hipertensão arterial, dislipidemia, obesidade, síndrome de apneia obstrutiva do sono, fibrilação auricular (FA) (hipocoagulação suspensa em 2012 por epistáxis/hemoptises), aneurisma da aorta abdominal infra-renal e artéria ilíaca externa, nevralgia do trigémio associada a dolicoectasia do tronco basilar, AVC hemorrágico tálamo-capsular direito (2010), hemiparesia esquerda e epilepsia sequelares. Admitido por AVC isquémico com disartria e dismetria (NIHSS 3); tomografia computadorizada (TC) cerebral sem imagem de lesão aguda, mas hiperdensidade na vertente medial do tronco basilar ectasiado, a sugerir trombo. Por défices minor e risco hemorrágico elevado, não realizada trombólise. Agravamento neurológico <12h (NIHSS 12); angio-TC com trombo não oclusivo no tronco basilar. Considerado não candidato a intervenção endovascular e submetido a trombólise, com melhoria funcional, mas flutuação de défices neurológicos. Após TC de controlo iniciou hipocoagulação com enoxaparina, suspensa 9 dias após por quadro de rectorragias. Colonoscopia sem foco hemorrágico evidente. Novo agravamento neurológico (NIHSS 14) 4 dias após; TC a mostrar hemorragia na vertente antero-lateral esquerda da protuberância, adjacente ao tronco basilar. Ressonância magnética a evidenciar enfarte protuberancial bilateral e transformação hemorrágica. Protelado reinício de terapêutica antitrombótica (ácido acetilsalicílico) até ao 21º dia de internamento. Transferido para unidade de reabilitação após 27 dias, apresentando NIHSS 15.

Discussão e Conclusões: A trombose associada à DVB apresenta prognóstico reservado, com uma mortalidade de ~70%, e as opções terapêuticas na fase aguda do AVC (trombólise/trombectomia) conferem risco acrescido. Neste doente, a presença de FA e as complicações hemorrágicas comprometeram o tratamento, sendo determinantes na evolução do doente. Este caso ilustra a dificuldade da abordagem terapêutica na fase aguda do AVC agudo decorrente de trombose associada a DVB.

P42

O EXAME NEUROLÓGICO TEM SEMPRE RAZÃO

João Ribeiro, Sara Macedo, Ângela Mota, Pedro Ribeiro, Ana Gomes, António Correia

Unidade de AVC, Serviço de Medicina Interna, Hospital de São Teotónio de Viseu

Introdução: A abordagem de um Acidente Vascular Cerebral (AVC) encontra-se bem definida de acordo com a evidência, havendo “guidelines” para orientar a prática clínica. Contudo por vezes a apresentação e evolução dos doentes é tudo menos linear, traz surpresas, levanta dúvidas e faz-nos questionar a orientação diagnóstica.

Caso Clínico: Apresenta-se o caso de um homem de 77 anos, com antecedentes pessoais de Diabetes e Hipertensão, que residia sozinho com apoio de empregada para as refeições. Orientado para o Serviço de Urgência por ter sido encontrado caído em casa, com perda de continência de esfíncteres. Teria sido visto no estado habitual na véspera. Ao exame objectivo à admissão destaca-se tensão arterial de 230/111 mmHg e sonolência. Realizou TAC-CE sem alterações agudas, e análises que revelaram Leucocitose (24.20x10⁹), Hemoglobina de 19.3, Creatinina de 1.5mg/dL, CK 272 IU/L, LDH 1462U/L e Mioglobina de 826µg/L. Face a aparente quadro pós-ictal, solicitada avaliação por Neurologia, que constatou afasia, desvio ocular-cefálico para direita, hemianopsia homónima esquerda e hemiparesia esquerda, repetindo TAC-CE, que se encontrava sobreponível. Internado na Unidade de AVC, onde iniciou mioclonias abdominais. Por se encontrar sub-febril (37.9°C) realizou Punção lombar, inocente. Iniciou terapêutica anticonvulsiva, com melhoria da consciência, apresentando, contudo, défices neurológicos flutuantes. Realizou RM-CE, que mostrou múltiplas lesões em diferentes territórios vasculares, e ecocardiograma, que mostrou apenas autocontraste, sem trombos arteriais. Face a eritrocitose associada a elevação da LDH, constatando-se esplenomegalia em ecografia abdominal, considerou-se a possibilidade de Policitemia Vera como o quadro pró-trombótico responsável pelo evento. O doente mantém seguimento em Hematologia e programa de reabilitação.

Discussão: O quadro de Policitemia constituiu um estado pró-trombótico, acabando por ocorrer a libertação de múltiplos trombos que embolizaram em diversos territórios, o que se traduziu numa semiologia tão diversa.

Conclusões: Frequentemente o diagnóstico diferencial entre crises e eventos vasculares pode tornar-se difícil, uma vez que não são mutuamente exclusivos. Embora a prática clínica nos faça duvidar da etiologia vascular quando o exame neurológico não se mostra coerente com um território vascular, a verdade é que, o presente caso mostra que não devemos excluir a possibilidade de envolvimento de múltiplos territórios.

P43**O CALOR EXTREMO PODE CAUSAR ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL?**

Paulina Mariano, Susana Sousa, Cristina Cruz, Goreti Moreira, Marta Carvalho

Serviço de Medicina Interna, ULS Castelo Branco; Serviço de Medicina Interna, CHPV/Vila do Conde; Serviço de Cardiologia, CHUSJ Porto; Unidade de AVC, CHUSJ Porto; Serviço de Neurologia, CHUSJ; Departamento de Neurociências Clínicas e Saúde Mental, FMUP

Introdução: As cardiopatias congénitas (CC) cianóticas, como o síndrome de Eisenmenger (SE) são causa rara de AVC. A eritrocitose (ER) secundária, pode contribuir para o risco de AVC, estando associada maior morbi-mortalidade. As estratégias terapêuticas levantam frequentemente diversos problemas.

Caso Clínico: homem, 38 anos, antecedentes de comunicação interventricular (CIV), SE e hemoptises recentes, medicado com digoxina e sildenafil. Recorreu à Urgência num dia de calor extremo por ter acordado 14 horas antes com monoparésia braquial esquerda de predomínio distal, NIHSS1. TA:115/83mmHg, FC:85bpm, Hb 21,2g/dl, VG 60,8%, plaquetas 102x109/l. ECG: ritmo sinusal, padrão sugestivo de HVD e BRD. TC cerebral: pequena hipodensidade subcortical na transição fronto-parietal direita, sugestiva de isquemia aguda, hiperdensidade difusa e simétrica dos vasos endocranianos. Foi decidido multidisciplinarmente fazer apenas fluidoterapia, sem flebotomia nem antiagregação, pela trombocitopenia e hemoptises recentes. Do restante estudo: ferro 278 mcg/dl, sat. Transferrina 83%. EcoDoppler cervical e transcraniano sem alterações. Ecocardiograma transtorácico: dilatação do tronco pulmonar; hipertrofia ventricular direita, CIV com shunt bidirecional. RM CE: lesão vascular isquémica aguda na coroa radiada/centro semioval à direita, na região frontal posterior em planos infrajacentes ao giro pré-frontal. O défice motor resolveu durante o internamento.

