

# Medicina Interna

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

SUPLEMENTO

VOL. 26

Edição  
Especial

novembro 2019



**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](http://www.publicationethics.org)

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

# 20<sup>o</sup> CONGRESSO

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

29 e 30 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 Mérito

**Inovação e Dinamismo** - Prémio Ferrer

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

Inscrições no congresso  
e nos cursos online:

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

## Secretariados:

**SPMI** - [adelina@spmi.pt](mailto:adelina@spmi.pt)  
[cristina@spmi.pt](mailto:cristina@spmi.pt)

**it's (Ideas, Tools and Solutions)**

[20cong\\_nedvc\\_spmi@its-comunicacao.pt](mailto:20cong_nedvc_spmi@its-comunicacao.pt)

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

# Medicina Interna

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

## Director | Diretor

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 de 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

Luís Duarte Costa, Hospital da Luz, Lisboa, Portugal

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

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

Maria João Lobão, Hospital de Cascais, Cascais, Portugal

Nuno Bernardino Vieira, Hospital de Portimão, Portimão, Portugal

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

Ramon Pujol, Faculty of Medicine, Universitat Barcelona, Espanha

Sofia Lourenço, Hospital Lusíadas, Lisboa, Portugal

Yehuda Shoenfeld, Zabludowicz Center for Autoimmune Diseases, Sheba Medical Center

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

## Editor Técnico | Technical Editor

João Figueira

## Consultora de Estatística | Statistical Consultant

Matilde Rosa

## Consultora Técnica | Technical Consultant

Helena Donato

## Consultora de Língua Inglesa | English Language Consultant

Ana Filipa Pires

## Open Access

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

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



ISSN 0872 - 671X  
E-ISSN 2183-9980

## Paginação | Publishing

Ad Médic, Lda.

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

Tel.: 218 429 710 Fax: 218 429 719

Paula Cordeiro - paula.cordeiro@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.: 217 520 570 Fax: 217 520 579

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 cloco, papel não ácido

Printed in acid-free paper

## Depósito Legal | Legal Deposit

175 203/02

## Indexada: IndexRMP | Indexed in: IndexRMP Journal Following the ICMJE Recommendations (5/7/15)

## Normas de Publicação | Instructions for Authors [http://revista.spmi.pt/site/normas\\_publicacao.php](http://revista.spmi.pt/site/normas_publicacao.php)

## Assinatura anual | Annual Subscription

€ 15

## Preço por número | Price per number

€ 5



A revista está conforme of princípios e procedimentos ditados pelo  
Committee on Publication Ethics (COPE) [www.publicationethics.org](http://www.publicationethics.org)

This Journal subscribes to the principals and guidelines of the  
Committee on Publication Ethics (COPE) [www.publicationethics.org](http://www.publicationethics.org)



Indexada / Indexing:

SciELO: Scientific Electronic Library Online  
DOAJ: Directory of Open Access Journals

# 20<sup>o</sup> CONGRESSO

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, Vítor Fagundes

## PATROCÍNIOS CIENTÍFICOS



## SPONSOR PLATINA



## SPONSORS OURO



## SPONSORS PRATA



## OUTROS SPONSORS



## SECRETARIADO

Sociedade Portuguesa de Medicina Interna  
Telf. 217 520 570  
Fax. 217 520 579  
cristina@spmi.pt | adelina@spmi.pt

it's comunicação - ideas, tools & solutions  
Telf. 211 327 431  
Fax. 211 327 438  
20cong\_nedvc\_spmi@its-comunicacao.pt

**29**  
Sexta-feira **NOV**

# 20° CONGRESSO

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

07:30

**Abertura do secretariado**

08:00

**Comunicações Científicas**

*Moderação:* Dulcília Sá, Aveiro | Carla Fraga, Penafiel

*Moderação:* Ana Gomes, Viseu | Rui Felgueiras, Porto

09:50

**Workshop - Painel de Peritos (televoto)**

*Moderação:* Luísa Fonseca, Porto | Jorge Poço, Macedo de Cavaleiros

**A melhor estratégia diagnóstica e terapêutica face a quatro casos clínicos**

*Medicina Interna* - Guilherme Gama, Porto

*Neurologia* - Henrique Costa, Vila Nova de Gaia

*Cardiologia* - Pedro Bernardo, Porto

*Neurorradiologia* - Mariana Baptista, Lisboa

11:20

**Intervalo e sessão de Posters**

11:50

**Sessão inaugural**

12:00

**Novas perspetivas (televoto)**

**Via Verde do AVC - Como otimizar e uniformizar**

*Presidência* - Paulo Ávila, Terceira | Elsa Azevedo, Porto

*Conferencista* - Ana Paiva Nunes, Lisboa

12:30

**Novas perspetivas (televoto)**

**Cuidado pós AVC - Reabilitação: quanto, quando e onde?**

*Presidência* - Sebastião Geraudes Barba, Santarém | M<sup>a</sup> José Festas, Porto

*Conferencista* - Ana Alves, Guimarães

13:00

**Almoço**

14:30

**Prós - Contras (televoto)**

*Presidência* - Teresa Fonseca, Lisboa

*Moderação* - Vítor Fagundes, Penafiel | Tiago Parreira, Porto

**Trombectomia em doentes com RANKIN  $\geq 3$**

*SIM* - todos beneficiam - Patrícia Ferreira, Lisboa

*NÃO* - sem ganho adicional - José Mário Roriz, Santa Maria da Feira

**Trombólise após as 4,5h**

*SIM* - alargar janela melhora outcome - Miguel Rodrigues, Almada

*NÃO* - risco hemorrágico elevado - Teresa Mesquita, Lisboa

16:00

**Intervalo**

16:30

**Mesa Redonda: Hemorragia cerebral - a importância dos pormenores**

*Presidência* - António Oliveira e Silva, Braga

*Moderação* - Ana Paula Fidalgo, Faro | Gustavo Santo, Coimbra

*Terapêutica minimamente invasiva, será uma opção?* - Pedro Alberto Silva, Porto

*Edema perihematoma, qual a melhor abordagem?* - Susana Afonso, Lisboa

*Scores de risco e avaliação de prognóstico* - Tiago Gregório, Vila Nova de Gaia

*HSA da convexidade - etiologia e terapêutica* - Ana Aires, Porto

18:00

**Reunião NEDVC**

**30** NOV  
Sábado

# 20° CONGRESSO

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

08:00

## Comunicações Científicas

*Moderação:* Paula Brandão, Ponte de Lima | Andreia Veiga, Vila Real  
*Moderação:* Ana Luísa Cruz, Famalicão | Marta Carvalho, Porto

10:00

## Hot Topics (televoto)

### Causas não ateroscleróticas de doença de grandes vasos

*Presidência* - M. Teresa Cardoso, Porto | Carmélia Rodrigues, Viana do Castelo  
*Conferencista* - Mariana Pintalhão, Porto

10:15

## Intervalo e sessão de Posters

10:45

### Mesa Redonda: Prevenção secundária do AVC: novas perspetivas e novas abordagens

*Presidência* - Luísa Fonseca, Porto  
*Moderação* - Ivone Ferreira, Viana do Castelo | Rafael Freitas, Funchal

*Diabetes, novos fármacos: melhores opções ou apenas mais opções? \** - Liliana Costa, Ponte de Lima  
*Insuficiência cardíaca: "the lost brain-heart connection" \*\** - Filipa Gomes, Porto  
*Dislipidemia - Para além das estatinas \*\*\** - Tiago Gregório, Vila Nova de Gaia  
*Terapêutica antitrombótica, novas estratégias \*\*\*\** - Paulo Chaves, Porto

Apoio: \*Boehringer Ingelheim - Lilly; \*\*Novartis; \*\*\*Servier; \*\*\*\*Bayer

12:15

## Encontro com especialista (televoto)

### Síndrome de vasoconstricção reversível: Estado da arte

*Presidência* - Luísa Rebocho, Évora | João Alcântara, Lisboa  
*Conferencista* - Liliana Pereira, Almada

12:30

## Encontro com especialista (televoto)

### Características da placa carotídea e grau de estenose. Como avaliar a melhor opção terapêutica

*Presidência* - Fátima Grenho, Lisboa | Vítor Oliveira, Lisboa  
*Conferencista* - Pedro Castro, Porto

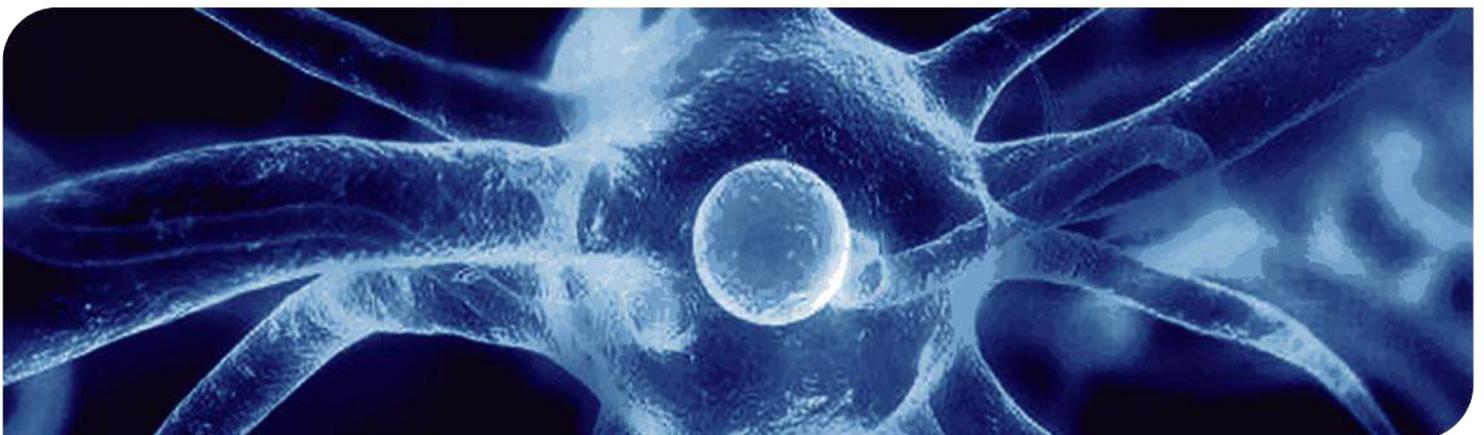
12:45

## Entrega de Prémios do NEDVC

*AVC e Investigação Científica* - Estágio 3 meses em Oxford

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

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



## Sessão de Comunicações Científicas 1

Moderação: Dulcília Sá, Aveiro; Carla Fraga, Penafiel

08:00 - 08:08

### Casuística de uma unidade de AVC (CC1)

Ana Margarida Coelho, Andreia Diegues, Lília Castelo Branco, Jorge Poço, Elisabete Pinelo  
Ana Catarina Dionísio, Filipe Correia, Vítor Tedim Cruz

<sup>1</sup> Serviço de Medicina Interna, Unidade Hospitalar de Bragança; <sup>2</sup> Unidade de AVC, Unidade Hospitalar Macedo de Cavaleiros, Unidade Local de Saúde do Nordeste

08:08 - 08:16

### Acidente vascular cerebral e disseção arterial: experiência num hospital distrital (CC2)

Joana Milho, Patrícia Varela Ramos, Gil Nunes, Elisa Campos Costa, Ana Palricas, Ary Sousa,  
Alexandre Amaral e Silva

Unidade de AVC, Hospital Vila Franca de Xira

08:16 - 08:24

### Disseções arteriais cérvicocerebrais numa unidade de AVC (CC3)

Carolina Azoia, Rita Raimundo, Andreia Veiga, Ricardo Almendra

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

08:24 - 08:32

### Pneumonia no acidente vascular cerebral (AVC) e fatores de risco associados: realidade de uma unidade de AVC (CC4)

Andreia Diegues, Margarida Coelho, Filipa Rodrigues, Rita Silva, Ana Rita Lopes, Sérgio Alves, Tiago Ceriz, Elisa Tomé, Jorge Poço, Eugénia Madureira

Unidade Local de Saúde do Nordeste

08:32 - 08:40

### Argonauta-2 na resposta inflamatória pós-isquémia (CC5)

João Pedro Vicente Pais, Marta Pereira, Cláudia Saraiva, Liliana Bernardino, Ana Clara Cristóvão,  
Raquel Ferreira

Centro de Investigação em Ciências da Saúde - Universidade da Beira Interior (CICS-UBI)

08:40 - 08:48

### Infeção nosocomial em doentes admitidos por acidente vascular cerebral num internamento de reabilitação (CC6)

Helena Tavares, Tiago Pimenta, David Reis, Nilza Pinto, Sílvia Magalhães, Afonso Rocha, Maria José Festas, Fernando Parada

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

## Sessão de Comunicações Científicas 2

Moderação: Ana Gomes, Viseu; Rui Felgueiras, Porto

08:55 - 09:03

### Acidente vascular cerebral isquémico e tratamento de fase aguda: o género importa? (CC7)

Anna Taulaigo, Bárbara Pedro, Marisa Mariano, Ana Paiva Nunes

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

09:03 - 09:11

### Doentes com fibrilação auricular detetada pelo registador de eventos implantável – caracterização dos doentes, tratamento e follow-up (CC8)

Susana Escária, Sílvia Lourenço, Vasco Neves, Sara Barata, Tânia Emerenciano, Carmen Corzo,  
Pedro Dionísio, José Aguiar, Conceição Barata, Luísa Rebocho

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

09:11 - 09:19

### Preditores de prognóstico em doentes com AVC isquémico e insuficiência cardíaca (CC9)

Eugeniu Gisca, Bruno Maia, Ana Paiva Nunes

Serviço de Medicina Interna, Hospital Garcia de Orta; Unidade Cerebrovascular, Hospital de São José, Centro Hospitalar Universitário de Lisboa Central

09:19 - 09:27

### Fibrinólise após 4h30 do início dos sintomas de AVC – Casuística de 7 anos de uma unidade de AVC (CC10)

Sara Nicolau, Bruno Maia, Ana Paiva Nunes

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

09:27 - 09:35

### Impacto da terapêutica de reperfusão no outcome de doentes nonagenários com AVC isquémico (CC11)

Clara Gomes<sup>2</sup>, Vanessa Barcelos<sup>1</sup>, Verónica Guiomar<sup>2</sup>, Mariana Pintalhão<sup>2</sup>, Jorge Almeida<sup>2</sup>, Luísa Fonseca<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Medicina Interna, Hospital do Divino Espírito-Santo, Açores; <sup>2</sup>Serviço de Medicina Interna/Unidade AVC, Centro Hospitalar Universitário de São João, Porto

09:35 - 09:43

### Trombectomia mecânica e independência funcional: comparação dos ensaios clínicos com o mundo real – análise de 3 anos (CC12)

Ana Ferreira Pacheco, Ana Silva Rocha, Francisco Pombo, Dalila Parente, Anabela Silva, André Paupério, Helena Vilaça, Inês Cunha, Luís Nogueira, João Rocha, Vítor Fagundes, Maria Mesquita

Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar Tâmega e Sousa

## Sessão de Comunicações Científicas 3

**Moderação:** Paula Brandão, *Ponte de Lima*; Andreia Veiga, *Vila Real*

08:00 - 08:08

### **Frequência, preditores e prognósticos da aplicação de cuidados paliativos na fase aguda do acidente vascular cerebral: análise de um centro (CC13)**

Ana Ponciano, Ana João Carvalho, Catarina Faria, José Leite, Célio Fernandes  
*Serviço de Medicina 2, Centro Hospitalar de Leiria*

08:08 - 08:16

### **Referenciação de doentes para a RNCCI numa unidade de AVC (CC14)**

Tiago Ceriz, Miguel Alves, Sergio Alves, Andreia Dieges, Filipa Rodrigues, Jorge Poço, Hugo Vaz, Rui Ricardo  
*Serviço Medicina Interna, Unidade Local de Saúde do Nordeste, Bragança*

08:16 - 08:24

### **Acidente vascular cerebral e acidente isquémico transitório em doentes hipocoagulados com não antagonistas da vitamina K – A realidade de um Hospital distrital (CC15)**

Paula Gonçalves Costa, Ana Rita Rodrigues, Emanuel Araújo, Luísa Pinto, Alcina Ponte  
*Serviço de Medicina I, Centro Hospitalar de Leiria*

08:24 - 08:32

### **Avaliação da implementação de um protocolo de via verde de AVC (CC16)**

Maria Beatriz Santos, Magda Garça, Paulo Ávila  
*Serviço de Medicina Interna, Hospital de Santo Espírito da Ilha Terceira, Açores*

08:32 - 08:40

### **Indicadores de qualidade no acidente vascular cerebral (AVC): realidade de uma unidade de AVC (CC17)**

Andreia Diegues, Rita Silva, Tiago Ceriz, Sérgio Alves, Miguel Alves, Ana Rita Lopes, Filipa Rodrigues, Elisa Tomé, Jorge Poço, Ilda Matos, Eugénia Madureira  
*Unidade Local de Saúde do Nordeste*