Discussão: O SE é uma forma grave de hipertensão pulmonar secundária a CC associada a shunt bidirecional ou direito-esquerdo, com hipóxia e ER. Esta última pode aumentar a viscosidade do sangue e a resistência periférica, reduzindo o fluxo sanguíneo e ativando as plaquetas contribuindo para um efeito protrombótico predisponente a AVC. Neste caso o calor extremo e a desidratação poderão ter potenciado a hiperviscosidade e contribuído para o AVC. As hemoptises, complicação comum e potencialmente fatal no SE, limitaram as opções terapêuticas, levando a decidir não instituir antiagregação plaquetária. A flebotomia não foi considerada pela possível desidratação como etiologia do evento.

Conclusões: A desidratação/hipovolémia devido ao calor extremo pode agravar a hiperviscosidade consequente à ER, associada ao SE, contribuindo para AVC. A discussão multidisciplinar deve ser a regra nestes casos de grande complexidade de decisões terapêuticas, tendo em vista um equilíbrio entre o risco trombótico e hemorrágico.

P44**AVC ISQUÉMICO – FIBRILHAÇÃO AURICULAR OU MIELOMA MÚLTIPLO? UM CASO CLÍNICO PARA RECORDAR**

Cristina Marques, Alexandra Leitão, José Miguel Ferreira, Joana Braga, Ana Ogando, Carlos S. Oliveira

Serviço de Medicina Interna, Hospital de Santa Maria Maior

Caso Clínico: Homem de 82 anos, autónomo, antecedentes de fibrilhação auricular (FA) paroxística, medicado com anticoagulante oral, mas com história de incumprimento terapêutico, diabetes mellitus tipo 2, hipertensão arterial e hábitos etílicos ligeiros. Internado por AVC isquémico em território perfurante da artéria cerebral média direita. À admissão pontuava 4 na escala NIHSS, apresentando paresia facial central esquerda, disartria e hemiparesia esquerda predomínio membro superior. Não foi realizada trombólise. Assumida provável etiologia cardioembólica, tendo sido iniciada heparina baixo peso molecular em dose terapêutica durante o internamento, sem intercorrências e melhoria dos défices. Realizou, também doppler vasos do pescoço com ausência de placas ateromatosas carotídeas hemodinamicamente significativa. Analiticamente sem alteração função tiróide, serologias HIV, VHC negativas, VDRL negativa. Constatada anemia normocítica normocromica com défice de ácido fólico. Electroforese de proteínas com pico gama acentuado. Pedida Imunoelctroforese proteínas (IEFP) sérica e urinária. Teve alta hipocoagulado e orientado para consulta de Medicina onde foi visualizado o resultado (IEFP) que mostrou a deteção de uma imunoglobulina com características monoclonais, de cadeia pesada Gama e cadeia leve Kappa. Referenciado para consulta de Hemato-Oncologia.

Discussão: Neste caso, apesar da evidência de uma etiologia cardioembólica (doente com FA que não cumpria regularmente anticoagulante), atendendo à idade e alterações encontradas no hemograma do nosso doente, foi realizado um estudo etiológico, que nos levou ao diagnóstico de uma gamapatia monoclonal, que poderá contribuir para estado pró-trombótico do doente.

Conclusões: Este caso alerta-nos para as múltiplas patologias das quais pode ocorrer um evento como um AVC e para a multi-etilogia que muitas vezes se encontra associada. Queremos com este caso lembrar, que devemos olhar mais além do que o esperado, pela complexidade que muitas vezes os nossos doentes apresentam, pela dúvida causada pelo cumprimento terapêutico, e pela multidisciplinidade por eles exigida.

P45**CADASIL – CARACTERIZAÇÃO DOS CASOS EM DOIS ANOS DE UM HOSPITAL CENTRAL**

Mariana Soares, Margarida Massas, Sara Correia, Maria Piteira, Vasco Neves, Carmen Corzo, Sílvia Lourenço, Sara Barata, Sérgio Galo, Conceição Barata, Luisa Rebocho

Serviço de Medicina Interna, Unidade de AVC, Hospital Espírito Santo de Évora

Introdução: A síndrome CADASIL constitui a forma hereditária mais prevalente de doença cerebral de pequenos vasos, sen-

do caracterizada por uma tetrade sintomática, composta por: cefaleia, demência, alterações psiquiátricas e acidente vascular cerebral (AVC) recorrente, tanto de natureza isquêmica como hemorrágica. Segue uma transmissão autossômica dominante, através da mutação do gene NOTCH3, codificando uma proteína mutada da parede endotelial, com consequente acumulação proteica e degeneração arteriolar. O seu diagnóstico permite uma maior vigilância dos doentes, abrindo a possibilidade do teste genético familiar.

Caso Clínico: Apresentamos três casos clínicos, que constituem a totalidade dos diagnósticos em dois anos no nosso hospital. Dois doentes do sexo feminino e um do sexo masculino, idade ao diagnóstico entre os 46 e os 67 anos, com formas de apresentação distintas: enxaqueca, AVC inaugural e AVC recorrente. Dois dos doentes com fatores de risco cardiovascular, um deles com antecedentes pessoais de AVC e já sob antiagregação, outro com forte história familiar de AVC. Todos os doentes apresentavam alterações características na ressonância magnética (RMN), compatíveis com hiperintensidades da substância branca e múltiplos focos de leucoencefalopatia isquêmica subcortical crónica. Dois dos doentes foram internados na Unidade de AVC e seguidos em consulta de doença vascular cerebral, outro seguido em consulta de Neurologia. Todos os doentes iniciaram ou mantiveram antiagregação após o diagnóstico. Um dos doentes voltou a ter novo AVC após o diagnóstico, os outros sem eventos vasculares até ao momento. O teste genético foi feito a dois familiares, um positivo e outro negativo, tendo já sido recusado por outros familiares a quem foi proposto.

Discussão e Conclusões: O diagnóstico de CADASIL permite compreender a etiologia de eventos vasculares em doentes jovens, facilitando o seu seguimento e aumentando o nível de suspeição clínica de recorrência, ampliando a probabilidade de realização de terapêuticas recomendadas como a trombólise. Assim, apesar de não existir tratamento específico, otimiza o diagnóstico e tratamento atempado de novos eventos, diminuindo os défices sequelares e melhorando a qualidade de vida dos doentes. Por não existirem características específicas da doença, salientamos a importância de ponderar esta etiologia em doentes jovens, no estudo de AVC recorrente e de demência vascular.

P46

AVC EM DOENTE IDOSA COMO PRIMEIRA MANIFESTAÇÃO DE CADASIL

Duarte Silva, Pedro Pinto, Rosana Maia, Irene Miranda, Carmélia Rodrigues, Diana Guerra

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

Introdução: A arteriopatía cerebral autossômica dominante com enfartes subcorticais e leucoencefalopatia (CADASIL) é uma vasculopatia causada por mutações no gene NOTCH3 (localizado no cromossoma 19). A prevalência estimada desta mutação é 0.8 a 5/100.000 indivíduos. Deve ser considerada no estudo do doente com acidente vascular cerebral (AVC) perante sinais clínicos e achados em RMN crânio-encefálico (CE) típicos, particularmente se história familiar de AVC ou demência.

Caso Clínico: Mulher de 66 anos, com dislipidemia e hipotirodismo, medicados. Antecedentes familiares de AVC isquémico em idade jovem. Cefaleia súbita, hemicraniana direita e parestesias no membro superior esquerdo que desvalorizou. No dia seguinte parestesias do hemicoorpo esquerdo e desequilíbrio. No serviço de urgência objetivada hemiparésia esquerda (4/5), dismetria na prova dedo-nariz, prova Mingazzini com queda à esquerda e Romberg positivo. Eletrocardiograma: ritmo sinusal; TC CE com enfartes lacunares antigos e leucoencefalopatia isquémica crónica. Estudo auto-imune, infeccioso e pró-trombótico, ecocardiograma transtorácico e doppler carotídeo e vertebral sem alterações. No internamento, agravamento subsequente dos défices. RMN CE revelou enfarte agudo/subagudo no território das artérias perforantes na vertente posterior da coroa radiada (CR) direita, sinais de leucoencefalopatia isquémica (hipersinal da substância branca bi-hemisférica) e sequelas de enfartes lacunares na CR, núcleos da base, tálamos (T) e protuberância (P) e micro-hemorragias (T, pedúnculos cerebelosos, P e cerebelo) sugestivo de doenças de pequenos vasos. Colocada em hipótese tratar-se de síndrome de CADASIL, foi solicitada pesquisa de mutação NOTCH3 que revelou heterozigotia apoiando o diagnóstico. À data de alta, NIHSS 9 (parésia facial central esquerda, hemiparésia esquerda com plegia do membro superior e hemihipostesia) e mRs 3.

Conclusões: Embora estando perante uma doente idosa e com dislipidemia, sem história de enxaqueca ou alterações psiquiátricas, devido ao antecedente familiar de eventos isquémicos em idade jovem e presença de neuroimagem sugestiva, foi considerada a hipótese CADASIL, confirmada pelo teste genético. Salienta-se ainda a descrição de micro-hemorragias, sugeridas na literatura como marcador de doença grave ou avançada.

P47

AVC EM IDADE JOVEM, DUAS CAUSAS CONCOMITANTES – A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Teresa Martins Mendes, Ana Filipa Pires, Liliana Torres, Ana Areia Reis, André Paupério, Vítor Fagundes, Anabela Silva, Luís Nogueira, João Rocha, Mari Mesquita

Serviço Medicina Interna, Centro Hospitalar Tâmega e Sousa

Introdução: O AVC em idade jovem constitui um desafio. A morbilidade e mortalidade associadas imperam a busca incessante pela etiologia, de modo a instituir medidas preventivas para eventos futuros.

Caso Clínico: Mulher de 22 anos recorre ao Serviço de Urgência por quadro de afasia motora, agrafia e déficit motor no membro superior direito de início súbito. À admissão, já sem défices neurológicos focais. A tomografixa axial computadorizada (TC) cerebral evidenciou ‘hipodensidade subinsular direita, traduzindo dilatação do espaço peri-vascular ou sequela vascular’. O estudo analítico e o electrocardiograma não revelaram alterações. Internada na Unidade de AVC (Acidente Vascular Cerebral) para estudo etiológico. Antecedentes de patologia ansiosa. Fumadora, sem hábitos etílicos regulares, sob anticoncepcional oral. Sem antecedentes familiares de relevo. A Ressonância magnética (RM) cerebral revelou ‘múltiplas lesões vasculares isquémicas recentes,

com predomínio cortico-subcortical temporais, parietais e insulares à esquerda. A angio-RM cerebral revelou ‘irregularidade do preenchimento da artéria cerebral média (ACM) esquerda, sobretudo em M1 terminal e M2 proximal’. A angiografia demonstrou irregularidades do lúmen de M1 esquerda. A RM da parede da ACM esquerda revelou “captação ténue e irregular de contraste na periferia que torna a hipótese de trombo local menos provável, embora não seja esclarecedora”. Realizou Holter, doppler dos vasos do pescoço e ecocardiograma trans-torácico -sem alterações. O ecocardiograma transesofágico revelou ‘imagem suspeita de pequena solução de continuidade na porção baixa do septo interauricular ‘tunnel-like’’. Do estudo imunológico, de realçar anticorpo (atc) anti-B2 glicoproteína IgM positivo e atc anti-cardiolipina IgM fraco positivo, anticoagulante lúpico positivo e imunocomplexos circulantes aumentados. Restante estudo sem alterações. Teve alta com o diagnóstico de AVC isquémico em território da ACM esquerda e foi hipocoagulada com antagonista da vitamina K.

Discussão: O caso clínico apresentado diz respeito a um enfarte de provável origem embólica. O estudo revelou uma possível síndrome antifosfolípídico (SAF)-devendo repetir o estudo auto-imune em 12 semanas- e um possível foramen ovale patente (FOP).

Conclusões: Neste caso clínico, é de extrema importância definir se existe fluxo no FOP identificado e, caso exista, ponderar o seu encerramento cirúrgico. A instituição de hipocoagulação é também importante, no contexto do possível SAF.

P48

APARÊNCIAS ILUDEM...

Joana Silva Marques, Goreti Nadais, Nuno Monteiro, Rita Dias, António Correia, Carolina Garret

Centro Hospitalar Tondela Viseu, Centro Hospitalar Universitário S. João

Introdução: Os Ataques Isquémicos Transitórios (AITs) correspondem a sintomas neurológicos de início súbito que podem ser focais ou não focais e que resolvem em 24 horas.

Caso Clínico: Mulher, de 56 anos, que recorre ao Serviço de Urgência por afasia e hipostesia do hemicorpo direito. Com história de internamentos prévios na Neurologia por episódios transitórios de hemiparesia, hemihipostesia direita e alteração da linguagem em 2011, hemiparestesia direita e afasia em 2015 e hemihipostesia direita em 2017. Realizou estudo exaustivo, incluindo EEG, não demonstrou alterações de relevo. Quadro interpretado como AITs de repetição. Referia ainda hipertensão arterial, dislipidemia, mutação heterozigótica da protrombina e bócio multinodular. Estava medicada com lisinopril, ácido acetilsalicílico, levotiroxina, hidroxizina e rosuvastatina.

Ao exame físico pontuava 12 na escala NIHSS (não sabia ir e vir (2), apenas realizava uma tarefa corretamente (1), hemianopsia homónima direita (2), paresia facial menor (1), hemiparesia direita (2), hipostesia direita (1), afasia severa (2), disartria leve (1)).

Analicamente não apresentava alterações. Na Tomografia Computacional craniana com angiografia foi objetivada leucoencefalopatia isquémica e enfarte estriatocapsular antigo, sem lesões agudas ou oclusões vasculares.

Admitido AVC isquémico em território da artéria cerebral média, realizou trombólise e foi admitida em internamento. Após 24 horas de admissão, não se observou melhoria clínica significativa e iniciou quadro febril. Estudo analítico, que incluiu hemograma, coagulação, bioquímica, perfil metabólico, metabolismo do ferro, função tiroideia, T. pallidum e HIV, não demonstrou alterações.

Realizado rastreio septicó com hemoculturas, uroculturas, antigenúria *S. pneumoniae*, cultura de fezes incluindo *C. difficile* e *Campylobacter*. Realizada punção lombar tendo sido descartada infecção SNC. Não se objetivaram alterações do eco-doppler carotídeo, vertebral e transcraniano e ressonância magnética. Fez eletroencefalograma que demonstrou atividade epileptiforme frontoparietal. Iniciou levetiracetam 750mg duas vezes ao dia com resolução dos sintomas.

Conclusões: Este é um caso de epilepsia focal com afasia, hemiparesia e hemihipostesia direita, interpretada previamente como AITs recorrentes.

Representa a importância da observação clínica, interpretação de exames complementares de diagnóstico e bom juízo clínico.