08:40 - 08:48

### **Avaliação do status neurológico após trombólise (CC18)**

C. Medeiros, A. Dias, I. Santos, J. Monteiro, R. Assis, A. Araujo, L. Pessoa, T. Pereira, N. Catorze  
*Centro Hospitalar Médio Tejo*

08:48 - 08:56

### **Papel da argonata-2 na recuperação vascular em isquémia (CC19)**

Marta Machado-Pereira<sup>1</sup>, João Pedro Pais<sup>1</sup>, Liliana Bernardino<sup>1</sup>, Ana Clara Cristovão<sup>1,2</sup>, Raquel Ferreira<sup>1</sup>  
*<sup>1</sup>Centro de Investigação em Ciências da Saúde (CICS-UBI), <sup>2</sup>NeuroSoV, UBImedical, Universidade da Beira Interior*

## Sessão de Comunicações Científicas 4

**Moderação:** Ana Luíza Cruz, *Famalicão*; Marta Carvalho, *Porto*

09:00 - 09:08

### **AVC e fibrinólise num Hospital distrital (CC20)**

Alexandra Dias, Catarina Medeiros, Inês Santos, Joana Monteiro, Rui Assis, Ana Araújo, Lucília Pessoa, Tiago Pereira, Nuno Catorze  
*Centro Hospitalar do Médio Tejo*

09:08 - 09:16

### **Síndrome do anticorpo antifosfolípido – experiência da consulta de hipocoagulação de doenças cerebrovasculares (CC21)**

Jorge Rodrigues Fernandes, Marisa Mariano, Ana Paiva Nunes  
*Unidade Cerebrovascular, Centro Hospitalar Universitário de Lisboa Central*

09:16 - 09:24

### **Caracterização de população de jovens adultos com acidente vascular cerebral (CC22)**

João Ananias Gonçalves, Luísa Fonseca, Guilherme Gama  
*Departamento de Medicina, Hospital da Luz Arrábida; Unidade de AVC, Centro Hospitalar Universitário São João, Porto*

09:24 - 09:32

### **Principais motivos de acidente vascular cerebral e acidente isquémico transitório em doentes hipocoagulados com não antagonistas da vitamina K (CC23)**

Ana Rita Rodrigues, Paula Gonçalves Costa, Emanuel Araújo, Luísa Pinto, Alcina Ponte  
*Serviço de Medicina I, Centro Hospitalar de Leiria*

09:32 - 09:40

### **Estudo casuístico dos hipocoagulados com hemorragia intracraniana que necessitaram de administração de complexo protrombótico entre os anos 2017 e 2018 no nosso Hospital (CC24)**

Mariana Benita Afonso, Raquel Dias, Joana Cabral, Ana Rita Marques, Ana Paula Barbosa, Carlos Capela, António Marques  
*Unidade Cerebrovascular, Hospital de São José, Centro Hospitalar Universitário de Lisboa Central*

09:40 - 09:48

### **Via verde AVC num hospital distrital. Mudou alguma coisa? (CC25)**

Pedro Pinto, Miguel Costa, Duarte Silva, Deniz Passos, Miguel Souto, Sofia Lopes, Emília Guerreiro,, Diana Guerra, Carmélia Rodrigues  
*Serviço de Medicina 1 e UAVC, Hospital de Santa Luzia, ULS Alto Minho, Viana do Castelo*

09:48 - 09:56

### **Estudo de alterações do perfil de pressão avaliado através de mapa em doentes com AVC isquémico lacunar e não lacunar (CC26)**

Nuno Vieira Brito, Paula Alcântara, Cristina Alcântara, Fátima Veloso, Carlos S Moreira  
*Serviço de Medicina 1A, Hospital Santa Maria, Centro Hospitalar Lisboa Norte*

## SESSÃO DE POSTERS

**29** NOV  
Sexta-feira

### **Grupo 2 - P06 a P10 - CORAÇÃO E AVC**

Moderação: Alberto Fior, *Lisboa*; Carlos Andrade, *Porto*

### **Grupo 4 - P16 a P21 - AVC ISQUÊMICO**

Moderação: Ana Paula Fidalgo, *Faro*; Pedro Correia, *Viana do Castelo*

### **Grupo 6 - P28 a P33 - MISCELÂNEA**

Moderação: Luísa Pinto, *Leiria*; João Rocha, *Penafiel*

**30** NOV  
Sábado

### **Grupo 1 - P01 a P05 - CARDIOEMBOLISMO E TROMBOFILIA**

Moderação: Luís Nogueira, *Penafiel*; Ana Monteiro, *Matosinhos*

### **Grupo 3 - P11 a P15 - HEMORRAGIA CEREBRAL E TVC**

Moderação: Irene Miranda, *Viana do Castelo*; Gustavo Santo, *Coimbra*

### **Grupo 5 - P22 a P27 - CAUSAS MENOS COMUNS**

Moderação: Emanuel Araújo, *Leiria*; Ana Filipa Santos, *Braga*

### **Grupo 7 - P34 a P38 - AVC DA CIRCULAÇÃO POSTERIOR**

Moderação: Anabela Freitas, *Penafiel*; Filipe Correia, *Matosinhos*



**30** NOV  
Sábado

# 20° CONGRESSO

NÚCLEO DE ESTUDOS DA 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

### *PRÉMIO MÉRITO INOVAÇÃO E DINAMISMO - PRÉMIO FERRER*

Estágio de 3 meses em Barcelona

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

## CURSOS NO CONGRESSO

*VIA VERDE AVC - TROMBÓLISE E TROMBECTOMIA \**

*NEUROIMAGEM NO AVC - ASPETOS PRÁTICOS*

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

Apoio: \*Boehringer Ingelheim

**Organização e Coordenação do Núcleo de Estudos da Doença Vascular Cerebral da SPMI**  
*Hotel Crowne Plaza, Porto | 30 de novembro 2019 | 15h - 19h*

**Carga horária:** 4 h

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

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

**Preço:** 60,00€

PP01

## SÍNDROME DE VASOCONSTRIÇÃO REVERSÍVEL E ANEURISMA INTRACRANIANO - UMA CAUSA OU UMA COINCIDÊNCIA?

Bruno Cunha, Isabel Fragata, Ana Paiva Nunes, João Reis

*Serviço de Neurorradiologia e Unidade Cérebro-Vascular, Centro Hospitalar Universitário de Lisboa Central*

**Introdução:** A Síndrome de Vasoconstrição Cerebral Reversível (SVCR) é uma síndrome clínica e radiológica caracterizada por cefaleia explosiva, "thunderclap", e vasoconstrição reversível das artérias cerebrais. No entanto, os sintomas e achados imagiológicos podem ser sobreponíveis a outros distúrbios do sistema nervoso central (SNC), nomeadamente hemorragia subaracnoideia aneurismática e Vasculite Primária do SNC.

**Caso Clínico:** Mulher com 55 anos, sem antecedentes patológicos relevantes ou medicação habitual, em viagem na Tanzânia quando teve primeiro episódio de cefaleia holocraniana, de carácter súbito, explosivo e recorrente. Após uma semana, aquando do seu regresso, por persistência de cefaleia diária, realizou ressonância magnética crânio-encefálica, que mostrou hemorragia subaracnoideia (HSA) sulcal mais evidente na alta convexidade fronto-parietal direita e vasospasmo cerebral difuso, não tendo sido identificadas malformações vasculares no estudo angioRM. Foi colocada a hipótese diagnóstica de SVCR. Complementou estudo com angioTC que confirmou vasospasmo difuso, e mostrou duvidosa dilatação do segmento oftálmico da carótida interna direita. Neste contexto, realizou angiografia cerebral que identificou aneurisma sacular do segmento oftálmico da carótida interna direita, com cerca de 3.5 mm de diâmetro, e apresentando irregularidade focal da parede sugestiva de ruptura. Procedeu-se ao tratamento do aneurisma com colocação de stent divisor de fluxo. Verificou-se melhoria progressiva da cefaleia, reversão do vasospasmo e significativa reabsorção da HSA sulcal. Teve alta assintomática.

**Discussão:** Diferenciar SVCR de HSA aneurismática pode ser desafiante devido à sobreposição das características clínicas e imagiológicas. O cenário

de cefaleia "thunderclap", HSA sulcal e aneurisma distante poderá ser particularmente difícil. Tratar-se-á de um aneurisma não roto coincidente ou subjacente ao mesmo mecanismo patológico ainda não esclarecido? Ou estaremos perante uma pequena hemorragia sentinela do aneurisma, fonte de um quadro clínico semelhante à SVCR?

**Conclusões:** A diferenciação de SVCR e HSA aneurismática nem sempre é linear, existindo grande sobreposição clínica e imagiológica. No presente caso, o aspeto irregular da parede do aneurisma é muito sugestiva de ponto de ruptura e natureza aneurismática da HSA sulcal. O risco de re-ruptura aneurismática é de 6,9%, com elevada morbi-mortalidade, pelo que se optou pelo tratamento do aneurisma.

PP02

## DESAFIOS NA ABORDAGEM DO AVC ISQUÉMICO CARDIOEMBÓLICO

Arsénio Barbosa, Bruno Besteiro, Verónica Cabreira, Mariana Pintalhão, Filipa Gomes, Luísa Fonseca

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

**Introdução:** O acidente vascular cerebral isquémico de localização cortical obriga a pesquisa etiológica mais exaustiva, quando não está presente fibrilação auricular. Na maioria dos casos é necessário início de hipocoagulação, o timing de início da mesma pode ser difícil de determinar.

**Caso Clínico:** Apresenta-se o caso clínico de um homem de 57 anos, com história de hipertensão arterial, dislipidemia, diabetes mellitus tipo 2, obesidade e insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida de etiologia isquémica pós-enfarte agudo do miocárdio com revascularização percutânea da descendente anterior em 2013 (por trombo intraventricular, cumpriu 6 meses de hipocoagulação, suspensa após documentação de ausência do mesmo), que recorre ao SU por manutenção de náuseas e cefaleia, de início súbito pela manhã, enquanto trabalhava. À admissão apresentava-se com hemianópsia homónima esquerda, parésia facial central esquerda menor e hipostesia esquerda, sem outras défices neurológicos descritos, pontuando 4 na escala de National Institutes of Health Stroke Scale. Realizou tomografia axial computadorizada (TC) cerebral que mostrou área de enfarte estabelecida no território da artéria cerebral média direita- enfarte cortico-subcortical temporo-parieto-occipital direito - com trombo distal no segmento M2-M3. Pelo tempo de evolução, enfarte estabelecido e oclusão distal, não foi

candidato a terapêutica de reperfusão, tendo sido admitido na unidade de AVC. Para esclarecimento etiológico realizou ecodoppler sem lesões significativas; ecocardiograma transtorácico que mostrou aneurisma apical com acinesia da parede anterior e disfunção moderada do ventrículo esquerdo (VE); Ressonância magnética cardíaca que mostrou disfunção ventricular esquerda grave (22%) e trombo apical no VE. Ao 9º dia de internamento realizou TC-cerebral que evidenciou transformação hemorrágica do enfarte prévio, tendo sido, por esse motivo, protelado início de hipocoagulação. O doente manteve-se estável do ponto de vista neurológico, apesar de aumento da hemorragia em TC's subsequentes, tendo realizado angio TC que excluiu TVC e malformação vascular. Foi iniciada hipocoagulação 26 dias após o evento.

**Conclusões:** Este caso alerta-nos para a necessidade de, quando existe forte suspeita de cardioembolismo, ser, por vezes, necessário realização de exames mais específicos para confirmar a presença de fonte embólica. Revela também os desafios colocados aos clínicos aquando do início de hipocoagulação nos doentes com AVC isquémico agudo.

PP03

## TROMBOSE VENOSA CEREBRAL E HEMATOMA SUBDURAL, COMO ABORDAR?

Maria Lume, Daniel Ferreira, Maria João Pinto, Carina Reis, Pedro Castro, Marta Carvalho, Luísa Fonseca

Unidade de AVC, Centro Hospitalar Universitário de São João E.P.E., Porto

**Introdução:** A trombose venosa cerebral (TVC) é uma forma incomum de Acidente Vascular Cerebral (AVC) com clínica muito variável, que afeta preferencialmente mulheres jovens, ocorrendo frequentemente em contexto de gravidez, puerpério ou uso de anticoncepcional oral (ACO). A associação de hematoma subdural (HSD) espontâneo a TVC é ainda mais rara, podendo obrigar a estudo etiológico mais abrangente e dificultar a realização de terapêutica anticoagulante.

**Caso Clínico:** Mulher de 44 anos, com artrite inflamatória seronegativa, obesa e medicada com ACO, hidroxicloroquina e anti-inflamatório não esteróide. Recorreu ao SU por cefaleia occipital em moedeira com 3 dias de evolução, com resposta parcial a analgesia e agravamento súbito nesse dia, ao acordar, com irradiação frontal. No SU hemodinamicamente estável e apirética. Exame neurológico incluindo fundo ocular, estudo analítico e da coagulação sem alterações. Sem resposta a analgesia. TAC crânio-encefálica (CE) e angioTAC (arte

rial/venosa) evidenciou "hemorragia recente inter-hemisférica na foice anterior com cerca de 7 mm; trombose de seio transverso, sigmóide, transição sigmoidejugular à esquerda e déficit segmentar de preenchimento no seio transverso à direita; sem evidência de aneurisma ou malformação arteriovenosa". Internada na unidade AVC, iniciada hipocoagulação com heparina não fraccionada (HNF) e otimizada a analgesia. Obteve-se controlo da cefaleia, sem défices neurológicos de novo. TAC CE de controlo (48h) revelou aumento do conteúdo hemático subdural, que foi confirmado por RM cerebral (sem lesão de parenquimatosa). Angiografia cerebral sem alterações de relevo. Estudo pró-trombótico e imunológico negativo. Realizou angio-RM cerebral e medular, e angiografia medular para despiste de malformações vasculares e hipotensão espontânea de LCR, causas associadas tanto a HSD como a TVC. Manteve estabilidade neurológica, com reabsorção de hemorragia em TC CE posterior. Teve alta hipocoagulada com varfarina e orientada para consulta externa.

**Discussão e Conclusões:** A associação de TVC e HSD espontâneo é rara. Neste caso, a clínica era sugestiva de TVC, no entanto, a existência de HSD numa localização remota coloca a suspeição de outra causa para a hemorragia, que não foi possível confirmar. Não foi identificada outra etiologia para TVC além de utilização de ACO. Realçamos a importância da manutenção de hipocoagulação apesar do componente hemorrágico, que contribuiu para a evolução favorável do caso.

PP04

## DIFERENTES ABORDAGENS E RESULTADOS DE 3 CASOS DE AVC MÍNOR COM OCLUSÃO DE GRANDE VASO

Eugeniu Gisca, Adriana Bandeira, Bruno Cunha, Ana Paiva Nunes

Unidade Cérebro-Vascular, Centro Hospitalar Universitário de Lisboa Central

**Introdução:** O acidente vascular cerebral (AVC) menor com oclusão de grande vaso é uma situação de abordagem controversa onde não existe ainda evidência científica que nos permita um elevado grau de segurança. Os autores descrevem três casos clínicos de doentes com NIHSS <4 e oclusão de grande vaso, com abordagens e resultados diferentes.

### Caso Clínico:

**Caso1:** Doente de 55 anos, admitido por extinção visual e tátil esquerda (NIHSS:2). TC-CE - ASPECTS 10, angioTC-CE com oclusão do M1 da ACMD. Submetido a fibrinólise, realizou RM-CE

com DWI/FLAIR e estudo de perfusão que revelou hipoperfusão em todo o território da ACMD. Submetido a TEV e antiagregação intra-arterial com Eptifibatide, tendo permanecido irregularidade do M1 direito. Evolução clínica com agravamento neurológico (NIHSS:8).

**Caso2:** Mulher de 75 anos, admitida por apagamento do sulco naso-geniano, parésia menor do MS e hemihipoestesia esquerdas (NIHSS:3) com tempo de evolução indeterminado. TC-CE - ASPECTS 9, angioTC-CE com oclusão do M1 da ACMD. Realizou RM-CE que revelou pequenas lesões vasculares isquêmicas agudas lenticular e fronto-rolândicas direitas, e estudo de perfusão apresentava "mismatch" entre a perfusão e difusão. Realizou angiografia diagnóstica que revelou oclusão do M1 da ACMD com padrão de colateralização pial na dependência da ACA direita, que indicava cronicidade do processo. Evolução clínica com estabilidade neurológica e funcional, tendo sido alta com dupla antiagregação referenciada a consulta de cerebrovasculares.

**Caso3:** Mulher de 85 anos, admitida por apagamento do sulco naso-geniano e hemiparésia esquerda ligeira (NIHSS:3). TC-CE revelou lesão sequelar no território da divisão superior da ACMD, angioTC-CE revelou oclusão distal do M1 da ACMD. Submetida a trombólise e realizou RM-CE com estudo de perfusão que revelou aumento do MTT e diminuição do CBF em todo o território da ACMD mas sem lesões agudas no estudo de difusão. Foi submetida a TEV (TICI final 3). Evolução neurológica favorável (NIHSS:1), tendo sido referenciada a consulta de cerebrovasculares.