P49

QUANDO A CULPA NÃO MORRE SOLTEIRA

Marques Loureiro, Ana Alves, Cristiana Sousa, Victor Paz, Olívia Cardoso, Fernanda Linhares, Paula Vaz Marques

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

Introdução: Os acidentes vasculares cerebrais constituem pela sua morbidade um enorme problema de saúde pública. A doença cerebrovascular tem sido reconhecida como um fator de risco para o desenvolvimento de crises convulsivas e epilepsia secundária, em especial em idades mais avançadas.

Caso Clínico: Doente do sexo masculino, 75 anos de idade, dependente para atividades de vida diária, com antecedentes pessoais de insuficiência cardíaca, fibrilação auricular hipocoagulada, défice cognitivo e estrabismo convergente. Admitido no serviço de urgência, por episódios prévios de crise convulsiva. Aquando da entrada no SU, apresentava-se prostrado, sem resposta verbal, com abertura ocular à estimulação dolorosa e com hemiparesia esquerda grau 3/5. Estudo analítico revelou anemia hipocrômica e microcítica, com discreta hiponatremia. Realizou TC-CE, que não revelou alterações agudas e punção lombar, cujo estudo citológico do líquor se revelou normal. Iniciou-se terapêutica com levetiracetam. No primeiro dia de admissão evidenciou novos episódios de crises convulsivas. Iniciado valproato de sódio, realizou novo TC-CE às 24 horas, que não mostrou lesões agudas. Foi realizado eco doppler carotídeo que demonstrou ateromatose sem estenose hemodinamicamente significativa e eco TT que revelou insuficiência aórtica moderada e insuficiência tricúspide moderada a severa. Apresentava ainda EEG compatível com estado de mal focal demonstrando atividade paroxística anterior direita, interictal muito persistente e frequentemente rítmica e ictal. A RM cerebral, realizada em D3 de internamento revela lesão isquémica aguda, corticosubcortical frontal e da insula á direita, estendendo-se ao centro semioval desse lado. O doente evoluiu posteriormente de forma favorável, sem registo de novas crises e com hemiparesia esquerda grau 3/5.

Discussão: O estado de mal convulsivo apresenta uma mortalidade que não é desprezível, sendo fundamental a obtenção de diagnóstico precoce e que deve ser considerado em doentes com fatores de risco e história recente de alteração de estado de consciência, associado a sinais motores subtis e movimentos oculares motores anormais, sendo muitas vezes sinal de presença de doença cerebrovascular.

Conclusões: Com o caso apresentado os autores pretendem alertar para a necessidade de ponderar o diagnóstico diferencial de doença cerebrovascular, em pacientes com quadro inaugural de crises convulsivas, em especial, nos casos de idade avançada.

P50

AVC OU NÃO?

Maria Lima Costa, António Grilo Novais, João Pinto Machado, Filipa Sousa, Tânia Batista, Mónica Teixeira, Jorge Correia, Ana Lemos, António Correia

Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar Tondela-Viseu EPE

Introdução: A mielopatia compressiva é uma entidade cujo comprometimento neurológico, quer pelo território de afeção, quer pela clínica condicionada, pode apresentar-se de forma aguda. Nestas situações raras, o diagnóstico diferencial com outras patologias agudas, como o acidente vascular cerebral (AVC), torna-as desafiantes.

Caso Clínico: Doente, sexo masculino, 56 anos, recorre ao Serviço de Urgência por quadro de diminuição de força generalizada com 4 horas de evolução. Como antecedentes pessoais, apneia do sono, sob CPAP noturno. À admissão, normotenso. Ao exame neurológico: queda do membro superior esquerdo na prova braços estendidos e discreta dismetria na prova dedo nariz à esquerda. Força muscular grau 4 no membro superior esquerdo e grau 5 no hemicorpo direito e membro inferior esquerdo. Hiperreflexia miotática. Sem disartria. Analiticamente sem alterações. TC crânio-encefálica com ectopia das amígdalas cerebelosas, mais significativa à esquerda, sem evidência de lesões isquémicas ou hemorrágicas agudas. Foi internado para vigilância clínica, estudo complementar, sob anti-agregação. Realizou estudo analítico alargado, sem alterações. O ecodoppler carotídeo e vertebral revelou ateromatose homogénea difusa, bilateralmente, sem compromisso hemodinâmico. No sentido de esclarecimento etiológico realizou RMN crânio-encefálica e cervical que identificou, a nível cervical, alterações degenerativas com importante estreitamento foraminal e estenoses focais do canal vertebral, com moldagem e atrofia da medula óssea em C4-C5-C6, compatível com mielopatia compressiva. Assim, foi pedida colaboração de Neurocirurgia com posterior orientação cirúrgica eletiva do doente. Foi submetido a artrodese de C3 a C6, sem intercorrências, mantendo seguimento clínico para avaliação de posterior necessidade de cirurgia descompressiva.

Discussão: Vários distúrbios apresentam um quadro neurológico agudo que pode mimetizar a clínica de AVC, incluindo lesões osteoarticulares, nomeadamente compressivas.

Conclusões: O presente caso pretende ilustrar a importância de, ao lidar com doentes com fatores de risco cardiovascular e paralisia aguda dos membros, considerar causas como a mielopatia compressiva no diagnóstico diferencial de AVC.

P51

EPISÓDIO INAUGURAL DE DIABETES MELLITUS TIPO 2 COMO MIMIC STROKE

Joana Couto, Luís Pontes dos Santos, João Pedro Pais, Ana Sofia Matos, Ana Nascimento, Raquel López

Serviço de Medicina Interna 1, Unidade Local de Saúde do Alto Minho

Introdução: A hiperglicemia tem sido estudada como a causa de alterações neurológicas significativas, entre as quais coreia, convulsões e estado mental alterado. Apesar de ser uma das causas descritas de mimic stroke existem poucos casos reportados de hiperglicemia como défice neurológico focal e com distribuição vascular. Apresenta-se caso de síndrome hiperosmolar hiperglicémica (SHH) apresentando-se como mimic stroke de acidente vascular cerebral (AVC) da artéria cerebral média (ACM) esquerda.

Caso Clínico: Mulher, 86 anos, parcialmente dependente para as atividades diárias (Rankin 2), institucionalizada em Lar. Antecedentes de hipertensão, obesidade grau II, doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC) e insuficiência cardíaca. Trazida ao Serviço de Urgência por prostração e dispneia em repouso com 3 dias de evolução. À admissão encontrava-se vígil, orientada no espaço e em si própria, mas não no tempo, com discurso coerente e força muscular preservada. Após avaliação foi internada por traqueobronquite aguda e DPOC agudizada, iniciou antibioterapia e corticóide ev. Ao 1º dia de internamento constatada alteração neurológica com afasia global, inatenção, hemianópsia homónima direita e hemiparésia direito grau 4/5 (NIHSS:17). Não foi realizada trombólise por tempo de instalação superior a 6 horas e glicemia > 400 mg/dl. Analiticamente, glicemia de 732 mg/dl, osmolalidade sérica de 455 mOsm/kg, bicarbonato de 30.6 mmol/L e pH arterial de 7.44, indicando SHH em doente sem antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 – episódio inaugural. Por suspeita de evento cérebro-vascular realizou TC CE que não mostrou alterações agudas/subagudas. Iniciou terapêutica com perfusão de insulina e fluidoterapia, suspendeu corticóide ev e foi transferida para monitorização em unidade intermédia. Verificou-se melhoria neurológica progressiva, após 24h já sem défices neurológicos focais.