**Discussão:** Os autores pretendem realçar as diferenças que ainda existem na abordagem terapêutica nos casos de AVC menor, correspondendo, conseqüentemente, a diferentes resultados neurológicos e funcionais. Estudos de larga escala são necessários para melhor caracterização deste subgrupo de doentes e uniformização da abordagem terapêutica com vista a obtenção de melhores resultados com menores efeitos adversos possíveis.

CC01

## CASUÍSTICA DE UMA UNIDADE DE AVC

Ana Margarida Coelho<sup>1</sup>, Andreia Diegues<sup>1</sup>, Lilia Castelo Branco<sup>1</sup>, Jorge Poço<sup>2</sup>, Elisabete Pinelo<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Medicina Interna, Unidade Hospitalar de Bragança; <sup>2</sup>Unidade de AVC, Unidade Hospitalar Macedo de Cavaleiros, Unidade Local de Saúde do Nordeste

**Introdução:** Apesar dos progressos obtidos nas várias fases de intervenção sobre a doença vascular cerebral (DVC), o AVC continua a ser a principal causa de morte e incapacidade crónica em Portugal. Sendo a idade, o principal fator de risco não modificável para esta patologia e sabendo-se que a fibrilhação auricular (FA) é a arritmia mais comum nos idosos, os autores pretendem avaliar o perfil demográfico, fatores de risco (com especial relevância para a FA) e evolução clínica dos doentes internados numa Unidade de AVC (U. AVC).

**Material e Métodos:** Estudo retrospectivo a partir dos processos clínicos de doentes internados numa U. AVC de nível C, entre 1 de janeiro a 30 junho de 2019.

**Resultados:** Dos 80 doentes, 53.4% eram do género masculino, com média de idades de 78 ±11.24 anos. mRS médio prévio de 2.55. Fatores de risco: HTA (64,2%), dislipidemia (51.9%), FA (31.25%), diabetes mellitus (19.8%) e DVC prévia (15%). NIHSS médio de 11 (admissão). 67 enfartes cerebrais (TACI: 24, PACI: 19, LACI: 15, POCI: 9), 8 hemorragias intracerebrais e 3 AITs. Etiologia dos enfartes: 29 cardioembólica, 10 aterosclerose grandes vasos, 7 oclusão pequenas artérias e 21 indeterminada. 9 doentes foram submetidos a trombólise, 2 a trombectomia e 1 a ambos procedimentos. Dos 25 doentes com FA, 13 foram um diagnóstico de novo. Dos restantes, 4 não estavam hipocoagulados, e apenas 2 tinham aparente motivo clínico para não o fazer. Na alta, foram para domicílio (42,5%) e para a RNCCI (32,5%). Todos os doentes foram referenciados para a Consulta de AVC. A proporção de dependência total/grave no momento da alta é maior para os TACI (52,9%) e menor para os LACI (7,1%). mRS médio à data de alta: 2.84. A mortalidade foi de 13,8%. A demora média foi de 11,9 dias.

**Discussão e Conclusões:** A idade avançada, bem como os múltiplos fatores de risco vascular implicam uma atenção redobrada nas várias fases de

prevenção da doença. É possível estabelecer relação entre a Classificação de OCSP e TOAST: TACI (etiologia cardioembólica) e LACI (oclusão de pequenos vasos). No AVC cardioembólico, a FA representa a causa mais frequente (72,4%), continuando a existir alguns doentes que não estarão sob a melhor terapêutica médica. Entre a admissão e a alta verificou-se redução significativa da proporção de indivíduos com dependência total, sugerindo um intenso investimento da U. AVC na reabilitação dos doentes durante o internamento.

CC02

## ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL E DISSEÇÃO ARTERIAL: EXPERIÊNCIA NUM HOSPITAL DISTRITAL

Joana Milho, Patrícia Varela Ramos, Gil Nunes, Elisa Campos Costa, Ana Palricas, Ary Sousa, Alexandre Amaral e Silva

Unidade de AVC, Hospital Vila Franca de Xira

**Introdução:** No acidente vascular cerebral (AVC) a disseção arterial crânio-cervical é responsável por cerca de 1-2% dos casos, com pico de incidência aos 40-50 anos e afeta principalmente a artéria carótida (AC). A clínica é variável e o diagnóstico deve ser confirmado por neuroimagem. Pretende-se caracterizar a experiência com esta patologia, num Hospital Distrital.

**Material e Métodos:** Estudo observacional retrospectivo de doentes com diagnóstico de disseção arterial crânio-cervical, internados ou avaliados em Consulta de Doença Cerebrovascular que realizaram ecoDoppler, no período de Janeiro de 2013 a Setembro 2019. Foram estudados aspetos demográficos, comorbilidades, fatores desencadeantes, apresentação clínica, exames complementares, tratamento e incidência de novo evento cerebrovascular.

**Resultados:** Identificou-se disseção em 20 doentes com idade mediana de 47 anos, dos quais 65% eram homens. Como co-morbilidades destacam-se a hipertensão arterial (45%), dislipidémia (40%) e diabetes mellitus (20%). As apresentações mais frequentes foram hemiparésia (60%), cefaleia (40%), afasia e disartria (35%) e parésia facial (30%). Todos os doentes realizaram estudo neurossonológico: os vasos mais afetados foram as AC (em particular a interna), seguindo-se a artéria vertebral. As disseções da AC manifestaram-se frequentemente por défices motores, e da AV por cefaleia e tonturas. Na maioria dos casos nenhum fator desencadeante foi identificado. Quatro doentes foram submetidos a tratamento de revascularização endovascular, metade sem sucesso. Todos iniciaram terapêutica anti-trom

bótica: 50% antiagregação plaquetária, 35% anti-coagulação e 15% terapêutica combinada.

A neuroimagem identificou isquémia cerebral na maioria dos casos. Registou-se um óbito. Não se registaram eventos hemorrágicos ou isquémicos a 30 dias.

**Discussão:** Trata-se de uma população com aspetos demográficos semelhantes aos descritos noutros estudos. Relewa-se ausência de recorrência de eventos e ocorrência de apenas um óbito. Na maioria dos doentes não foi possível identificar fator desencadeante, assumindo-se isto como limitação pelo facto de se tratar de um estudo retrospectivo.

**Conclusões:** A disseção das artérias crânio-cervicais constitui uma importante causa de AVC, sobretudo no jovem. Na abordagem do AVC agudo esta etiologia deve ser tida em conta, atendendo à existência de novas opções terapêuticas, nomeadamente endovasculares, que poderão ter algum papel em casos específicos.

CC03

## DISSEÇÕES ARTERIAIS CÉRVICOCEREBRAIS NUMA UNIDADE DE AVC

Carolina Azoia, Rita Raimundo, Andreia Veiga, Ricardo Almendra

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

**Introdução:** A disseção das artérias cérvicocerebrais (DAC) ocorre devido a rotura da parede das artérias carótidas ou vertebrais, causando estenose luminal ou dilatação aneurismática. A subsequente falência hemodinâmica ou o tromboembolismo local culminam em eventos isquémicos cerebrais.

**Material e Métodos:** Análise retrospectiva da informação clínica constantes na base de dados de doentes admitidos numa Unidade de AVC entre Janeiro de 2009 e Dezembro de 2018.

**Resultados:** Foram incluídos 15 doentes dos quais 67% eram homens, com idade média de 45.4 anos. 13 casos (87%) envolveram a carótida e 2 (13%) a vertebral. Existia história prévia de trauma em 5 doentes (33%) e foi diagnosticada displasia fibromuscular a 1 doente (7%). Nas disseções espontâneas, 40% dos doentes possuía antecedentes de hipertensão, 10% de enxaqueca, 10% de tabagismo e 10% de consumo de contraceptivos. O AVC e o AIT foram as apresentações mais frequentes, especialmente nas disseções da vertebral (100% vs 77%). Os sintomas mais vezes associados foram a cefaleia e a cervicalgia. Considerando a topografia das disseções arteriais,

a porção extracraniana foi a mais frequentemente afectada. Todos os doentes foram submetidos a tratamento antitrombótico, 14 (93%) com anticoagulante e 1 (7%) com antiplaquetário.

**Conclusões:** As DAC são causas importantes de AVC antes dos 45 anos. Na presença de cefaleia ou cervicalgia concomitantes, síndrome de Horner ou paralisia de um par craniano, deve colocar-se esta hipótese diagnóstica. Embora as normas de orientação actuais sejam pouco claras quanto ao tratamento ideal, os anticoagulantes mantêm-se a primeira linha.

CC04

## PNEUMONIA NO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL (AVC) E FATORES DE RISCO ASSOCIADOS: REALIDADE DE UMA UNIDADE DE AVC

Andreia Diegues, Margarida Coelho, Filipa Rodrigues, Rita Silva, Ana Rita Lopes, Sérgio Alves, Tiago Ceriz, Elisa Tomé, Jorge Poço, Eugénia Madureira

*Unidade Local de Saúde do Nordeste*

**Introdução:** A pneumonia é das complicações mais frequente no acidente vascular cerebral (AVC), associando-se a elevada mortalidade. Deste modo a avaliação de preditores para o desenvolvimento da pneumonia nestes doentes é útil de forma a prevenir o seu aparecimento e melhorar as estratégias terapêuticas.

**Material e Métodos:** Estudo retrospectivo e descritivo, incluindo os doentes admitidos em uma unidade de AVC, no período de 6 meses. Todos os dados foram colhidos com base na consulta do processo clínico.

**Resultados:** Dos 80 doentes incluídos no estudo, 36 (45%) mulheres e 44 (55%) homens, com idade média de  $78 \pm 11,2$  anos. A pneumonia foi identificada em 14 (17,5%) doentes, com idade média de 81 anos. A demora média de internamento foi de 24 vs 17 dias na amostra total. O AVC hemorrágico foi identificado em 28,6% dos doentes com pneumonia vs 10% da amostra total e o AVC isquémico em 71,4% dos doentes com pneumonia vs 80% do total. Na admissão aqueles com pneumonia apresentavam uma pontuação de 17 na escala de NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale) vs 11 pontos de média na amostra total. Nos doentes com pneumonia, 10 classificados como enfartes totais da circulação anterior (TACI), 3 como enfartes parciais da circulação anterior e 1 enfarte da circulação posterior. Nos 14 doentes identificados com pneumonia 13 apresentaram disfagia na admissão.

**Discussão:** A frequência de pneumonia foi maior nos doentes mais idosos, mas sem diferença estatística significativa, com demora média de internamento superior, com AVC hemorrágico, com défices neurológicos graves: NIHSS alto e TACI e com disfagia. Tendo em conta estas características depreende-se que se tratam de doentes com maior risco de aspiração e com menor capacidade de mobilização de secreções e consequentemente maior risco de desenvolver pneumonia, nomeadamente pneumonia de aspiração. Assim, torna-se importante a identificação precoce da disfagia, de forma a instituir medidas preventivas para diminuir a ocorrência de aspirações

**Conclusões:** Em suma, a pneumonia está relacionada sobretudo com AVC graves, com elevados défices neurológicos e NIHSS elevados na admissão, mostrando-se ser o fator de risco mais importante no desenvolvimento da pneumonia.

CC05

## ARGONAUTA-2 NA RESPOSTA INFLAMATÓRIA PÓS-ISQUÉMIA

João Pedro Vicente Pais, Marta Pereira, Cláudia Saraiva, Liliana Bernardino, Ana Clara Cristóvão, Raquel Ferreira

*Centro de Investigação em Ciências da Saúde - Universidade da Beira Interior (CICS-UBI)*

**Introdução:** O acidente vascular cerebral isquémico é uma das principais causas de morte em todo o mundo, estando associado a uma reduzida percentagem de recuperação neurológica e tecidual. Os miRNA são mediadores importantes na resposta inflamatória, e sabe-se que a sua expressão e silenciamento são modulados pela proteína Argonauta-2 (Ago2). Existem também evidências de que essa proteína possa atuar num outro plano na cascata inflamatória.

A proteína Ago2 surge então como um potencial novo alvo terapêutico no acidente vascular cerebral isquémico. O objetivo principal deste trabalho é o de clarificar o papel da Ago2 no tecido cerebral após isquémia, especialmente em células da microglia, e de que forma promove a restituição de tecido afetado por isquémia, impedindo a morte celular na zona de penumbra.

**Material e Métodos:** Procedeu-se ao isolamento de células da microglia a partir de cérebros de murgancho, que foram posteriormente submetidas a privação de oxigénio e glucose (POG), um modelo isquémico in vitro. Estas células foram caracterizadas quanto ao seu perfil fenotípico e estado de ativação tendo em conta os níveis de citocinas pró-inflamatórias e neuroprotetoras. Os níveis de Ago2 intra e extracelular foram quantifi

cados após POG e também após tratamento com lipopolissacarídeo, simulando um estado inflamatório.

**Resultados:** Os dados obtidos mostraram que POG induziu, simultaneamente, a expressão de citocinas pró-inflamatórias e mediadores neuro-protetores em microglia, indicando um perfil fenotípico misto destas células. Foi também observado que apesar de não haver variação significativa do conteúdo de proteína total após isquémia, os níveis intracelulares de Ago2 aumentaram drasticamente, enquanto os níveis extracelulares permaneceram inalterados.

**Discussão:** Os resultados obtidos sugerem então que o período de recuperação após um episódio isquémico induz a síntese de Ago2, que é acumulada intracelularmente, podendo ser responsável pela modulação da resposta inflamatória despoletada pela microglia.

Atualmente, o foco do nosso trabalho prende-se com a identificação dos mecanismos subjacentes à sobreexpressão desta proteína, e a avaliação do efeito biológico da sua acumulação em células da microglia.

**Conclusões:** Este trabalho de investigação sugere que a Ago2 pode atuar como um alvo terapêutico, modulando os processos inflamatórios decorrentes de um AVC isquémico.

CC06

## INFEÇÃO NOSOCOMIAL EM DOENTES ADMITIDOS POR ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL NUM INTERNAMENTO DE REABILITAÇÃO

Helena Tavares, Tiago Pimenta, David Reis, Nilza Pinto, Sílvia Magalhães, Afonso Rocha, Maria José Festas, Fernando Parada

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

**Introdução:** Existem vários estudos sobre infeção em contexto hospitalar, mas poucos são os dados recentes acerca da epidemiologia e impacto da infeção nosocomial em doentes admitidos por acidente vascular cerebral (AVC) num internamento de Medicina Física e de Reabilitação (MFR). Este estudo pretende avaliar a epidemiologia e impacto clínico e funcional de infeções nosocomiais em doentes admitidos por AVC num internamento de MFR.

**Material e Métodos:** Foi efetuada análise retrospectiva de todos os doentes admitidos consecutiva

mente por AVC num internamento de MFR entre 01/10/2017 e 31/12/2018. Os dados clínicos colhidos incluíram dados demográficos, tempo de internamento no Serviço de MFR (SMFR), diagnóstico e tipologia de infeção nosocomial, microrganismo isolado, estado funcional à admissão e alta, avaliado pela escala de Rankin modificada (mR), e evolução funcional avaliada pela diferença na pontuação de Rankin nos 2 momentos ( $\Delta$ mR). Foi assumida infeção sempre que explicitamente expressa no diário clínico ou nota de alta.

**Resultados:** No período estudado verificaram-se 97 admissões por AVC no internamento do SMFR, 67 (69.1%) de etiologia isquémica e 30 (30.9%) de etiologia hemorrágica. Dos 97 doentes, 30 (30.9%) desenvolveram pelo menos uma infeção nosocomial, com um total de 44 infeções diagnosticadas. A infeção mais prevalente foi a do trato urinário (ITU) (86.4%), seguida da infeção respiratória (9.1%). Na maioria das ITU's (n=36, 94.7%) houve isolamento microbiológico; E. coli e K. pneumoniae representaram mais de metade dos microrganismos isolados (n=24). Em 7 doentes foi instituído isolamento de contacto, com necessidade de alteração no horário dos tratamentos, e em 2 doentes houve necessidade de suspensão temporária do programa de reabilitação. Não se verificou mortalidade por infeção. Doentes com pelo menos uma infeção nosocomial apresentaram pior evolução funcional, assumida como  $\Delta$ mR=0 (63.3% vs 35.8%, p=0.012), tempo de internamento no SMFR superior (53.5 [29.0-80.5] vs 28.0 [16.0-36.0], p=0.003) e menor orientação para ambulatório (13.3% vs 49.3%, p=0.001).

**Discussão e Conclusões:** A infeção, sobretudo a ITU, é uma intercorrência frequente em doentes admitidos por AVC num internamento de MFR e parece associar-se a tempo de internamento prolongado, pior evolução funcional e menor orientação para ambulatório. Deverão ser reforçadas medidas de prevenção de infeção nosocomial no sentido de não prejudicar a evolução funcional máxima potencial.

CC07

## ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÉMICO E TRATAMENTO DE FASE AGUDA: O GÉNERO IMPORTA?

Anna Taulaigo, Bárbara Pedro, Marisa Mariano, Ana Paiva Nunes

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

**Introdução:** A idade é um importante fator de risco no acidente vascular cerebral (AVC), sendo que o facto de as mulheres terem maior esperança de vida, determina um maior risco de sofrer AVC. É importante definir as diferenças entre géneros em relação às características clínicas, tratamento de fase aguda e resultados, para personalizar o tratamento.

**Material e Métodos:** Estudo longitudinal retrospectivo que incluiu os doentes admitidos na Unidade de AVC entre janeiro de 2016 e junho de 2018 com o diagnóstico de AVC isquémico, submetidos a trombectomia isolada ou associada a trombólise. O objetivo foi avaliar diferenças entre géneros em relação à clínica, tratamento e prognóstico.

**Resultados:** Foram incluídos 594 doentes, 51% do género feminino. À admissão, a idade mediana foi maior nas mulheres (78 vs 73 anos;  $p < 0.01$ ) e 80% apresentavam modified Rankin Scale (mRS)  $\leq 2$ , comparando com 89% dos homens ( $p < 0.05$ ). A Fibrilhação auricular (FA) foi mais prevalente nas mulheres (51% vs 40%;  $p < 0.01$ ). O National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) mediano à admissão foi maior no género feminino do que no masculino (17 vs 15;  $p < 0.05$ ). A trombectomia foi utilizada em 263 casos isoladamente e em 331 associada à trombólise, sem diferenças entre géneros. Não houve diferença estatística no que diz respeito ao tempo médio entre início dos sintomas e tomografia computadorizada (TC) (130'), entre TC e início de trombólise (24'), ou na eficácia da revascularização. O NIHSS mediano à alta foi maior nas mulheres (13 vs 10;  $p < 0.05$ ), porém sem diferenças comparativamente aos homens na mortalidade hospitalar, aos 3 meses e mRS aos 3 meses. Os eventos cardioembólicos ocorreram em 57% das mulheres e 47% dos homens ( $p < 0.05$ ). Um menor número de mulheres com diagnóstico de FA foi tratado com anticoagulação previamente ao evento agudo, comparativamente aos homens (38% vs 52%;  $p < 0.05$ ).

**Discussão:** Não obstante a maior idade e grau de dependência, não existem diferenças na eficácia do tratamento de fase aguda no género feminino. O facto de as mulheres apresentarem NIHSS mais elevados à alta, não se reflete no grau de dependência e mortalidade aos 3 meses.

**Conclusões:** No tratamento do AVC no género feminino, a idade não deve constituir por si só, uma limitação à realização de terapêutica de fase aguda, devendo a decisão ser personalizada. Além disso, tanto a idade como o mRS não devem limitar o uso de anticoagulação, cuja eficácia na prevenção do AVC cardioembólico é reconhecida

CC08

## DOENTES COM FIBRILHAÇÃO AURICULAR DETECTADA PELO REGISTADOR DE EVENTOS IMPLANTÁVEL - CARACTERIZAÇÃO DOS DOENTES, TRATAMENTO E FOLLOW-UP

Susana Escária, Sílvia Lourenço, Vasco Neves, Sara Barata, Tânia Emerenciano, Carmen Corzo, Pedro Dionísio, José Aguiar, Conceição Barata, Luísa Rebocho

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

**Introdução:** A maioria dos AVC criptogénicos não lacunares são embólicos e foram reclassificados como AVC isquémico de etiologia indeterminada (ESUS). O objetivo deste trabalho é caracterizar o perfil clínico e follow-up dos doentes com ESUS e fibrilhação auricular (FA) identificada pelo registador de eventos implantável.

**Material e Métodos:** De junho de 2014 a dezembro de 2018, foi colocado o registador de eventos implantável a 17 doentes admitidos consecutivamente com o diagnóstico de ESUS. Todos estes doentes tinham os exames cardíacos anteriores negativos para fonte embólica (telemetria contínua, eletrocardiograma, Holter 24 horas, ecocardiograma transtorácico e transoesofágico) e sem identificação de condições pró-trombóticas. Analisámos os doentes com FA identificada pelo registador de eventos implantável.

**Resultados:** O diagnóstico de FA por registador de eventos implantável ocorreu em 5 dos 17 doentes (29,4%; idade média  $79,6 \pm 3,4$ ; 60% masculino). Todos apresentavam hipertensão e dois dislipidemia. Em todos os casos o AVC estava localizado no território da artéria cerebral média. Dois doentes tinham dilatação da aurícula esquerda. O tempo médio entre a colocação do registador de eventos implantável e o diagnóstico de FA foi de 165,5 dias [intervalo 29 - 268]. O seguimento

médio foi de 736,7 dias. Todos os doentes foram anticoagulados. O NIHSS à admissão era de  $5 \pm 1,6$ ; e o último avaliado de  $3,2 \pm 0,82$  ( $p = 0,051$ ).

**Discussão e Conclusões:** Idade avançada, hipertensão e dislipidemia foram as condições mais associadas ao diagnóstico de FA em doentes com ESUS. A dilatação da aurícula esquerda ocorreu em menos doentes do que o esperado. Com este estudo tentou-se caracterizar os doentes que podem beneficiar de colocação de registador de eventos implantável para diagnóstico de FA, no entanto são necessários mais estudos para melhor caracterização.

CC09

## PREDITORES DE PROGNÓSTICO EM DOENTES COM AVC ISQUÉMICO E INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

Eugeniu Gisca, Bruno Maia, Ana Paiva Nunes

*Serviço de Medicina Interna, Hospital Garcia de Orta; Unidade Cerebrovascular, Hospital de São José, Centro Hospitalar Universitário de Lisboa Central*

**Introdução:** A insuficiência cardíaca (IC) aumenta o risco de AVC, sendo esta associação parcialmente explicada pela partilha de factores de risco. A heterogeneidade do prognóstico da IC é ilustrada por parâmetros ecocardiográficos. Pretende-se caracterizar uma população de doentes com IC admitidos por AVC isquémico e avaliar preditores ecocardiográficos de prognóstico.

**Material e Métodos:** Estudo observacional retrospectivo de uma coorte de doentes com IC admitidos por AVC isquémico durante 1 ano. Analisaram-se parâmetros demográficos, clínicos e ecocardiográficos, com seguimento aos 3 meses. Endpoints primários: NIHSS à data da alta e mRankin aos 3 meses.

**Resultados:** Incluíram-se 86 doentes, idade média 77,9 anos, 55,8% homens. À admissão, 68,6% apresentava mRankin=0, 22,1% mRankin 1-3 e 9,3% mRankin=4, com NIHSS médio de  $14 \pm 7$ . Das principais comorbilidades, destaca-se: hipertensão (86%), dislipidemia (48,8%), diabetes (30,2%), fibrilhação auricular (54,7%) e doença cerebrovascular (22,1%). Cerca de 71% apresentava ASPECTS  $\geq 9$  e 7% ASPECTS  $< 6$ . A maioria (81,4%) foi submetida a terapêutica endovascular, com TICI final de 3 em 40,7%. Complicações neurológicas verificaram-se em 31,4%. Quanto à fracção de ejeção ventricular esquerda (FEVE), 27,9% tinha FEVE  $< 40\%$  e 33,7%  $50 < FEVE < 40\%$ . Cerca de dois terços (65,1%) apresentava disfunção ventricular direita (VD). Na alta, o NIHSS médio era de  $11 \pm 8$  e 54,7% apresentava mRankin aos 3 meses  $> 3$ . Tempo médio de internamento = 3,1 dias. A taxa de

mortalidade por todas as causas durante o internamento foi de 3,5%, atingindo 29,1% aos 3 meses de seguimento.

Objectivou-se uma associação significativa entre disfunção VD e NIHSS na alta (disfunção VD  $12.1 \pm 8.7$  score NIHSS vs função VD preservada  $7.8 \pm 7.2$  score NIHSS,  $p=0,035$ ); esta associação verificou-se ainda com melhor status funcional aos 3 meses (S' VD  $8.6 \pm 2.1$  cm/s com mRankin  $> 3$  vs S' VD  $10.6 \pm 2.8$  cm/s com mRankin  $\leq 3$ ,  $p=0,01$ ) e mortalidade no seguimento (S' VD  $8.2 \pm 2.2$  cm/s nos doentes falecidos vs S' VD  $9.8 \pm 2.5$  cm/s nos sobreviventes,  $p=0,033$ ).

**Discussão e Conclusões:** A disfunção ventricular direita agrava o prognóstico dos doentes com insuficiência cardíaca, não estando descrito na literatura o seu impacto prognóstico no AVC isquémico. Os presentes resultados sugerem uma associação entre disfunção ventricular direita e o prognóstico funcional, neurológico e a sobrevida em doentes com IC admitidos por AVC isquémico. São necessários estudos mais robustos para confirmar esta associação.

CC10

## FIBRINÓLISE APÓS 4H30 DO INÍCIO DOS SINTOMAS DE AVC - CASUÍSTICA DE 7 ANOS DE UMA UNIDADE DE AVC

Sara Nicolau, Bruno Maia, Ana Paiva Nunes

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

**Introdução:** A fibrinólise constituiu a terapêutica de eleição na fase aguda do AVC isquémico. As guidelines recomendam a sua realização até 4h30 após o início dos sintomas. Vários estudos demonstraram melhoria dos outcomes funcionais em doentes tratados fora desta janela terapêutica. Este estudo pretende avaliar os doentes submetidos a fibrinólise após 4h30 do início dos sintomas de AVC, numa Unidade de AVC (UAVC), analisando variáveis demográficas, exames imagiológicos, tempo início dos sintomas-agulha e porta-agulha, escala de RANKIN modificada (mRS) prévia e National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) inicial, melhoria neurológica major às 24h, mRS, taxa de hemorragia cerebral sintomática (HCS) e taxa de mortalidade aos 90 dias.

**Material e Métodos:** Estudo observacional retrospectivo de doentes admitidos numa UAVC que realizaram fibrinólise com alteplase EV após 4h30 do início dos sintomas de AVC entre janeiro de 2012 a dezembro de 2018. Os doentes submetidos a tromboectomia foram excluídos. A informação foi obtida através da análise dos processos clínicos.

**Resultados:** Dos 1336 doentes submetidos exclu

sivamente a fibrinólise como tratamento de fase aguda durante este período, 47 iniciaram a terapêutica após 4h30 da instalação dos sintomas. A média de idade foi de 70 anos e 57% eram do género feminino. A hipertensão arterial constituiu o principal factor de risco cardiovascular. A mediana do NIHSS inicial foi de 10,5 e do mRS prévio de 0. Apenas 3 doentes apresentavam sinais de isquémia na TC CE inicial e 6 realizaram RMN DWI/FLAIR, observando-se mismatch em 100% dos casos. Observou-se oclusão de grande vaso em 12,8% dos doentes. A mediana do tempo início dos sintomas-agulha foi de 4h57 (min:4h35; max:8h31) e do tempo porta agulha de 51 minutos. Verificou-se melhoria neurológica major ás 24h em 31,9% dos doentes; 44,7% apresentaram mRS aos 90 dias  $\leq 2$  (50% nos doentes com mRS prévio  $< 2$ ); 1 doente apresentou HCS e a taxa de mortalidade aos 90 dias foi de 10,64%.

**Discussão e Conclusões:** Cerca de metade dos doentes tratados apresentaram independência funcional aos 90 dias, resultado concordante com estudos publicados até à data. Observou-se uma taxa de hemorragia cerebral sintomática e de mortalidade inferior e sobreponível, respectivamente, à descrita na literatura. Estes dados sugerem que a ausência de lesão vascular aguda na TC CE poderá ser utilizado como critério para seleccionar os doentes que poderão vir a beneficiar desta terapêutica.

CC11

## IMPACTO DA TERAPÊUTICA DE REPERFUSÃO NO OUTCOME DE DOENTES NONAGENÁRIOS COM AVC ISQUÉMICO

Clara Gomes<sup>2</sup>, Vanessa Barcelos<sup>1</sup>, Verónica Guiomar<sup>2</sup>, Mariana Pintalhão<sup>2</sup>, Jorge Almeida<sup>2</sup>, Luísa Fonseca<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Serviço de Medicina Interna, Hospital do Divino Espírito-Santo, Açores; <sup>2</sup>Serviço de Medicina Interna/Unidade AVC, Centro Hospitalar Universitário de São João, Porto

**Introdução:** A abordagem do acidente vascular cerebral(AVC) isquémico no doente idoso tem adquirido importância crescente, atendendo ao envelhecimento da população. No entanto, os riscos e benefícios da terapêutica de reperfusão nestes doentes permanecem incertos.

**Material e Métodos:** Análise retrospectiva dos doentes com idade  $\geq 90$  anos, com AVC isquémico, admitidos numa unidade de AVC entre 2008 e 2018. Comparados os grupos de tratamento quanto a complicações intra-hospitalares, outcome funcional [escala de Rankin Modificada(mRS) aos 3 meses] e mortalidade. Analisados os preditores de transformação hemorrágica(regressão logística) e do outcome funcional(regressão logística ordinal).

**Resultados:** Incluídos 167 doentes (idade mediana 92 anos, 66.5%mulheres), dos quais 77 (46.1%) receberam tratamento de reperfusão [59 trombólise intravenosa, 11 trombectomia mecânica, 7 ambos]. O grupo tratado apresentou um score de NIHSS(National Institutes of Health Stroke Scale) significativamente superior à admissão (16-vs.9.5, $p<0.001$ ), bem como às 24h e aos 7 dias. Ocorreu transformação hemorrágica em 16,2% dos doentes, sendo mais prevalente (26.0% vs. 7.8%, $p=0.001$ ), mais vezes sintomática (14.3% vs 3.3%, $p=0.011$ ) e mais grave (PH1/2 15,6% vs. 2,2%, $p=0,012$ ) no grupo de tratamento, embora não se tenha traduzido em pior outcome funcional. Aos três meses, verificou-se um agravamento significativo do estado funcional dos doentes (mRS  $\leq 2$  70% pré-AVC vs. 17% aos 3 meses). Embora o grupo de tratamento apresentasse pior mRS aos 3 meses na análise univariada, esta diferença desapareceu após ajuste para o NIHSS à admissão (OR1.05, IC95%0.57-1.92). Foram identificados como preditores de pior mRS aos 3 meses: NIHSS à admissão (OR1.23, IC95%1.17-1.30), presença de fibrilação auricular(FA) (OR2.13, IC95% 1.10-3.65) e infeção respiratória intra-hospitalar (OR2.18, 95%IC1.12-4.23). A mortalidade foi de 11% aos 7 dias e 31,7% aos 3 meses, sem diferenças entre os grupos.

**Discussão:** Os principais preditores de declínio funcional aos 3 meses foram o NIHSS à admissão, a presença de FA e a infeção respiratória intra-hospitalar. Não foi possível demonstrar benefício do tratamento de reperfusão no doente nonagenário, no entanto a heterogeneidade entre os grupos limita esta conclusão.

**Conclusões:** São necessários estudos adicionais para melhor definição dos benefícios e riscos do tratamento de reperfusão no doente nonagenário e para melhor seleccionar os doentes que mais beneficiarão desta terapêutica.

CC12

## TROMBECTOMIA MECÂNICA E INDEPENDÊNCIA FUNCIONAL: COMPARAÇÃO DOS ENSAIOS CLÍNICOS COM O MUNDO REAL - ANÁLISE DE 3 ANOS

Ana Ferreira Pacheco, Ana Silva Rocha, Francisco Pombo, Dalila Parente, Anabela Silva, André Paupério, Helena Vilaça, Inês Cunha, Luís Nogueira, João Rocha, Vítor Fagundes, Mari Mesquita

Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar Tâmega e Sousa

**Introdução:** A trombectomia é desde 2015 o tratamento de eleição na fase aguda do AVC isquémico. O seu benefício na independência funcional ficou

demonstrado em 5 principais estudos, desconhecendo-se a equivalência destes com as realidades locais, sobretudo em centros sem Neuroradiologia de Intervenção, que realizam trombectomia, sob o modelo drip-and-ship. Os autores propuseram-se analisar o impacto da trombectomia na independência funcional de uma Unidade de AVC, comparar com os ensaios clínicos, avaliar as variáveis de prognóstico e a variação dos resultados ao longo de 3 anos.

**Material e Métodos:** Estudo observacional retrospectivo de doentes internados numa Unidade de AVC que realiza trombectomia sob modelo drip-and-ship, durante 3 anos. Variáveis avaliadas: idade, sexo, factores risco vascular, FA, mRANKIN prévio, NIHSS admissão, ASPECTS, realização de trombólise, tempo sintomas-terapêutica, NIHSS às 24h, TICI, transformação hemorrágica, intercorrências infecciosas e mRANKIN aos 90 dias. Efetuada análise estatística no programa SPSS.