Discussão: O atingimento neurológico em estados hiperglicémicos tem sido estudado, ocorrendo sobretudo como convulsões ou coma. Défices neurológicos focais têm sido descritos no contexto de parésia de Todd ou estado pós-ictal. À admissão, a doente não apresentava alterações neurológicas, sendo que a sua instalação se correlacionou com SHH. Verificou-se completa recuperação neurológica após correção de alterações metabólicas. Em conclusão, trata-se de um caso de SHH como mimic stroke de AVC do território da ACM esquerda, por provável redireccionamento do fluxo sanguíneo devido a necessidade metabólica.

O MISTÉRIO DO POLEGAR

Carolina Barros, Patrício Freitas, Orlando Sousa, Manuela Barros, José Franco, Rafael Freitas, Luz Brazão

Unidade de Doenças Cerebrovasculares, Hospital Central do Funchal

Introdução: O acidente vascular cerebral (AVC) é a principal causa de morbidade e mortalidade em Portugal. Tem-se, todavia, verificado uma redução progressiva nas últimas décadas na mortalidade devido à crescente formação, organização dos serviços de saúde e ao aparecimento de novas armas terapêuticas. O papel da imagiologia no AVC isquémico é fulcral, servindo para confirmar ou excluir o diagnóstico, devendo ser sempre orientado pela clínica.

Caso Clínico: Homem de 68 anos com antecedentes de hipercolesterolemia enviado ao serviço de urgência (SU) por quadro súbito de parestesias no membro superior esquerdo, movimentos repetitivos de rotação da cabeça para a esquerda e afasia com duração de um minuto, ficando apenas com défice de força muscular (FM) na mão esquerda. Realizou tomografia computadorizada crânio-encefálica (TC-CE) que não demonstrou lesões endovasculares agudas, apenas discreta leucoencefalopatia vascular isquémica crónica microangiopática. Ficou em observação no SU com melhoria progressiva dos défices, mas mantendo diminuição da FM exclusivamente no polegar esquerdo (PE) com paresia do extensor, abdutor e adutor (grau 1/5) porém preservando a FM do flexor (grau 5/5). Ficou internado para estudo, levantada inicialmente a hipótese de lesão compressiva de nervo periférico (mediano) ou crise epiléptica parcial simples e Parésia de Todd, tendo realizado electroencefalograma que não corroborou a segunda hipótese diagnóstica. Ao segundo dia de internamento manteve os déficits neurológicos, tendo sido pedida, ressonância magnética crânio-encefálica que revelou pequena lesão isquémica cortical frontoparietal direita aguda.

Discussão: As apresentações clínicas dos AVC devem ser investigadas de forma multidisciplinar e com um exame neurológico criterioso. A ressonância magnética crânio-encefálica (RM-CE) tem maior sensibilidade para a identificação de lesões isquémicas, infelizmente, é uma técnica mais demorada e de acessibilidade difícil.

Conclusões: Pretende-se com este caso relembrar a apresentação neurológica atípica dos AVC. Neste contexto salienta-se a importância de uma avaliação multidisciplinar evidenciando a importância das Unidades Cérebro Vasculares. Caso permaneça a suspeita clínica de AVC não detectado na TC-CE, a RM-CE pode auxiliar no diagnóstico de AVC isquémico. Não devendo, portanto, ser dispensada, apesar de todas as suas condicionantes, uma vez que poderá traduzir num aumento da morbi-mortalidade.

E COM A TEMPESTADE VEM O AVC...

Ana Oliveira e Costa, Jean Michel Mendes, Rita Raimundo, Rafael Jesus, Sara Borges, João Carvalho, Mónica Mesquita, Rita Queirós, Ana Barreira, Ana Vaz Cristino, Vanessa Pires, Francisco Esteves

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

Introdução: A associação entre o hipertiroidismo e as doenças cardiovasculares é bem conhecida, sendo frequentemente a fibrilhação auricular a ponte que as une.

Caso Clínico: Sexo feminino, 67 anos, autónoma, recorre ao SU por diminuição da força no membro superior (MSD) e apagamento do sulco labial direitos com mais de 24h de evolução. Referia também nas últimas semanas sensação de “descargas elétricas” na cabeça e peito, diplopia e parestesias, palpitações e emagrecimento progressivo, sem anorexia. Antecedentes de hipertiroidismo, sem medicação crónica.

Ao exame objetivo: exoftalmia e sudorese, apirexia, normotensa mas taquicárdica (FC180bpm). Tiróide palpável. Ao exame neurológico: disartria, parésia facial central e braquial direita (MRC grau 4-/5 proximal e 2/5 distal) com reflexo cutâneo plantar ipsilateral em extensão (NIHSS-4). No ECG taquicardia supra-ventricular com períodos de FA alternados com pausas patológicas sintomáticas. Por presunção de tireotoxicose medicada com hidrocortisona e tiamazol, simultaneamente à terapêutica de controlo da FA. A investigação complementar realizada no SU não revelou sinais de isquemia no TC crânio, mas confirmou hipertiroidismo (THS 0,01, T4 livre >100, T3 livre 45). Assumida Tempestade Tiróideia (Escala de Burch-Wartofsky 50 pontos) com admissão na UCIM. Não efetuada trombólise por NIH baixo. Ajustada terapêutica anti-tiroideia, iniciada hipocogulação e colocado pacemaker provisório. Apesar da estabilidade hemodinâmica e elétrica manteve os défices neurológicos pelo que repetiu TC crânio às 24h e RMN cerebral, revelando enfarte isquémico recente frontoparietal esquerdo. Anticorpo anti-recetor TSH aumentado. Iniciou reabilitação com melhoria progressiva do quadro neurológico.

Discussão: A Disfunção Tiroideia, por ganho ou perda de função, tem um papel importante no AVC, tanto como fator de risco, como de prognóstico. Por outro lado, a disfunção tiroideia também pode cursar com outras manifestações neurológicas importantes no diagnóstico diferencial de AVC. A tempestade tiroideia é uma emergência médica, com mortalidade elevada, porém um fator de risco evitável de AVC. O presente caso retrata um AVC numa doente com Doença de Graves conhecida mas com cumprimento terapêutico muito errático a provocar descontrolo da doença de base.

Conclusões: Este trabalho pretende relembrar uma associação nem sempre pensada no SU e cujo diagnóstico atempado poderá evitar mais consequências indelévels para o nosso doente.

O ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL FANTASMA

Mariana Teixeira, Joana Ricardo Pires, Tiago Rabadão,
Filipa Ferreira, Clarinda Neves, João Fonseca, Rosa Jorge
Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar do Baixo Vouga

Introdução: O fenómeno de “fogging” consiste na perda de visibilidade na tomografia computadorizada crânio-encefálica (TC CE) sem contraste das lesões vasculares cerebrais isquémicas, inicialmente hipodensas. Estas lesões podem tornar-se isodensas por volta da segunda ou terceira semana após o acidente vascular cerebral (AVC) e estima-se que este fenómeno ocorra em 20-40% dos enfartes da média e grande circulação cerebral.