**Resultados:** No período do estudo, admitidos na UAVC 1117 doentes, 79 dos quais com AVC isquémico submetidos a trombectomia (6,3% da circulação posterior). Idade mediana de 76 anos, 32,9% sexo masculino, 91,1% mRANKIN prévio<2. Mediana NIHSS admissão 18 e de ASPECTS 9,5 submetidos a trombólise 40,5%, medianas tempos sintomas-trombólise 180 min e sintomas-trombectomia 315 min, mediana NIHSS às 24h 9, 49,4% TICI 3, 35,3% c/transformação hemorrágica e 39,2% c/intercorrência infecciosa. Endpoint primário: 45,5% tinham mRANKIN 0-2 aos 90 dias, valor próximo dos ensaios clínicos (MR CLEAN 32,6%, ESCAPE 53%, REVASCAT 43,7%, EXTENDED-IA 71%, SWIFT-PRIME 60%). Observaram-se correlações com significado estatístico entre o mRANKIN aos 90 dias e a idade, NIHSS à admissão, NIHSS às 24h e existência de intercorrências infecciosas. Não se detetaram diferenças c/significado estatístico no mRANKIN aos 90 dias ao longo dos anos.

**Discussão:** A percentagem de recuperação funcional obtida é semelhante à dos ensaios clínicos, corroborando a sua correspondência com a realidade deste centro, onde os doentes são submetidos a trombectomia sob o modelo drip-and-ship.

**Conclusões:** Apesar da aprendizagem progressiva e da esperada organização melhorada de equipas, não se observou melhoria dos outcomes ao longo do tempo. Estes resultados, relativos a dados do mundo real, reforçam a importância da trombectomia no tratamento do AVC isquémico.

CC13

## FREQUÊNCIA, PREDITORES E PROGNÓSTICO DA APLICAÇÃO DE CUIDADOS PALIATIVOS NA FASE AGUDA DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL: ANÁLISE DE UM CENTRO

Ana Ponciano, Ana João Carvalho, Catarina Faria, José Leite, Célio Fernandes

*Serviço de Medicina 2, Centro Hospitalar de Leiria*

**Introdução:** Os cuidados paliativos nos doentes com acidente vascular cerebral (AVC) têm vindo a ganhar maior destaque, mas ainda constituem um desafio na prática clínica. No entanto, existe pouca evidência na sua aplicação nos doentes em fase aguda. Este trabalho tem como objectivo analisar a proporção, preditores e prognóstico de atitude paliativa na fase aguda do AVC num centro.

**Material e Métodos:** Análise de todos os doentes admitidos por acidente vascular cerebral num hospital distrital deste a criação de equipa intra-hospitalar de cuidados paliativos. Análise de preditores e prognóstico de atitude paliativa na fase aguda e subaguda.

**Resultados:** Em 10,3% dos casos foi instituída uma atitude paliativa na fase aguda. Os principais preditores identificados foram estado funcional prévio, idade, NIH Stroke Scale na admissão e escala de coma de Glasgow na admissão. Na fase subaguda os principais preditores para cuidados paliativos incluíram doença oncológica e febre ou compliação infecciosa.

**Discussão:** Este estudo revela que as decisões em fim de vida permanecem um desafio na prática clínica actual. Uma abordagem global e multidisciplinar é essencial. Um conhecimento e investigação mais aprofundada nesta área, com melhor conhecimento de preditores de transição para cuidados paliativos pode auxiliar em futuras decisões e discussão de cuidados com doente e cuidadores.

**Conclusões:** Evitar futilidade terapêutica e a instituição atempada de medidas paliativas são essenciais na melhoria da qualidade e conforto dos doentes e família.

## REFERENCIAÇÃO DE DOENTES PARA A RNCCI NUMA UNIDADE DE AVC

Tiago Ceriz, Miguel Alves, Sergio Alves, Andreia Dieges, Filipa Rodrigues, Jorge Poço, Hugo Vaz, Rui Ricardo

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

**Introdução:** A rede nacional de cuidados continuados integrados (RNCCI) criada em 2006, traduz-se por um novo modelo organizacional de prestação de cuidados de saúde e de apoio social. Representa hoje para o SNS, grande compromisso de responsabilidade social, na prossecução de cuidados em ambiente clinicamente controlado. A maioria dos doentes vítimas de acidente vascular cerebral necessita de cuidados que em termos temporais, vão para além do período de internamento numa unidade hospitalar, que muitas vezes não estão ao alcance dos familiares ou cuidadores. É um objetivo, que os doentes cada vez mais, sejam referenciados para estas Instituições, permitindo a continuidade dos cuidados após a fase aguda.

**Material e Métodos:** Foi realizado um estudo retrospectivo com o objetivo de analisar o número de doentes internados numa Unidade de AVC de 01/01/2017 a 31/12/2018 e que foram sinalizados e referenciados para a RNCCI.

**Resultados:** De um total de 368 doentes internados na Unidade de AVC, foram registados 352 (95.6%) casos de sinalização e 139 (37.7%) referências para a RNCCI. Predominaram as referências para a UCC de Média Duração e Reabilitação (19.8%) comparativamente com as UCC de Longa Duração e Manutenção (10.6%) e Unidade de Convalescença (2.7%) (inaugurada em 09/2018). Pela gravidade, os doentes com Síndromes totais da circulação anterior são predominantemente referenciados para as Unidades de Longa Duração e Manutenção. Para a ECCI, houve um total de 17 (4.6%) referências, sendo na maioria síndromes lacunares da circulação anterior.

**Discussão e Conclusões:** Desde a criação da RNCCI, a Unidade de AVC reconheceu as vantagens deste parceiro, assumiu um compromisso na referenciação de doentes com as respetivas famílias. Assim, a percentagem de doentes referenciados é maior, comparativamente com os restantes serviços hospitalares. A evidência dos mais de 10 anos a referenciar doentes, permitiu-nos observar os ganhos inegáveis dos doentes referenciados no pós-alta da U.AVC. Ganhos no campo da reabilitação e estabilização clínica, mas também no domínio sociofamiliar, tendo um papel de grande impor-

tância na estabilidade familiar, na atenção de continuidade holista que é facultada nas unidades de cuidados continuados, e também na satisfação e confiança que os doentes depositam no SNS. Encontramos neste parceiro motivos para continuar a defender a sua manutenção e reforço, por um pós-alta mais adequado às necessidades, estável e solidário.

## ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL E ACIDENTE ISQUÉMICO TRANSITÓRIO EM DOENTES HIPOCOAGULADOS COM NÃO ANTAGONISTAS DA VITAMINA K - A REALIDADE DE UM HOSPITAL DISTRITAL

Paula Gonçalves Costa, Ana Rita Rodrigues, Emanuel Araújo, Luísa Pinto, Alcina Ponte

*Serviço de Medicina I, Centro Hospitalar de Leiria*

**Introdução:** O acidente vascular cerebral (AVC) é uma das principais causas de morte em Portugal. Os anticoagulantes orais demonstraram ser altamente eficazes na prevenção do AVC associado a fibrilhação auricular (FA). A ocorrência de AVC apesar da hipocoagulação oral não é expectável. Este estudo epidemiológico tem como objetivo a caracterização dos doentes que sofreram um evento cerebral agudo sob terapêutica com anticoagulantes orais directos (DOAC).

**Material e Métodos:** Procedeu-se à análise retrospectiva de todos os doentes com o diagnóstico de AVC em todos os serviços hospitalares, entre 1 de Janeiro e 31 de Março de 2019.

**Resultados:** Verificou-se que dos 278 doentes com AVC, 32 (11,5%) estavam sob hipocoagulação com DOAC por FA. Estes tinham uma idade média de 80,56 anos e 59,4% eram mulheres. A maioria (56,3%) tinha uma classificação Rankin modificado prévia de 0. As co-morbilidades mais frequentemente reconhecidas foram hipertensão arterial (75%), dislipidemia (68,75%), insuficiência cardíaca (31,25%) e diabetes mellitus tipo 2 (25%). Cerca de 37,5% estavam hipocoagulados com Rivaroxabano, 34,4% com Apixabano, 21,9% com Dabigatran e 6,3% com Edoxabano. À admissão hospitalar, 56,7% dos doentes pontuava menos de 6 na National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS). Um doente foi submetido a fibrinólise e outro a trombectomia. À data de alta, 79,3% pontuavam menos de 6 na escala NIHSS e 6,9% (n=2) faleceram.

**Discussão:** Os doentes com FA sob anticoagulação oral podem sofrer um AVC. Um grande número destes doentes está sob anticoagulação oral com DOAC o que é justificado pelo facto de serem a primeira linha de tratamento na FA não valvular. O

rivaroxabano foi o fármaco mais frequentemente prescrito, refletindo a distribuição no mercado português. O edoxabano, talvez por ser mais recente, é o menos prescrito. À data de alta, 27 doentes (84,3%) reiniciaram hipocoagulação oral, sendo que desses, 4 (12,5%) iniciaram outro DOAC. Nenhum foi hipocoagulado com antagonistas da Vitamina K.

**Conclusões:** A FA aumenta em quatro a cinco vezes o risco de AVC. A anticoagulação oral a longo prazo reduz significativamente o risco de AVC isquémico associado à FA, no entanto, apesar da terapêutica anticoagulante, anualmente 1 a 2% dos doentes com FA sob NOAC sofrem este evento embólico.

CC16

## AVALIAÇÃO DA IMPLEMENTAÇÃO DE UM PROTOCOLO DE VIA VERDE DE AVC

Maria Beatriz Santos, Magda Garça, Paulo Ávila

*Serviço de Medicina Interna, Hospital de Santo Espírito da Ilha Terceira, Açores*

**Introdução:** O acidente vascular cerebral (AVC) é uma importante causa de morbimortalidade em Portugal. A implementação da Via Verde de AVC (VVAVC) permitiu criar uma estratégia organizada na abordagem, encaminhamento e tratamento desta patologia. Os autores analisaram os dados das ativações da VVAVC e dos doentes submetidos a fibrinólise nos primeiros 2 anos de implementação do protocolo.

**Material e Métodos:** Estudo retrospectivo efetuado pela análise dos processos clínicos dos doentes com critérios de inclusão na VVAVC, de 1 de Janeiro a 31 de Dezembro de 2018. Em 2017 não foram compilados dados referentes aos tempos porta-TC e porta-agulha. Foi efetuada análise dos dados demográficos, tempo porta-TC e tempo porta-agulha. Também foi realizada a análise da pontuação na escala da National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) à admissão hospitalar e a pontuação da escala de Rankin modificada (mRS) à data da alta hospitalar e após 3 meses.

**Resultados:** Em 2017 foram realizadas 38 ativações da VVAVC, das quais resultaram 5 fibrinólises. Em 2018 houve 48 ativações e 12 doentes foram submetidos a fibrinólise. A idade média foi de 65,42 anos, com predomínio do sexo feminino. A mediana do tempo porta-TC foi de 28 minutos e a mediana do tempo porta-agulha foi de 37 minutos. Os doentes submetidos a fibrinólise apresentaram uma pontuação na escala de NIHSS à admissão entre 7 e 24, com uma mediana de 11,5. Destes doentes, à data da alta hospitalar, 5 apresentavam pontuação 0 na mRS (assintomático), 2 doentes

apresentavam pontuação 3 (incapacidade moderada) e 5 tinham pontuação 4 (limitação moderada a grave). Após 3 meses, verificou-se melhoria do estado funcional em 2 dos doentes e 1 óbito.

**Discussão:** A implementação da VVAVC levou a um aumento significativo do número de fibrinólises na instituição, verificando-se que o tempo porta-agulha se encontra dentro das recomendações do National Institute of Neurological Disorders and Stroke.

**Conclusões:** O número de casos analisados é limitativo, pelo que é do interesse dos autores realizar um estudo com um intervalo de tempo maior. A reavaliação dos resultados permitirá identificar pontos de melhoria e otimizar o prognóstico dos doentes.

CC17

## INDICADORES DE QUALIDADE NO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL (AVC): REALIDADE DE UMA UNIDADE DE AVC

Andreia Diegues, Rita Silva, Tiago Ceriz, Sérgio Alves, Miguel Alves, Ana Rita Lopes, Filipa Rodrigues, Elisa Tomé, Jorge Poço, Ilda Matos, Eugénia Madureira

*Unidade Local de Saúde do Nordeste*

**Introdução:** O Acidente Vascular Cerebral (AVC) é uma das principais causas de morbimortalidade nos países desenvolvidos, tornando a avaliação da qualidade no âmbito do tratamento desta crucial.

**Material e Métodos:** Estudo retrospectivo e descritivo, onde se avaliaram diferentes indicadores de qualidade no tratamento de doentes com AVC de uma unidade tipo C, no período de 3 meses. Todos os dados foram colhidos com base na consulta do processo clínico.

**Resultados:** Avaliados 49 doentes com AVC. A profilaxia do Tromboembolismo Venoso (TEV) nas primeiras 48h com enoxaparina foi realizada em 82%, nos outros 18% (doentes com AVC hemorrágico) realizada compressão mecânica intermitente. Em 80% estabelecida terapêutica anti trombótica no 2º dia. Observaram-se várias complicações: infeções respiratórias em 27%, infeções urinárias em 12%, TEV em 2% e óbito em 12% (todos enfartes totais da circulação anterior, segundo a classificação Oxfordshire). Na alta, 53% dos doentes com fibrilhação auricular foram hipocoagulados, tratando-se os restantes de doentes com AVC hemorrágico ou transformação hemorrágica. A antiagregação foi prescrita em 72%, e as estatinas prescritas em 98%. 99% dos doentes foram avaliados por fisioterapia e cumpriram programa de reabili

tação.

Todos os doentes após a alta foram reavaliados em consulta a 90 dias e a 30-60 dias nos doentes com necessidade de rever hipocoagulação.

**Discussão:** O conceito de qualidade é subjetivo e difícil de definir, pelo que a sua avaliação não é linear, também, a dimensão da amostra em análise é pequena o que pode subestimar alguns valores, no entanto os resultados obtidos são positivos. Verificou-se um número elevado na profilaxia do TEV e da terapêutica anti trombótica, atitudes com impacto no prognóstico. As complicações são frequentes nos doentes com AVC, verificando-se que as intercorrências infecciosas são as mais frequentes. A taxa de mortalidade é semelhante à taxa global nas outras unidades, não se tendo verificado óbitos não expectáveis. A terapêutica anti trombótica e hipocoagulação naqueles com FA e prescrição de estatinas na alta foi superior a 90%, número favorável, sendo estes cruciais na prevenção secundária. A percentagem de avaliação por fisioterapia foi elevada o que contribui para a melhoria no prognóstico, na medida em que a reabilitação foi instituída precocemente.

**Conclusões:** Os valores obtidos são concordantes com os números globais, mostram o trabalho exercido pela equipa multidisciplinar da unidade de AVC.

CC18

## AVALIAÇÃO DO STATUS NEUROLÓGICO APÓS TROMBÓLISE

C. Medeiros, A. Dias, I. Santos, J. Monteiro, R. Assis, A. Araujo, L. Pessoa, T. Pereira, N. Catorze

Centro Hospitalar Médio Tejo

**Introdução:** O Acidente Vascular Cerebral (AVC) é uma das principais causas de morbi-mortalidade em Portugal. Com o surgimento da Via Verde assistiu-se a um ganho de tempo fundamental para uma terapêutica eficaz. O benefício da trombólise em doentes com sintomatologia incapacitante está bem estabelecido, no entanto existem várias complicações associadas à realização de trombólise sendo a hemorragia intracraniana, o angioedema e as pneumonias de aspiração as mais comuns. Pretende-se analisar o status neurológico dos doentes submetidos a trombólise num hospital distrital.

**Material e Métodos:** Estudo retrospectivo, com análise dos processos eletrónicos dos doentes submetidos a trombólise entre 1 de janeiro de 2010 e 30 de setembro de 2019. Variáveis avaliadas: Sexo, idade, National Institute of Health stroke scale (NIHSS) inicial e após trombólise, complica-

ções, mortalidade às 48 horas.

**Resultados:** Durante este período foram submetidos a trombólise 187 doentes, 55,61% do sexo masculino, com idade média 72,64 anos  $\pm$  11,05 anos. O NIHSS inicial dos doentes era em média 13,58  $\pm$  6,19. Após trombólise verificou-se uma diminuição da média do NIHSS para 10,75  $\pm$  7,67. No que concerne às complicações hemorrágicas, estas estiveram presentes em 15% dos doentes (28 doentes), num total de 29 complicações. A transformação hemorrágica foi a mais comum, ocorrendo em 21 doentes, sendo que a hemorragia não intracraniana ocorreu em 6 doentes (equimoses dispersas, hematoma do antebraço, do glúteo ou da parede torácica, hemoptises, hemorragia bucal), 1 doente apresentou duas complicações (gengivorragias e transformação hemorrágica). Os doentes que apresentaram complicações hemorrágicas apresentavam NIHSS, em média, mais elevado 15,96  $\pm$  5,14. Nenhuma das complicações exigiu interrupção da terapêutica. Outras complicações não hemorrágicas também se verificaram como a Pneumonia de aspiração. Dos doentes avaliados, 2,67% (n = 5 doentes) faleceram nas primeiras 48 horas, 2 apresentavam transformação hemorrágica.

**Discussão e Conclusões:** A hemorragia intracraniana é a complicação mais grave e temida da terapêutica de revascularização sistémica. No nosso estudo, esta foi a complicação mais frequente, sendo que as hemorragias não intracranianas foram verificadas pontualmente. Este estudo permitiu-nos verificar que as complicações hemorrágicas são as mais frequentes associadas à trombólise, verificando-se que surgiram em doentes com NIHSS mais elevado, conforme descrito na literatura.

CC19

## PAPEL DA ARGONAUTA-2 NA RECUPERAÇÃO VASCULAR EM ISQUÉMIA

Marta Machado-Pereira<sup>1</sup>, João Pedro Pais<sup>1</sup>, Liliana Bernardino<sup>1</sup>, Ana Clara Cristovão<sup>1,2</sup>, Raquel Ferreira<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Centro de Investigação em Ciências da Saúde (CICS-UBI),  
<sup>2</sup>NeuroSoV, UBImedical, Universidade da Beira Interior

**Introdução:** O tratamento do acidente vascular cerebral (AVC) isquémico é essencialmente dirigido à sintomatologia e à reposição do fluxo sanguíneo, subestimando a importância da vasculatura cerebral e a reparação da barreira hematoencefálica na área de penumbra. A proteína argonauta (Ago)-2 regula a função vascular e a sua expressão está alterada em células endoteliais periféricas expostas a hipóxia. Neste sentido, propomos

divulgar pela primeira vez o papel modulador da Ago2 no endotélio cerebral isquémico.

**Material e Métodos:** Numa primeira abordagem isolaram-se células endoteliais do cérebro de mur-ganho e estas foram submetidas a privação de oxigénio e glucose, um modelo de isquémia in vitro. Foram depois avaliados parâmetros de viabilidade vascular, e o conteúdo intra- e extracelular de Ago2. As células endoteliais foram também submetidas ao tratamento com lipopolissacárido, uma endotoxina que simula um processo inflamatório generalizado.

**Resultados:** A isquémia comprometeu a viabilidade das células endoteliais e diminuiu os níveis de proteína total. O período de recuperação após isquémia (que simula o período de reperfusão após AVC) induziu a síntese proteica de novo, contudo não reverteu os danos associados com a perda de viabilidade celular. Adicionalmente, a isquémia e a inflamação diminuíram drasticamente os níveis intracelulares de Ago2, mas não induziram a sua libertação.

**Discussão:** Estes dados preliminares sugerem a regulação negativa da Ago2, estando em curso o estudo dos mecanismos que promovem a degradação de Ago2, e que poderão estar associados a um comprometimento da actividade endotelial após isquémia.

**Conclusões:** Este estudo de investigação sugere que Ago2 pode servir como um alvo promissor na recuperação da função vascular e do tecido lesado após AVC.

o ativador de plasminogénio tecidual recombinante (rtPA), administrado até às 4h30 após o início dos sintomas, é o único tratamento farmacológico disponível a demonstrar a eficácia, podendo melhorar o prognóstico dos doentes com AVC isquémico agudo. Os doentes devem ser tratados o mais precocemente possível, maximizando o benefício. O objetivo foi avaliar o tempo porta-agulha (PA) - tempo desde a admissão hospitalar até administração do fibrinolítico, em 9 anos de Via Verde (VV) de AVC num hospital distrital.

**Material e Métodos:** Estudo observacional retrospectivo de doentes com AVC isquémico submetidos a fibrinólise à admissão hospitalar. Consultou-se os processos clínicos dos doentes internados com AVC e submetidos a rtPA entre 1 de janeiro 2010 a 30 de Setembro 2019. Avaliados os parâmetros: género, idade, mortalidade às 48h, National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS) à admissão hospitalar e pós tratamento fibrinolítico, tempos PA e sintoma agulha (SA).

**Resultados:** Num período de quase 10 anos, 187 doentes com AVC isquémico foram tratados com rtPA. Tinham, em média, 72,6 anos (entre 28-95 anos) no momento do AVC. Verificou-se maior prevalência do sexo masculino (55,61%). Na maioria dos casos (85,56%), a rtPA foi administrada até aos 120 min de admissão hospitalar e, em 14,44%, após os 120 min. Entre 2010 e 2015, 35,29% dos doentes foram submetidos a fibrinólise nos primeiros 60 min, valor que aumentou para 54,12% de 2016 a Setembro 2019. O tempo PA foi reduzida de 85 min, em 2010, a 61 minutos, em 2018. O tempo SA manteve-se constante ao longo dos 9 anos, com uma média de 155 min. Os doentes, apresentaram a admissão um NIHSS médio de 13, e pós-fibrinólise, um NIHSS médio de 10. Dos 187 doentes, 15% sofreram complicações associadas a fibrinólise e 2,7% faleceram até as 48 horas.

**Discussão e Conclusões:** No nosso estudo verificámos uma diminuição do tempo PA ao longo do período estudado. Esta melhoria poderá ser explicada pelas intervenções na estrutura e logística interna do hospital, com a implementação da VVAVC. Além disso, o investimento na formação dos profissionais de saúde do Serviço de Urgência permitiu agilizar o tratamento destes doentes. Todas estas medidas permitiram uma redução do tempo PA.

CC20

## AVC E FIBRINÓLISE NUM HOSPITAL DISTRITAL

Alexandra Dias, Catarina Medeiros, Inês Santos, Joana Monteiro, Rui Assis, Ana Araújo, Lucília Pessoa, Tiago Pereira, Nuno Catorze

Centro Hospitalar do Médio Tejo

**Introdução:** O acidente vascular cerebral (AVC), é uma das principais causas de morbi-mortalidade em Portugal. A gravidade inicial de um AVC é, um forte preditor do prognóstico funcional neurológico e do risco de morte, sem intervenção. Atualmente,

## SÍNDROME DO ANTICORPO ANTIFOSFOLÍPIDO - EXPERIÊNCIA DA CONSULTA DE HIPOCOAGULAÇÃO DE DOENÇAS CEREBROVASCULARES

Jorge Rodrigues Fernandes, Marisa Mariano, Ana Paiva Nunes

Unidade Cerebrovascular, Centro Hospitalar Universitário de Lisboa Central

**Introdução:** A síndrome do anticorpo antifosfolípido (SAAF) é a trombofilia adquirida mais frequente e caracteriza-se por trombozes venosas e arteriais recorrentes, abortos de repetição e presença de anticorpos antifosfolípidos (AAF). As manifestações neurológicas ocorrem numa proporção significativa de indivíduos com AAF e incluem o acidente isquémico transitório, o acidente vascular cerebral (AVC) e a trombose venosa cerebral (TVC).

**Material e Métodos:** Análise retrospectiva dos processos clínicos de todos os doentes com o diagnóstico de SAAF seguidos na Consulta de Hipocoagulação de Doenças Cerebrovasculares até Agosto de 2019.

**Resultados:** Identificaram-se 13 doentes com SAAF, dos quais 4 mulheres e 9 homens. A média de idades foi de 49,6 anos, variando entre 25 e 70 anos. O tempo médio de seguimento foi de 4,9 (+/- 2,6) anos. O AVC isquémico foi o diagnóstico mais frequente - 8 doentes (61,5%), com média de idades de 55,8 anos (variando entre 37 e 70 anos), dos quais 7 eram homens (87,5%). Dos AVC: 5 (62,5%) ocorreram na circulação anterior, 5 (62,5%) associados a lesões corticais e 3 (37,5%) a lesões corticais e nucleobasais. Todos tinham lesões unilaterais e de um único território. Identificou-se oclusão vascular em 4 casos (50%) mas não se documentou fonte embólica em nenhum. A TVC ocorreu em 5 doentes (38,5%), com média de idades de 39,6 anos (variando entre 25 e 56 anos), 3 eram mulheres (60%) das quais 2 (66,6%) estavam sob contraceção oral combinada. O sistema venoso profundo foi envolvido em 4 casos (80%). A distribuição dos AAF ocorreu da seguinte forma: AL positivo em 4 casos (25% AVC/75% TVC); aCL IgM positivo em 2 casos (AVC); aCL IgG positivo em 3 casos (66,6% AVC/33,3% TVC); anti-β2GP1 IgM positivo em 2 casos (AVC); anti-β2GP1 IgG positivo em 5 casos (60% AVC/40% TVC). Todos os doentes foram tratados com agentes dicumarínicos e nenhum sofreu recorrência durante o período de seguimento.

**Discussão e Conclusões:** A síndrome do anticorpo antifosfolípido, apesar de pouco frequente, não deve ser esquecida na investigação etiológica dos eventos trombóticos cerebrais, tanto arteriais como venosos.

## CARACTERIZAÇÃO DE POPULAÇÃO DE JOVENS ADULTOS COM ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL

João Ananias Gonçalves, Luísa Fonseca, Guilherme Gama

Departamento de Medicina, Hospital da Luz Arrábida; Unidade de AVC, Centro Hospitalar Universitário São João, Porto

**Introdução:** O Acidente Vascular Cerebral (AVC) é a principal causa de morbimortalidade em Portugal. A sua incidência no adulto jovem tem aumentado nos últimos anos, correspondendo a 10-14% dos AVCs. O objetivo deste trabalho é caracterizar a população internada numa unidade de AVC durante 3 anos, avaliar etiologia do AVC isquémico nessa população, bem como outcome a 5 anos.

**Material e Métodos:** Revisão retrospectiva dos registos clínicos dos doentes com 45 anos ou menos, admitidos na UAVC entre 01/01/2008 e 31/12/2010.

**Resultados:** Do total de 167 doentes, 76 foram AVCs isquémicos, sendo 7 Acidentes isquémicos transitórios (9%) e em 21 foi excluída evento vascular cerebral (13%). A idade média foi de 39 anos, com predomínio do sexo masculino (70%). Os fatores de risco mais comuns foram o tabagismo (62%), excesso de peso (59%) e dislipidemia (55%). Em ~48% dos doentes, a etiologia foi indeterminada (estudo completo negativo em 41% do total), sendo a etiologia identificável mais comum a dissecação vascular (15%), seguido da doença de pequenos vasos (13%). Cerca de 70% dos doentes apresentava-se autónomo à alta hospitalar (mRankin ≤2), com apenas 2 mortes em internamento (2.6%). Apenas um doente apresentou novo evento vascular cerebral após 1 ano e 8 do total de doentes aos 5 anos (10%). A autonomia (mRankin ≤2) aos 5 anos foi de 59%, com mortalidade de 8%. Perderam o seguimento aos 5 anos 26% dos doentes.

**Discussão:** Os resultados são semelhantes a outras séries, sobrepondo-se a prevalência nos homens, bem como a maior frequência de tabagismo, dislipidemia como fatores de risco modificáveis. Apenas em 6% a etiologia foi aterosclerose de grande vaso e em 13% doença de pequenos vasos. A causa identificada mais comum, foi a dissecação arterial, como descrito em estudos anteriores. A elevada percentagem de doentes com etiologia indeterminada, é o grande ponto negativo deste trabalho, limitando o adequado tratamento destes doentes. Apesar disso, a taxa de recorrência e mortalidade aos 5 anos, manteve-se em níveis expectáveis para esta população.

**Conclusões:** O AVC no adulto jovem, coloca-se cada vez mais como um grave problema de saúde,

devido ao impacto económico e social associado. Apesar da etiologia poder ser diferente, a prevalência de fatores de risco modificáveis é frequente devendo ser adotadas medidas eficazes de prevenção e correção dos mesmos. A realização de estudo exaustivo na busca de etiologia é importante na tentativa de prevenir recorrência.

CC23

## PRINCIPAIS MOTIVOS DE ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL E ACIDENTE ISQUÊMICO TRANSITÓRIO EM DOENTES HIPOCOAGULADOS COM NÃO ANTAGONISTAS DA VITAMINA K

Ana Rita Rodrigues, Paula Gonçalves Costa, Emanuel Araújo, Luísa Pinto, Alcina Ponte

*Serviço de Medicina I, Centro Hospitalar de Leiria*

**Introdução:** O acidente vascular cerebral (AVC) é uma das principais causas de morte em Portugal. Os anticoagulantes orais demonstraram ser altamente eficazes na prevenção do AVC associado a fibrilhação auricular (FA). Este estudo epidemiológico tem como objetivo identificar os principais motivos de evento cerebral agudo em doentes sob anticoagulantes orais directos (DOAC).

**Material e Métodos:** Procedeu-se à análise retrospectiva de todos os doentes com o diagnóstico de AVC em todos os serviços hospitalares, entre 1 de Janeiro e 31 de Março de 2019.

**Resultados:** Foram diagnosticados cerca de 278 doentes com AVC ou Acidente Isquémico Transitório (AIT), sendo que 32 (11,5%) estavam hipocoagulados com DOAC por FA, com uma idade média de 80,56 anos. Segundo a escala de Rankin modificada, a maioria (56,3%) não tinha qualquer incapacidade, 3,1% apresentava incapacidade moderada, 15,6% incapacidade moderadamente grave e 6,3% incapacidade grave. Cerca de 37,5% estavam hipocoagulados com Rivaroxabano, 34,4% com Apixabano, 21,9% com Dabigatrano e 6,3% com Edoxabano. As prescrições tinham sido adequadas em 81,3% dos doentes e subterapêuticas em 12,5%. A maioria dos doentes aderiu (75%), mas 15,6% não cumpriu a posologia prescrita por vontade própria. À admissão, 13,3% dos doentes pontuava 0 na National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS), 43,3% pontuava 1 a 5, 23,3% entre 6 a 10 e 20% entre 11 a 18. À data de alta, 34,5% não pontuava, 44,8% pontuava entre 1 a 5, 10,3% pontuava entre 6 a 11 e 6,9% (n=2) faleceram. À data de alta, a maioria (71,8%) manteve o mesmo fármaco e 12,5% iniciaram outro fármaco, todos em dose adequada. Três doentes (9,4%), tiveram alta sem hipocoagulação.

**Discussão:** Os doentes que sofrem AVC isquémico, apesar de cronicamente anticoagulados por FA com DOAC, apresentam, com frequência, má adesão terapêutica. Verifica-se também uma utilização, não desprezível, de dosagens subterapêuticas destes anticoagulantes. Estes parecem ser alguns dos principais motivos e não tanto a ineficácia dos próprios anticoagulantes.

**Conclusões:** A terapêutica hipocoagulante nos doentes com FA diminuiu drasticamente a incidência de AVC neste grupo de doentes. É necessário educar os doentes sobre a importância de uma adesão total ao tratamento prescrito e alertá-los para o risco tromboembólico acrescido em caso de falha na toma de DOAC. É de ressaltar também a importância de prescrever esta medicação na sua dosagem adequada e conforme as indicações de cada fármaco.

CC24

## ESTUDO CASUÍSTICO DOS HIPOCOAGULADOS COM HEMORRAGIA INTRACRANIANA QUE NECESSITARAM DE ADMINISTRAÇÃO DE COMPLEXO PROTROMBÍNICO ENTRE OS ANOS 2017 E 2018 NO NOSSO HOSPITAL

Mariana Benita Afonso, Raquel Dias, Joana Cabral, Ana Rita Marques, Ana Paula Barbosa, Carlos Capela, António Marques

*Serviço de Imunohemoterapia, Serviço de Medicina Interna, Hospital de Braga*

**Introdução:** A prevenção do Acidente Vascular Cerebral (AVC) com fármacos antitrombóticos diminui o risco de AVC entre 66 a 80% nos doentes com fibrilhação auricular (FA). No entanto, esta terapêutica aumenta o risco hemorrágico (há eventos hemorrágicos em cerca de 2% dos doentes em tratamento, sendo 0,5% dos casos hemorragias graves). Neste contexto emergente, torna-se relevante reverter o efeito destes fármacos e, posteriormente, analisar o motivo da hemorragia, averiguar eventual necessidade de ajuste terapêutico e prevenir futuros eventos semelhantes.

**Material e Métodos:** Identificamos os doentes com necessidade de administração do complexo protrombínico (CCP) para reversão de hipocoagulação nos anos de 2017 e 2018 no programa informático Sistema Integrado em Bancos de Sangue (SIBAS).

Nos que apresentaram hemorragia intracraniana (HIC), avaliamos individualmente a idade, sexo, o motivo da hipocoagulação, o fármaco hipocoagulante, os tempos de coagulação, o tipo de hemorragia, a intervenção médica utilizada e a morbimortalidade.

**Resultados:** Identificamos 133 doentes hipocoagulados com HIC em que foi necessário administrar CCP (os doentes apresentavam uma idade média de 82 anos, sendo 85 homens e 67 mulheres).

Encontramos 97 doentes anticoagulados com antagonistas da vitamina K (AVK) e 36 com anticoagulantes orais diretos (DOAC). A maioria das HIC teve origem traumática, sendo 86 doentes sujeitos a tratamento conservador e 47 doentes a intervenção cirúrgica.

**Discussão:** Verificou-se que a maioria das HIC teve origem traumática, quer no grupo dos AVK (por a maioria desses doentes estar dentro da margem terapêutica), quer no grupo de DOAC (que apesar da impossibilidade de monitorização de níveis terapêuticos estão, conforme a literatura, associados a menor HIC espontânea).

A ausência de registo do peso ou da creatinina sérica no momento peri-hemorragia em muitos doentes limitou a interpretação da adequação de dosagem dos DOAC, pois seria pertinente excluir a sobredosagem como causa de hemorragia intracraniana em todos os casos.