Caso Clínico: Mulher de 78 anos, com antecedentes de hipertensão arterial, dislipidemia e miocardiopatia hipertrófica com dilatação biauricular, trazida ao Serviço de Urgência por ter acordado com disartria marcada. À admissão apresentava hemianopsia homónima direita, parésia facial central direita, força muscular no membro superior direito (MSD) grau 4, ataxia direita, hipostesia no MSD, afasia moderada e disartria marcada (NIHSS de 10). A TC CE seguida de angio-TC não revelou lesão cerebral constituída (ASPECTS 10), ou trombos endoluminais a nível dos grandes vasos. Realizou terapêutica fibrinolítica com alteplase, sem melhoria clínica. A TC CE de controlo, realizada 9 dias pós-AVC, revelou hipodensidade corticossubcortical fronto-insular esquerda (artéria cerebral média esquerda). O internamento decorreu sem intercorrências, com melhoria clínica significativa, tendo realizado TC CE de controlo previamente ao início de hipocoagulação que revelou virtual desaparecimento da área hipodensa, com mínima hipodensidade corticossubcortical frontal posterior esquerda.

Discussão: O virtual desaparecimento da área de enfarte, descrito na literatura como efeito de “fogging”, dificulta a determinação fidedigna do tamanho do AVC e tende a subestimar a área afetada e a sobrestimar o efeito da terapêutica instituída. A etiologia deste efeito não é ainda conhecida, sendo uma das hipóteses a relação com pequena transformação hemorrágica ou com o crescimento dos neocapilares que cursa com extravasamento de pequena quantidade de hemácias.

Conclusões: O efeito descrito pode ocorrer tanto na TC CE como na ressonância magnética cerebral e pode ter implicações clínicas no que concerne o início de hipocoagulação em doentes com enfarte cerebral de território moderado a grande. Sugere-se que uma TC CE de controlo seja realizada precocemente (até 6 dias pós-AVC) com o intuito de determinar a verdadeira área afetada, uma vez que isso é vastas vezes preponderante para a estratégia terapêutica.

SÍNDROME DE OGILVIE RECIDIVANTE APÓS AVC: UMA COMPLICAÇÃO RARA MAS POTENCIALMENTE FATAL

Sérgio Brito, Catarina Faria, Ana Pedroso, Marlene Saraiva,
Sara Trevas, Hugo Moreira, Nuno Ferreira, Teresa Mesquita,
Luís Campos

Unidade Funcional 4 - Serviço de Medicina Interna do Hospital de São Francisco Xavier, Centro Hospitalar Lisboa Ocidental

Introdução: A Síndrome de Ogilvie (SO) define-se por dilatação cólica aguda sem obstrução mecânica. É mais comum em doentes internados, por desregulação da inervação autonómica (DA) do trato gastrointestinal (TGI), devido a trauma, Acidente Vascular Cerebral (AVC), doença renal (DR), fármacos, entre outros. As principais complicações são isquémia (II) e perfuração intestinal (PI).

Caso Clínico: Apresentamos o caso de um homem, 61anos, com Hipertensão Arterial (HTA) não tratada, internado por hematoma parenquimatoso lenticulo-capsular direito com NIH Stroke Scale (NIHSS) inicial de 20 e Glasgow Coma Scale (GCS) 14. Por HTA refratária iniciou perfusão de labetalol e dinitrato e escalou-se gradualmente terapêutica oral para perindopril, bisoprolol, nifedipina e metildopa. Do estudo apurou-se albuminúria, sem aumento sérico de ureia e creatinina. No 5º dia pós-evento (D5) apresentava GCS15 e NIHSS14. Notada diminuição do débito urinário (DU) e do trânsito intestinal (TI). Em D6 teve agravamento neurológico (GCS 9), distensão abdominal grave, ruídos hidro-aéreos hipoativos, timpanismo generalizado; pressão intra-abdominal (PIA) 24 cmH₂O (17.6 mmHg); anúria e lesão renal aguda (LRA) e hiperlactacidémia. A TC-Abdominal (TC-A) mostrou distensão cólica generalizada (cego-104 mm), sem obstrução mecânica, II ou PI. Iniciou fluidoterapia, sonda nasogástrica e enteróclise sem resposta. Medicado com neostigmina com retoma do TI, descida sustentada da PIA, DU espontâneo, melhoria neurológica e hemodinâmica.

Em D8 teve recorrência do quadro com TC-A sobreponível. Repetiu neostigmina e transferiu-se para a Unidade de Cuidados Intensivos (UCI) para técnica dialítica. Fez rectossigmoidoscopia descompressiva e vários ciclos de neostigmina, voltando para a enfermaria após estabilização.

Em D20 tem nova recorrência com GSC3, hipotensão e LRA. Reiniciada terapêutica sem sucesso e o doente faleceu.

Discussão e Conclusões: O AVC, sobretudo em território profundo é fator de risco para DA do TGI, geralmente transitória. Neste caso existiram outros fatores potenciadores: DR prévia e fármacos, sobretudo a nifedipina. A SO causou um grave aumento da PIA com LRA e obstrução ao retorno venoso que no início melhoraram com a redução da PIA. Dadas as recidivas consideramos ter existido DA grave e permanente do TGI, levando ao desfecho do caso.

DESMAME DA TRAQUEOTOMIA EM DOENTE COM ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL EM CONTEXTO DE REABILITAÇÃO – RELATO DE CASO

Adriana Pascoal, José Costa, Carolina Lourenço,
João Constantino, Inês Lucas, Jorge Lains

Serviço de Reabilitação Geral de Adultos do Centro de Medicina Física e de Reabilitação do Centro - Rovisco Pais

Introdução: O uso de traqueotomia em pacientes com Acidente Vascular Cerebral (AVC) tem vindo a aumentar, como o demonstra um estudo realizado nos Estados Unidos da América entre 1994 a 2013, que mostra o aumento de traqueotomia em pacientes com AVC de 1,2% para 1,9%. Este aumento associou-se a reduções significativas na taxa de mortalidade intra-hospitalar. Contudo, se a razão subjacente para a colocação do tubo de traqueotomia tiver sido resolvida, existem benefícios na descanulação precoce em reabilitação como a diminuição de complicações respiratórias, secreções respiratórias abundantes e infeções.

Caso Clínico: Doente do sexo masculino, 62 anos, previamente autónomo, vítima de AVC isquémico cerebeloso bilateral. No internamento na fase aguda foi realizada colocação de traqueotomia e alimentação entérica percutânea. Aproximadamente 6 meses após o evento o doente foi internado para reabilitação. À entrada apresentava quadro neuromotor de tetraparésia de predomínio direito, disfagia e diplopia. Encontrava-se consciente, orientado e colaborante, com movimentos ativos nos 4 membros e com capacidade de comunicação eficiente através de tabela de comunicação. Foi internado com vários objetivos, entre os quais exploração do potencial motor, tentativa de desmame da traqueotomia, exploração do potencial de comunicação e estudo/treino da deglutição. Como este doente possuía uma traqueotomia com cânula não fenestrada, foi solicitada a colaboração da Otorrinolaringologia que realizou a mudança para uma cânula fenestrada de forma a facilitar o início dos tamponamentos.

Discussão: A traqueotomia poderá ser um fator negativo no cumprimento de dois dos principais objetivos de reabilitação deste doente, a recuperação vocal e a deglutição. Vários autores concordam que o sucesso da descanulação passa pelo bom controlo de secreções, presença de tosse eficaz e tolerância de tamponamento da cânula de traqueotomia. Neste caso, o plano inicial envolveu fármacos para controlo de secreções respiratórias, cinesioterapia respiratória e tamponamentos progressivos.

Conclusões: A decisão para descanulação é influenciada por múltiplos fatores. Por se tratar de um processo complexo, a orientação por algoritmos ou protocolos, que podem variar de acordo com cada instituição, poderá ser decisiva no sucesso deste procedimento. Existe um protocolo português de encerramento de traqueotomia em internamento em reabilitação que deve ser utilizado como linha de orientação.