**Conclusões:** Apesar do potencial trombogénico do CCP, o seu uso pareceu-nos ser eficaz e seguro na reversão da hipocogulação com AVK e DOAC, não se identificando, nesta amostra, eventos trombóticos, mortes ou sequelas importantes decorrentes da sua utilização. Por não termos acesso completo à informação de doentes falecidos referenciados de outras instituições, admitimos que não tenham sido registados todas as intercorrências posteriores.

CC25

## VIA VERDE AVC NUM HOSPITAL DISTRI-TAL. MUDOU ALGUMA COISA?

**Pedro Pinto, Miguel Costa, Duarte Silva, Deniz Passos, Miguel Souto, Sofia Lopes, Emília Guerreiro, Diana Guerra, Carmélia Rodrigues**

*Serviço de Medicina 1 e UAVC, Hospital de Santa Luzia, ULS Alto Minho, Viana do Castelo*

**Introdução:** A Via Verde (VV) do acidente vascular cerebral (AVC) foi criada em 2006 como uma estratégia de redução de morbilidade e mortalidade desta patologia na população portuguesa. Com a evolução no tratamento com a fibrinólise e ou trombectomia mecânica, o prognóstico dos doentes está a ser significativamente alterado. O objetivo deste trabalho foi analisar a população a quem foram prestados cuidados na fase aguda do AVC no ano de 2018 num hospital distrital.

**Material e Métodos:** Foram consultados em processo informático todas as ativações de VVAVC no

ano de 2018 no hospital. A análise estatística foi realizada recorrendo ao IBM SPSS Versão 25 e o Microsoft Office Excel.

**Resultados:** No ano de 2018 foram ativadas 382 VVAVC no nosso hospital, 52.4% sexo feminino e média de idades de 73.6 anos. Destes, 224 foram AVC isquémicos (58.6%), 32 AVC hemorrágicos (8.4%), 56 acidentes isquémicos transitórios (14.7%) e 18.3% outros diagnósticos. Dos AVC isquémicos foram intervencionados 89 doentes (39,7%), sendo 35 apenas a fibrinólise, 23 apenas a trombectomia e 31 a ambos. Dos doentes intervencionados, 12 foram admitidos com hora de início indeterminada mas inferior a 24 horas. Dos restantes, o tempo médio de Sintomas-Porta foi de 129 minutos (min). O tempo médio de Porta-TC foi de 31min. Nos doentes que realizaram fibrinólise, o tempo médio de Porta-Agulha foi 88min, a mediana de 80min, sendo 23.8% abaixo dos 60min com mediana de 54min. Nos que realizaram trombectomia, o tempo médio de Door-In-Door-Out foi de 116min. Em 2017 foram analisados 27 doentes intervencionados que tinham sido internados na nossa Unidade de AVC com média de Porta-TC de 36.7min e Porta-Agulha de 100.1min.

**Discussão:** O número de VVAVC transmite a dimensão que esta patologia tem a nível local e nacional, bem como a necessidade de uma equipa multidisciplinar na sua abordagem. Com o aumento da janela terapêutica da trombectomia mecânica, um maior número de doentes pode chegar em tempo útil à mesma, beneficiando assim de melhores cuidados de saúde. Segundo a American Heart Association/American Stroke Association, é recomendado às instituições de cuidados agudos no AVC que 50% das fibrinólises sejam realizadas em menos de 60min. No nosso caso esse valor é de 23.8%, situação que terá de ser melhorada.

**Conclusões:** Os autores salientam a importância do conhecimento dos processos envolvidos na prestação de cuidados na fase hiperaguda no AVC para assim poder atuar no terreno e melhorar os mesmos.

CC26

## ESTUDO DE ALTERAÇÕES DO PERFIL DE PRESSÃO AVALIADO ATRAVÉS DE MAPA EM DOENTES COM AVC ISQUÉMICO LACUNAR E NÃO LACUNAR

**Nuno Vieira Brito, Paula Alcântara, Cristina Alcântara, Fátima Veloso, Carlos S Moreira**

*Serviço de Medicina 1A, Hospital Santa Maria, Centro Hospitalar Lisboa Norte*

**Introdução:** As alterações do perfil de pressão

diária motivadas por eventos cerebrais em doentes hipertensos encontram-se descritas em alguns estudos, contudo esta alteração não se manifesta em todos os doentes. O objetivo deste trabalho foi avaliar se o tipo de evento isquémico teria alguma relação com o perfil de pressão.

**Material e Métodos:** Fomos avaliar retrospectivamente o perfil de pressão em 44 doentes seguidos na consulta que apresentaram eventos isquémicos e que na sequência destes eventos realizaram RMN. Foram estudados 44 doentes com mais de 18 anos, que tivessem realizado uma avaliação de MAPA, onda de pulso, ecovascular carotídeo e ecocardiograma nos 12 meses que antecederam o evento e que tivessem realizado os mesmos exames entre os 4 e 12 meses após. Os doentes foram classificados como AVC isquémico se apresentassem sintomas neurológicos de qualquer duração com diffusion weighted imaging positive (DMIP) em lesões no sistema nervoso compatíveis com os sintomas. Com base na RMN os doentes foram divididos em dois grupos: com eventos lacunares (EL) - lesões subcorticais com DMIP < 2 cm, sem fontes embólicas conhecidas e não lacunares (ENL) em doentes com lesões corticais DMIP > 2 cm. Foram excluídos doentes não funcionalmente independentes.

**Resultados:** Podemos verificar que ambos os grupos antes do evento apresentam valores semelhantes para a pressão no consultório e em ambulatório, percentagem de dipper e com velocidade de onda de pulso, contudo após o evento podemos verificar que no grupo EL a percentagem de doentes com perfil dipper desce de 88,9% para 27,8%, mantendo-se no grupo ENL. O grupo de EL apresentava diferença significativa em relação à PAS/PAD noturna (EL antes 124,7+9,3/ 78,4+9,4 vs após 131,6+10,2/88,3+76,9,  $p < 0,01$  ENL 120,3+10,1/76,4+8,9 vs 118,4+12,3/76,9+9,2, ns) e velocidade onda de pulso (EL antes 11,5+1,2 vs após 12,2+1,2,  $p < 0,01$  ENL 10,4+1,3 vs 10,5+1,4, ns).

**Conclusões:** A diferença de comportamento em relação aos valores de pressão já tinha sido descrita em doentes agudos, contudo o que resulta do nosso estudo é a verificação de que o tipo de evento altera o perfil de pressão, resultando um agravamento do risco cardiovascular nos doentes com eventos lacunares

P01

## PROSTRAÇÃO COMO APRESENTAÇÃO INICIAL DE AVC

Beatriz Chambino, Sérgio Maltês, Sérgio Brito, Manuel Araújo, Nuno Ferreira, Teresa Mesquita, Luís Campos

*Serviço de Medicina Interna, Hospital São Francisco Xavier, Centro Hospitalar Lisboa Ocidental*

**Introdução:** A artéria de Percheron é uma variante anatómica da circulação posterior em que, deste tronco, saem as artérias que irrigam a porção medial de ambos os tálamos e, variavelmente, parte do tronco cerebral. A sua oclusão origina défices neurológicos inespecíficos como défices sensitivos ou motores, bilaterais, com alteração da vigília, da cognição ou disfunção oculomotora, o que dificulta o diagnóstico.

**Caso Clínico:** Apresentamos o caso de uma mulher, de 79 anos com modified Rankin Scale (mRS) de 0, hipertensa e com diabetes mellitus tipo 2, encontrada no domicílio prostrada (hora zero = 5 horas antes). O exame neurológico à entrada destacava-se prostração marcada, ptose palpebral esquerda, anisocória, parésia facial central esquerda, hipostesia esquerda, hemiparésia flácida direita e reflexo calcâneo-plantar com extensão à direita (National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) - 13). Apresentava concomitantemente doseamento de benzodiazepinas urinárias positivo tendo feito flumazenil sem melhoria do estado de consciência. A Tomografia Computorizada (TC) - crâneo-encefálica (CE) inicial não mostrava lesões isquémicas ou hemorrágicas nem oclusão de grande vaso na Angio-TC. Admitido Acidente Vascular Cerebral (AVC) isquémico vertebro-basilar sem indicação para reperfusão.

Durante o internamento repetiu TC-CE que revelou hipodensidades talâmicas bilaterais recentes com extensão ao mesencéfalo. Na investigação etiológica do AVC diagnosticou-se fibrilação auricular de novo, assumindo-se AVC de etiologia cardioembólica. Durante o internamento apresentou recuperação da vigília tendo iniciado reabilitação em internamento. Teve alta ao 22º dia pós-evento, com persistência de desorientação, disartria e disfagia grave, parésia do III par esquerdo, hipostesia da hemiface esquerda e ataxia direita (NIHSS 5), referenciada para Unidade de Reabilitação.

**Discussão:** Apresentamos um caso de AVC que se apresentou por prostração marcada sem resposta a flumazenil e défices bilaterais. A subsequente identificação de lesões isquémicas talâmicas bilaterais, com extensão ao mesencéfalo, é compatível com oclusão da artéria de Percheron e justifica a clínica, pela afeção de núcleos talâmicos e mesencefálicos bilaterais.

**Conclusões:** Este caso salienta o desafio diagnóstico do AVC por oclusão da Artéria de Percheron, bem como a necessidade de manter um alto índice de suspeita de AVC em doentes com apresentações neurológicas atípicas e sem tradução imagiológica inicial.

P02

## SÍNDROME PONTINO INFERIOR LATERAL, UMA APRESENTAÇÃO DE AVC VERTEBRO-BASILAR - A CLÍNICA É SOBERANA

Elizeu Ekundi, Érica Barata, Naima Andrade, João Ricardo

*Departamento de Medicina, Clínica Sagrada Esperança - Angola*

**Introdução:** Os infartos cerebrais em território da circulação posterior correspondem a até 20% do AVC (Acidente vascular cerebral) isquémicos. Particularmente, a oclusão da artéria basilar (AB) está associada à mortalidade de 85 a 95% se a recanalização não ocorrer. Entretanto a oclusão de um dos ramos derivados da AB pode não ser fatal, dependendo do ramo acometido, mas origina um quadro clínico variado, desde uma vertigem associada ou não a cefaleia, até a quadros semiologicamente floridos, constituindo síndromes neurológicas específicas.

**Caso Clínico:** Homem de 56 anos de idade, negro, hipertenso, etilismo de 45g/dia e tabagismo de 17UMA. Admitido pelo Serviço de Urgência por vertigem, instabilidade postural, cefaleia hemicranial esquerda, rinolalia, disfagia e sialorreia. Objectivamente constata-se hipoestesia hemifacial esquerda. Ao ECG, FA com resposta rápida, não conhecida previamente. Evolutivamente sem melhoria clínica. Numa segunda avaliação, constata-se ptose palpebral (esquerda), diplopia, discreto apagamento do sulco nasogeniano a esquerda, hipoacusia (a esquerda), dismetria, marcha atáxica com base alargada e tendência a cair para o lado esquerdo. RM-CE: lesão vascular isquémica na transição troco cerebral-bulbo raquidiano (5.5mm); lesão vascular isquémica aguda, ao nível do hemisfério, cerebeloso esquerdo, de localização cortico-subcortical (15.9x9.1mm).

**Discussão:** O AVC vertebro-basilar é uma entidade difícil de ser reconhecida, apenas pelos dados semiológicos, pois pode apresentar-se clinicamente como uma labirintopatia, contribuindo assim para o atraso no diagnóstico. Em doente com factores de risco cardiovasculares ou com FA conhecida deve-se considerar sempre a possibilidade de um AVC, em presença de síndrome vertiginosa. Por outro lado, a presença de FA pode fazer com que se atribuam a ela os sinais/sintomas do AVC, considerando-os sintomas de instabilidade secundária a própria FA.

Quando o quadro clínico é semiologicamente rico, percebe-se facilmente a associação de sintomas e sinais, formando peças de puzzles, que unidas dão em verdadeiros síndromes neurológicas específicos.

**Conclusões:** O AVC Vertebro-basilar é uma entidade que ilustra a necessidade de integrar cuidadosa e sistematicamente sinais e sintomas. Uma elevada suspeição clínica, permite uma correcta marcha diagnóstica com rentabilidade de custos associados.

P03

## ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL E TROMBOSE VENOSA PROFUNDA NUM DOENTE COM FORAMEN OVALE PATENTE - CASO CLÍNICO

Lúcia Vieira, Diana Cibele Gonçalves, Luciana Ricca Gonçalves, Carmo Koch

*Serviço de Imunohemoterapia, Centro Hospitalar Universitário de São João, Porto*

**Introdução:** Estudos revelam uma frequência 2 a 3 vezes superior de foramen ovale patente (FOP) em doentes com acidente vascular cerebral (AVC) criptogénico do que em controlos saudáveis e AVCs de etiologia conhecida. A identificação de trombos no foramen fundamenta a capacidade de êmbolos de origem venosa entrarem na circulação sistémica através do mesmo.

A terapêutica a instituir dependerá da contribuição do FOP para o AVC e da ponderação dos prós e contras dos tratamentos percutâneo e anticoagulante.

**Caso Clínico:** Homem de 41 anos recorreu ao Serviço de Urgência por confusão e desorientação com 2 dias de evolução. Ao exame objectivo, apresentava-se eupneico, apirético e hemodinamicamente estável, com desorientação espacial/temporal, lentificação e défice na memória de trabalho. A tomografia crânio-encefálica realizada sugeria "provável lesão tumoral ou inflamatória/infecciosa". Foi internado para estudo. A ressonância magnética revelou lesão vascular isquémica recente.

Após pesquisa positiva de shunt direito-esquerdo e efetuado ecocardiograma transesofágico, foi identificado FOP.

Já no internamento, diagnosticou-se trombose venosa profunda (TVP) bilateral, medicada com enoxaparina em dose terapêutica e, posteriormente, com apixabano, sem antiagregação. Foi ainda detetada hiperfibrinogenemia (422-927mg/dL).

O doente foi posteriormente enviado para a consulta da trombofilia, onde foi solicitado estudo protrombótico, que revelou mutação Leiden do fator V em heterozigotia, sem outras alterações.

**Discussão:** Inicialmente, o encerramento do FOP apresentava-se como provável tratamento de primeira linha. Após TVP e confirmação de trombofilia, a anticoagulação oral por tempo indeterminado foi a estratégia terapêutica escolhida.

De referir que há estudos que concluem que a hiperfibrinogenemia se associa a trombooses arteriais e venosas e a maior resistência à fibrinólise, permanecendo por esclarecer definitivamente se esta é um marcador de estados pró-inflamatórios ou se participa ativamente na etiologia dos eventos.

**Conclusões:** Apesar de a trombose arterial e venosa apresentarem etiologias frequentemente diferentes, o mesmo doente pode apresentar fatores de risco para trombose em ambas as circulações. A orientação destes doentes exige, assim, uma abordagem cuidadosa.

A relação entre fibrinogénio e hipercoagulabilidade carece de melhor esclarecimento, podendo, no futuro, além de otimizar a orientação destes doentes, funcionar como potencial alvo terapêutico.

P04

## AVC DO JOVEM NO IDOSO

**Alexandra Pousinha, Ana Palricas, Elisa Campos Costa, Ary de Sousa, Gil Nunes, Alexandre Amaral e Silva**

*Serviço de Medicina Interna, Unidade de AVC, Hospital Vila Franca de Xira*

**Introdução:** O embolismo cardíaco é causa de Acidente Vascular Cerebral (AVC) isquémico em cerca 20% dos casos. O AVC embólico pode ocorrer de forma isolada, múltiplos enfartes ou enfarte em múltiplas localizações simultaneamente. A fibrilhação auricular é a causa mais comum de embolia no idoso e a presença de foramen ovale patente (FOP) é mais frequente nos jovens.

**Caso Clínico:** Homem de 68 anos, com história de 2 AVCs isquémicos, o primeiro aos 27 anos envolvendo o território vascular da artéria cerebral média direita, e o segundo aos 68 anos envolvendo

o território da artéria cerebelosa postero-inferior (PICA) esquerda, ambos de etiologia indeterminada. Sem factores de risco vasculares conhecidos. Sob ácido acetilsalicílico 150mg desde o segundo evento.

Admitido no Serviço de Urgência, dois meses após o último evento cerebrovascular, por síndrome vertiginosa aguda associada a desequilíbrio marcado da marcha, de instalação súbita após manobra de Valsalva. Ao exame neurológico apresentava apagamento do sulco nasogeniano esquerdo e hemi-ataxia direita (NIHSS 3). Realizou TC-CE que mostrou isquémia em território vascular da PICA direita, e sequelas de enfartes cortico-subcorticais em territórios da circulação anterior e posterior de ambos os hemisférios. Da investigação etiológica: no estudo analítico destacam-se anticorpos anti-fosfolipídicos positivos; ECG-Holter 24h apresentava ritmo sinusal e extrassistolia supraventricular muito rara; do estudo neurosonológico salienta-se a detecção de shunt direito-esquerdo por monitorização de sinais microembólicos com padrão de cortina. O ecocardiograma transesofágico confirmou a presença de FOP associado a aneurisma do septo inter-auricular (SIA). O doente iniciou terapêutica anticoagulante e à data de alta apresentava marcha autónoma (NIHSS 2).