A GRANDE IMITADORA – QUANDO O AVC NO DOENTE JOVEM É NA VERDADE UM CASO CLÍNICO DE NEUROSSÍFILIS

Tiago Martins Branco, Ana Rita Clara, Iryna Lazenko, Mario Lázaro
Serviço de Medicina 2, Centro Hospitalar e Universitário do Algarve, Unidade de Faro

Introdução: A infeção por *Treponema pallidum* (Tp) tem um particular tropismo para a célula nervosa. De facto, uma das mais frequentes manifestações terciárias desta patologia é a neurosífilis (NS), que apresenta um pleomorfismo clínico notável.

Descreve-se um caso de um doente com Acidente Vascular Cerebral (AVC) isquémicos de repetição com diagnóstico tardio de NS.

Caso Clínico: Homem, 66 anos, dependente de terceiros desde há cerca de 6 meses em contexto de AVC isquémico trombótico prévio, é trazido ao serviço de urgências por quadro de alteração do estado de consciência e movimentos involuntários com >24 horas de evolução. Ao exame objetivo apresentava: lentificação psico-motora; orientado na pessoa e no espaço, com desorientação temporal; pupilas isocóricas, com reflexos pupilares mantidos; sem lesões aparentes de pares cranianos; força 1/5 no membro superior esquerdo e 4/5 no membro inferior esquerdo (sem parésias à direita). Efetuou-se estudo imagiológico com tomografia computadorizada cranioencefálica que revelou uma extensa área hipodensa de limites bem definidos envolvendo grande parte do território da artéria cerebral média (ACM) direita compatível com AVC prévio. Por estar fora do período de janela, não fez fibrinólise e optou-se por internar ao cargo de Medicina Interna por suspeita de nova lesão isquémica.

Durante o internamento efetuou estudo com ressonância nuclear magnética cráneo-encefálica que evidenciou área de encefalomalácia cortico-subcortical hemisférica direita, na dependência da ACM ipsilateral, com hipersinal nos contornos mais mediais da lesão descrita, compatível com insulto vascular isquémico em evolução, confirmando assim a suspeita de novo AVC.

Do estudo etiológico destaca-se titulação de anticorpos positiva para Tp, com teste não treponémico igualmente positivo (RPR 1/64). Assim, fez-se o despiste de NS com punção lombar, que revelou pleocitose com proteinorráquia e VDRL positivo (1/4), validando o diagnóstico de NS.

O doente cumpriu tratamento antibiótico com Penicilina G na dose de 24 milhões de UI por dia, durante 14 dias, encontrando-se à data da alta clinicamente melhorado.

Discussão e Conclusões: Sendo a sífilis denominada “a grande imitadora”, a NS tem de estar forçosamente incluída no diagnóstico diferencial de AVC. Assim esta infeção deve ser pesquisada ativamente através de serologias, pois o seu tratamento pode não só melhorar o quadro neurológico, mas também funciona como prevenção secundária.

A DOENÇA ATEROSCLERÓTICA DE ASSINTOMÁTICA A EVENTO AGUDO

Ana Alves, Marta Lisboa, Nuno Azevedo, Cristiana Sousa, Olivia Cardoso, Paula Vaz Marques Serviço Medicina Interna, CHTMAD

Introdução: Aterosclerose é uma doença geralmente silenciosa em que ocorre deposição de placas de ateroma no lúmen arterial, pode atingir diferentes territórios vasculares e causar estenose, trombose ou embolização. Quando sintomática tem importante morbimortalidade associada relacionada com o território atingido e grau de oclusão.

Caso Clínico: Homem 76 anos, dependente, antecedentes de insuficiência cardíaca congestiva, fibrilação auricular permanente, etilismo, hiperuricemia, adenocarcinoma reto (operado, realizou radioterapia, em vigilância) recorre à urgência por dor intensa súbita no membro superior direito (MSD) e agitação psicomotora marcada. Objetivamente vigil, pouco colaborante, sem défices neurológicos, pálido, extremidades frias e mal perfundidas, polipneico, hipertenso, taquicárdico, sem outras alterações. Documentada fibrilação auricular com resposta ventricular rápida. Tomografia computadorizada (TC) mostrava doença aterosclerótica difusa envolvendo aorta, ilíacos e provável trombose da artéria subclávia (SA) e braquial direita. Iniciada hipocoagulação com heparina não fracionada por isquemia aguda MSD e controlo de frequência cardíaca. Transferido para Cirurgia Vascular, confirmado trombo na SA e ausência distal de fluxo; submetido a trombectomia transumeral, angioplastia e stent da SA direita. Pós-operatório com hematoma região umeral direita. Ao segundo dia quadro clínico de anosognosia com extinção sensitiva, hemihipostesia esquerda, hemiplegia membro superior esquerdo e mioclonias. TC-crânio: enfartes agudos em território fronteira entre as artérias cerebrais anterior e média; angiografia-TC troncos supra-aórticos: estenose severa segmento distal artéria carótida comum direita por placa aterosclerótica excêntrica, condicionando estenose suboclusiva da artéria carótida interna e externa. Assumido Acidente Vascular Cerebral (AVC) isquémico, iniciou antiagregação, estatina e levetiracetam; decidido por Cirurgia Vascular e Neurologia a não realização de endarterectomia devido à extensão e localização da estenose carotídea. Iniciou reabilitação, manteve défices neurológicos.

Conclusões: Este caso permite nos não só uma reflexão sobre a doença aterosclerótica e as suas manifestações, num continuum sindrómico, desde assintomática a síndromes agudos life-threatening, cujo tratamento emergente tem impacto prognóstico. Como ainda discutir as diferentes terapêuticas ao dispor para cada situação, desde o tratamento médico, às técnicas invasivas.

AVC EM DOENTE JOVEM: A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Marinha Silva, José Nuno Alves, Eduardo Freitas, Octávia Costa, Dalila Parente, Ana Filipa Santos

Serviço de Medicina Interna, Hospital Santa Maria Maior; Serviço de Neurologia, Hospital de Braga; Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar do Tâmega e Sousa

Introdução: O acidente vascular cerebral (AVC) no adulto jovem é uma entidade pouco frequente. O seu diagnóstico etiológico constitui um desafio clínico, implicando uma investigação mais exaustiva e a consideração de etiologias raras.

Caso Clínico: Homem, 26 anos, antecedentes de surto psicótico (5 meses antes) e consumo de drogas ilícitas. Admitido por agitação e défice motor esquerdo com 36 horas de evolução. À admissão com clínica de enfarte total da circulação anterior (anosognosia, hemianópsia homónima esquerda, disartria, hemiparésia esquerda grau 3). Normotenso e apirético. Analiticamente, pesquisa de canabinóides positiva, sem mais alterações. A tomografia computadorizada (TC) cerebral revelou lesão isquémica recente em território da artéria cerebral média direita, com áreas de transformação hemorrágica e desvio das estruturas da linha média. O angioTC não permitiu identificar oclusão de grande vaso. Ficou internado na Unidade de AVC. Por agravamento clínico e imagiológico foi submetido a craniectomia descompressiva no segundo dia de internamento. Do extenso estudo analítico realizado (incluindo serologias, estudo pró-trombótico e imunológico) destaca-se trombocitopenia (77000/uL) e presença leve de antiocoagulante lúpico em 2 doseamentos (rácio 1.32; 1.48). O holter não revelou alterações, o ecocardiograma transesofágico mostrou aneurisma do septo interauricular e forâmen oval patente (FOP), com passagem de bolhas entre as aurículas direita e esquerda. Repetiu angioTC que revelou estenose da artéria carótida interna direita no segmento clinóideu de natureza indefinida. LCR normal. Ficou antiagregado. A evolução foi favorável, com reabilitação motora e terapia da fala. À data de alta, sem anosognosia ou assomatognosia, sem défices de campos visuais, com disartria e marcha possível com apoio de terceiros.

Discussão: A morbimortalidade causada pelo AVC neste grupo etário tem um forte impacto social e económico. Os fatores de risco clássicos são menos prevalentes, atribuindo-se normalmente maior relevância a outras condições geneticamente determinadas, ao uso de tabaco e de drogas recreativas, entre outras.

Conclusões: A etiologia do AVC no adulto jovem não é encontrada numa significativa percentagem de casos. Discute-se o possível papel do consumo de canábis e do FOP, apesar de uma causalidade direta ser difícil de estabelecer. O seguimento a longo prazo com repetição de alguns exames poderá permitir a redução dos AVCs classificados como criptogénicos.



IMAGENS NO AVC

IM01

FA E AVC HEMORRÁGICO: O DILEMA DA HIPOCOAGULAÇÃO

Inês Grenha, Joana Fontes, Joana Seródio, Manuel Barbosa, Tiago Mendes, Helena Vilaça, José Veloso, Lourdes Vilarinho, Paula Brandão

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

Legenda: Homem de 67 anos, obeso, com HTA, dislipidemia, IC com FEp, IM severa e FA hipocoagulada com DOAC. Está internado por endocardite quando inicia quadro de hemiparesia direita, sem outros défices. A TC mostra uma imagem nodular frontoparietal alta esquerda com hemorragia periférica. Suspendeu hipocoagulação, com recuperação progressiva dos défices. Às 4 semanas de evolução a angioRMN evidencia total oclusão carotídea esquerda e confirma lesão hemorrágica por fragilidade da circulação colateral.

IM02

ENFARTE MALIGNO DA ARTÉRIA CEREBRAL MÉDIA: UMA CONDIÇÃO CATASTRÓFICA

Joana Fontes, Inês Grenha, Joana Seródio, Manuel Barbosa, Tiago Mendes, Helena Vilaça, Lourdes Vilarinho, José Veloso, Paula Brandão

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

Legenda: Homem de 66 anos, autónomo, com antecedentes de HTA, dislipidemia e AVC isquémico, admitido por AVC isquémico em território da ACME com oclusão total da ACIE, sem indicação para intervenção pelo risco de embolização. Em D1 de internamento com agravamento neurológico devastador, após espirro, por embolização e oclusão trombótica da ACME. A TC-CE de reavaliação mostra extensa área de enfarte com transformação hemorrágica e rutura para o sistema ventricular. Faleceu em 24 horas.

IM03

ANEURISMA FUSIFORME DA ARTÉRIA BASILAR

Ana Margarida Coelho, Diana Pires Fernandes, Jorge Poço, Elisabete Pinelo

Serviço de Medicina Interna, Unidade Local de Saúde do Nordeste, Bragança

Legenda: O Aneurisma fusiforme da artéria basilar (AFAB), agudo ou crónico, é uma forma rara de dilatação aneurismática. Relatamos o caso de uma mulher de 77 anos com AFAB não tratado cirurgicamente há 5 anos, admitida no SU por disartria e hemiparésia esquerda com 2 horas de evolução (NIHSS14). TC CE mostrou AFAB de 20,8 mm com moldagem da vertente direita da protuberância. Sem indicação cirúrgica após exposição do caso a Neurocirurgia. Iniciou dexametasona, mas faleceu após 48 horas.

IM04

ANGIOPATIA AMILÓIDE UMA ETIOLOGIA DE ACIDENTE CEREBROVASCULAR HEMORRÁGICO DE REPETIÇÃO

Ana Alves, Marta Lisboa, Rita Gamboa, Cristiana Sousa, Olivia Cardoso, Paula Vaz Marques

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

Legenda: Mulher, 84 anos, história de hipertensão arterial, dislipidemia, demência e angiopatia amiloide (AA) com episódio prévio de hemorragia; recorre à urgência por síndrome confusional agudo. Tomografia computadorizada de crânio revelou hematoma recente temporal posterior direito com área de edema vasogénico perifocal de 26 x 22 mm de dimensões, sem indicação cirúrgica. Assumida lesão hemorrágica cerebral em contexto de AA, apresentou evolução clínica e imagiológica favorável, sem défices neurológicos.

IM05

DO AVC HEMORRÁGICO AO AVC ISQUÉMICO, E SE...?

Tiago Araújo, Isabel Taveira, Cláudia Vicente, Lucas Diaz, Teresa Bernardo, José Sousa e Costa

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

Legenda: Mulher, 75 anos, com Fibrilhação Auricular hipocoagulada com inibidor direto fator Xa. Admitida por disartria e hemiparesia esquerda de início súbito. A TC evidencia hematoma tálamo-capsular direito (volume 0.3 ml), tendo-se administrado complexo protrombínico (INR 2,3). Posteriormente verifica-se agravamento clínico súbito por AVC Isquémico. Talvez o evento tivesse acontecido igualmente, mas o “primum non nocere” ecoa. E se não tivéssemos administrado o complexo protrombínico?

UMA RECUPERAÇÃO INESPERADA...

Ana Oliveira e Costa, Rita Raimundo, Rafael Jesus,
Alberto Marques, Andreia Veiga

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

Legenda: Senhora de 87 anos, previamente autónoma, trazida ao SU por tonturas e parestesias no membro inferior direito após acordar. À admissão ao SU com desvio tónico da cabeça e olhos para a esquerda, afasia global, hemiplegia direita (NIHSS 26 pontos). TC crânio com evidência de hematoma lenticulocapsular esquerdo de provável etiologia hipertensiva. À data de alta sem afasia e apenas ligeira hemiparesia direita a iniciar treinos de marcha. TC de controlo (1 mês) com reabsorção do hematoma.

20^o CONGRESSO

NÚCLEO DE ESTUDOS
**DOENÇA
VASCULAR
CEREBRAL**
SOCIEDADE PORTUGUESA DE
MEDICINA INTERNA

22 e 23 de NOVEMBRO de 2019 / PORTO, HOTEL CROWNE PLAZA

ATRIBUIÇÃO DOS PRÉMIOS

AVC e Investigação Clínica

Estágio de 3 meses / OXFORD

AVC e Investigação Básica

Estágio de 3 meses / MADRID

Prémio de Mérito

AVC Inovação e Dinamismo

Estágio de 3 meses / BARCELONA

Submissão eletrónica de resumos: **06/10/2019**
Data limite

Publicação dos resumos na
Revista Portuguesa de Medicina Interna

Cursos com avaliação:

Trombólise e Trombectomia	Neuroimagem	Causas Raras de AVC	AIT - atualização
------------------------------	-------------	---------------------------	----------------------

Inscrições no congresso e nos cursos online:

www.spmi.pt/nucleos/nedvc ou
www.its-comunicacao.pt

Secretariados:

SPMI - adelina@spmi.pt
cristina@spmi.pt

it's (Ideas, Tools and Solutions)

20cong_nedvc_spmi@its-comunicacao.pt

Regulamento em:
www.spmi.pt/nucleos/nedvc