**Discussão:** A presença de enfartes corticais em territórios vasculares distintos de ambos os hemisférios é fortemente sugestivo de uma etiologia cardioembólica. Neste caso, a colheita de história é essencial, uma vez que o AVC em idade jovem e as circunstâncias de ocorrência do AVC devem levar à exclusão de outras fontes embolígenas, justificando um estudo alargado.

**Conclusões:** A embolia paradoxal em contexto de FOP é uma causa a ser considerada mesmo em idades mais avançadas quando os exames complementares de diagnóstico habituais são negativos, principalmente na presença de enfartes multi-territoriais ou de sintomas após manobra de Valsalva.

P05

## AVC DA CIRCULAÇÃO POSTERIOR - COMO ABORDAR?

**Margarida Cabral, Ana Ponciano, Fernando Mota Tavares, Célio Fernandes**

*Serviço de Medicina 2, Hospital Santo André, Centro Hospitalar de Leiria*

**Introdução:** A mortalidade por doenças cardiovasculares tem demonstrado um decréscimo consistente nas últimas décadas. Relativamente ao tratamento do Acidente Vascular Cerebral (AVC) isquémico, a trombectomia mecânica mostrou ser a abordagem com maior taxa de recanalização no

caso de oclusão aguda de grandes artérias.

**Caso Clínico:** Os autores apresentam o caso de um homem, autónomo, com 80 anos e antecedentes de AVC isquémico sem sequelas, fibrilhação atrial anticoagulada, diabetes mellitus tipo 2 e hipertensão arterial. Foi admitido no Serviço de Urgência por quadro de desorientação, disartria e hemiparesia esquerda. A Tomografia Computorizada Crânio-Encefálica (TC-CE) demonstrou sequelas de enfartes isquémicos frontais bilaterais, com ausência de anomalias encefálicas focais recentes. A Angiotomografia revelou oclusão da artéria vertebral à esquerda, associada a múltiplas irregularidades nas artérias cerebral média e basilar, sugerindo doença aterosclerótica. Foi contactada a Unidade de Neuroradiologia de Intervenção e o doente foi submetido a trombectomia da artéria vertebral esquerda, sem evidência de melhoria clínica.

O ecodoppler extracraniano pós-procedimento evidenciou patologia aterosclerótica, sem estenoses significativas; e o estudo intracraniano demonstrou oclusão de ambas as artérias cerebrais posteriores. A TC-CE de controlo aferiu a presença de enfartes isquémicos bilaterais temporo-occipito e talâmicos, com transformação hemorrágica intralesional em território arterial da circulação posterior. Clinicamente, o doente manteve quadro neurológico instável, com oscilação marcada do estado de consciência, apresentando períodos de quadro comatoso intercalados com preservação de abertura ocular espontânea.

**Discussão:** Tendo em consideração a menor prevalência de enfartes isquémicos da circulação posterior, associada a uma maior variabilidade anatómica deste território arterial, existe ainda desconhecimento relativamente à sua abordagem terapêutica ideal. Está descrita uma associação entre trombectomia de oclusões da circulação posterior e embolia distal, o que parece ter sido a etiopatogenia dos enfartes descritos.

**Conclusões:** O AVC da circulação posterior permanece um desafio clínico, não só pela complexidade da apresentação clínica, mas também pela incerteza dos outcomes clínicos relativamente à sua abordagem terapêutica.

P06

## AVC NA AUSÊNCIA DE FIBRILHAÇÃO AURICULAR EM MIOCARDIOPATIA HIPERTRÓFICA

Manuel Barbosa, Elsa Araújo, Marta Pereira, Tiago Mendes, Joana Fontes, Joana Silva, Paula Brandão

Serviço de Medicina 2, Unidade Local de Saúde do Alto Minho

**Introdução:** A miocardiopatia hipertrófica (MCH) é uma doença cardíaca estrutural que se associa a etiologia cardioembólica de acidente vascular cerebral (AVC), comumente associada a fibrilhação auricular (FA). Esta é muitas vezes diagnosticada de novo, na altura do evento, ou posteriormente no estudo com registo electrocardiográfico de longo prazo. São menos comuns os casos de MCH e AVC isquémico cardioembólico em que comprovadamente não existiu FA aquando do evento.

**Caso Clínico:** Homem, 36 anos, história de MCH obstrutiva e portador de cardiodesfibrilador implantável (CDI), medicado com bisoprolol 5mg. Recorreu ao Serviço de Urgência por dificuldade de expressão para algumas palavras. Foi objectivada afasia fluente, com compreensão preservada das ordens verbais, alteração da capacidade de leitura e de compreensão de texto escrito. A tomografia computarizada (TC) revelou hipodensidade corticossubcortical temporoparietal esquerda, com características de lesão isquémica de instalação recente. Angiografia do polígono de Willis por TC era normal, assim com o estudo analítico e coagulação

Viria a recuperar totalmente dos défices no dia seguinte. Prosseguiu estudo em Unidade de AVC. Estudo de trombofilias sem alterações. Ecocardiograma transtorácico com ausência de trombos. Foi interrogado CDI que excluiu qualquer tipo de taquiarritmia auricular.

Na ausência de eventos cardíacos com potencial embolígeno, assumiu-se que a MCH seria por si só causa suficiente para causar AVC isquémico cardioembólico. O doente iniciou heparina de baixo peso molecular no internamento e viria a ter alta hipocoagulada com antagonista de vitamina K.

**Discussão:** A MCH é uma das mais comuns cardiopatias estruturais e uma causa de AVC no doente jovem, particularmente associada à fibrilhação auricular. É menos comum o diagnóstico de eventos isquémicos sem a presença de arritmia. A presença de CDI permitiu a leitura de eventos prévios, quando normalmente é necessário um registo de ritmo pós-evento.

**Conclusões:** O diagnóstico de causa cardioembólica provável fez-se pela existência de cardiopatia estrutural per se. Nestes doentes, apesar de baixo score CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc, a indicação é de hipocoagulação. Actualmente não existem estudos que suportem o uso de anticoagulantes orais directos, pelo que a escolha recai em antagonistas de vitamina K.

## ENFARTE AGUDO DO MIOCÁRDIO APÓS AVC - SÉRIE DE CASOS

Rafaela Pereira, Ana Varela, André Florêncio, Mota-sem Shamasna, Conceição Viegas, Ana Fidalgo

Unidade de AVC, serviço de Medicina Interna - Hospital de Faro

**Introdução:** Complicações cardíacas ocorrem frequentemente nos primeiros dias após um acidente vascular cerebral (AVC), como consequência directa da isquémia cerebral. A evidência actual assume que o AVC desregula o controlo neuronal cardíaco, podendo promover a necrose miocárdica, disfunção microvascular, isquémia coronária e arritmogénese.

**Material e Métodos:** Apresentamos quatro casos clínicos com enfarte agudo do miocárdio (EAM) após AVC isquémico (AVCi) durante a permanência na Unidade de AVC.

### Resultados:

- Homem, 54 anos, com antecedentes pessoais de dislipidémia e aneurisma primária do sistema nervoso central, admitido por AVCi no território esquerdo submetido a fibrinólise. Nas primeiras horas pós-evento, apesar de ausência de dor torácica, verificou-se curva ascendente das troponinas e ECG com evolução com onda Q patológica. Ecocardiograma transtorácico (ETT) revelou alterações da motilidade pósterio-lateral.

- Homem, 72 anos, com hipertensão arterial, estenose aórtica severa, diabetes mellitus tipo 2 e tabagismo, admitido por AVCi com trombo endoluminal na ACM esquerda, não submetido a terapêutica de fase aguda. No 2º dia de internamento verificou-se subida significativa de troponina, sem dor associada. Por intercorrência infecciosa o doente faleceu ao 5º dia de internamento.

- Mulher, 74 anos, portadora de pacemaker, hipertensão arterial e dislipidémia, com quadro clínico de um dia de evolução de hemiparésia e parestesias do hemicorpo direito. Recorre ao serviço de urgência por persistência da sintomatologia e aparecimento de dor torácica. TC CE evidenciou lesão isquémica da corona radiata esquerda. Verificou-se curva ascendente de troponina e ETT revelou hipocinésia do ápex.

- Mulher, 43 anos, hipertensa, admitida por AVCi do território da ACM direita com 24h de evolução. Por discreto desconforto torácico, alterações electrocardiográficas, elevação da troponina e ETT com alterações no território da descendente anterior, diagnosticou-se EAM.

**Discussão:** Para estabelecer uma relação causal entre o AVC e o EAM, é essencial que as manifestações clínicas cardíacas sejam posteriores ao AVC

por terem sido induzidas por este. Apesar do AVCi sofrido poder ter um papel na lesão miocárdica, a prevalência de comorbilidades e factores de risco cardiovascular não pode ser desvalorizada.

**Conclusões:** As complicações cardíacas pós-AVC representam um desafio clínico e devem ser diagnosticadas e tratadas atempadamente por estarem associadas a um prognóstico desfavorável.

## AVC E ISQUEMIA DO MEMBRO INFERIOR COMO PRIMEIRA MANIFESTAÇÃO DE FIBRILHAÇÃO AURICULAR

Ana Silva Rocha, Ana Ferreira Pacheco, Francisco Pombo, Dalila Parente, Anabela Silva, Vítor Fagundes, André Paupério, Luís Nogueira, Helena Vilaça, Mari Mesquita

Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar do Tâmega e Sousa

**Introdução:** A FA instala-se de forma silenciosa em 33% dos casos e é a principal causa de cardioembolismo. Não é infrequente que o diagnóstico seja feito apenas aquando de um evento isquémico. O AVC e a isquemia dos membros inferiores são as principais consequências. A propósito deste tema, apresentamos um caso.

**Caso Clínico:** Mulher, 88 anos, mRankin 3. Antecedentes pessoais de HTA, dislipidemia e patologia osteoarticular. Medicada com hidroclorotiazida, amilorida e sinvastatina. Trazida ao SU por quadro com 1h de evolução de afasia global, desvio conjugado do olhar para a esquerda, hemianopsia homónima direita, paresia e hipostesia do hemicorpo direito com face (NIHSS-22), embora já apresentasse desde o dia anterior (<24h) incapacidade para marcha autónoma. Ativada a Via Verde AVC. Análises sem alterações de relevo, ECG em ritmo de FA e angioTC-CE com evidência de trombo no segmento M1 da ACME (ASPECTS-7). Por dúvida quanto ao tempo de evolução, não realizou trombólise. Submetida a trombectomia (TICI2b) com NIHSS-22 às 24h. Admitida na unidade AVC. Documentada isquemia aguda do membro inferior em contexto de cardioembolismo. Avaliada por Cirurgia Vasculosa com indicação de iniciar hipocoagulação que foi protelada por evidência de transformação hemorrágica. Veio a apresentar evolução desfavorável, sem recuperação dos défices neurológicos e com incapacidade para colaborar na reabilitação (mRankin 5). Desenvolveu SIRS em contexto de rabdomiólise por isquemia do membro. Proposta amputação que família recusou. Alta para o domicílio, privilegiando-se medidas de conforto em articulação com

equipa de Cuidados Paliativos.

**Discussão:** A FA associa-se a AVC major por embolização de trombos capazes de ocluir grandes vasos. Neste caso, salienta-se a particularidade do duplo cardioembolismo concomitante (AVC e isquemia do membro). A doente não apresentava condições para cirurgia de revascularização e a alternativa, com vista a potenciar a viabilidade do membro, era a hipocoagulação. O timing da hipocoagulação e a ponderação do risco/benefício foi a principal dificuldade na gestão do caso. Por um lado, um AVC major com evidência de transformação hemorrágica e indicação para protelar hipocoagulação. Por outro lado, um membro com isquemia crítica a condicionar um mau prognóstico com elevado risco de mortalidade.

**Conclusões:** Este caso é interessante pela dupla embolização como primeira manifestação de FA e salienta as principais dificuldades inerentes à gestão da hipocoagulação.

P09

## ANEURISMA DA AORTA ASCENDENTE E AVC ISQUÉMICO - DECISÃO DE NÃO HIPOCOAGULAÇÃO

Manuel Barbosa, Elsa Araújo, Marta Pereira, Tiago Mendes, Joana Fontes, Joana Silva, Paula Brandão

*Serviço de Medicina 2, Unidade Local de Saúde do Alto Minho*

**Introdução:** Os aneurismas de grandes vasos são locais de grande potencial trombogénico e embolígeno. A única resolução definitiva é cirúrgica. A hipocoagulação reserva-se a casos em que o benefício de prevenção de eventos neurovasculares embólicos seja superior ao risco de hemorragia. Apresentamos um caso em que a atitude expectante foi a escolha possível num cenário complexo.

**Caso Clínico:** Doente do sexo feminino, 77 anos, mRankin score 0. Internada em Medicina Interna por Insuficiência Cardíaca descompensada. Tratava-se de uma doente com IC classe II NYHA a quem tinha sido recentemente diagnosticado aneurisma fusiforme da aorta ascendente, com 6,8cm de maior diâmetro, até aí assintomático. Proposta para intervenção por Cirurgia Cardio-Torácica. Contudo, ainda durante o internamento, apresentou ao acordar disartria ligeira, desvio comissural labial, hemianópsia homónima esquerda e hemiparésia esquerda de novo com força grau 4 em 5.

Realizou angiografia (angio-TC) que revelou lesão isquémica aguda insular anterior e nuclear lateral à direita, e ainda uma outra lesão isquémica aguda

-subaguda parieto-occipital à esquerda. Foi contactada Neuroradiologia de Intervenção, que perante défices pouco incapacitantes e comorbilidades, decidiu não intervir.

Discutido caso em reunião de Unidade AVC e com Cardiologia, assumiu-se etiologia embólica provavelmente de origem aneurismática. O debate foi desfavorável a iniciar hipocoagulação caso não se encontrasse clara origem embólica. A doente manteve-se sob monitorização contínua, em ritmo sinusal. Realizou angio-TC da aorta torácica que excluiu trombos intra-aneurismáticos. O ecocardiograma transtorácico excluiu trombos intracarotídeos. Assim, o risco hemorrágico de um aneurisma de grandes dimensões considerou-se superior ao eventual benefício de prevenir novo evento isquémico.

A doente viria a recuperar a quase totalidade dos défices. O tratamento endovascular foi diferido.

**Discussão:** A decisão de hipocoagulação é sempre baseada numa relação de forças entre risco e benefício. Nos casos mais complexos, é especialmente importante ter resultados de meios complementares que reforçam os benefícios da tomada de decisão.

**Conclusões:** Neste caso, não foi possível detectar arritmia embolígena nem documentar existência de trombos. E assim, restava apenas o peso do risco de rotura fatal de um aneurisma de grandes dimensões. Desta forma, decidiu-se manter a doente apenas sob antiagregação simples e reagendar avaliação cirúrgica.

P10

## QUEM FALA ASSIM NÃO ERA GAGO

Vânia Junqueira, Vanessa Silva, José Vale

*Serviço de Neurologia, Hospital Beatriz-Ângelo*

**Introdução:** A gaguez adquirida (GA) é um fenómeno infrequente, com múltiplos mecanismos envolvidos. Associada principalmente a lesões cerebrais, nomeadamente após traumatismo crânio-encefálico, parece ocorrer em doentes com predisposição genética para desorganização motora da linguagem. É uma apresentação extremamente incomum de acidente cerebrovascular (AVC).

**Caso Clínico:** Mulher de 75 anos, autónoma, trazida ao Serviço de Urgência pelo INEM por disartria e hemiparesia direita com 5 horas de evolução. Antecedentes pessoais: fibrilhação auricular sob rivaroxabano, dislipidemia, hipertensão arterial, crise convulsiva focal clónica do membro superior direito e afasia em 2016 com recuperação espontânea. TC CE sem alterações. Medicada com ácido valpróico desde então, sem recorrências. À admis

são, consciente e orientada, ansiosa. Dificuldade na nomeação e repetição, alternando períodos de gaguez, com períodos de discurso fluente. Minga-zinni com discreta queda à direita. Sem outras alterações ao exame neurológico sumário (ENS) pontuando 4 na escala de NIHSS. Salvo arritmia completa, restante exame objetivo dentro da normalidade. Estudo analítico normal. TC CE: ASPECTS 10/10. Sem sinais de hemorragia. Sem áreas de hipodensidade. Leucoencefalopatia vascular microangiopática ligeira. Ausência de preenchimento do ramo inferior da bifurcação da ACM esquerda (segmento M2 distal). Nos mapas de perfusão, importante mismatch com evidência de parênquima encefálico em risco de lesão vascular em topografia córtico-subcortical fronto-insular e parietal esquerda. Doente sem critérios para trombolise, sendo submetida a tratamento endovascular (TEV) com reversão completa dos défices neurológicos.

**Discussão:** Nesta doente, a gaguez súbita e intermitente poderia ter sido interpretada no contexto de atividade epileptiforme, mascarando o quadro. A angio-TC CE determinou o diagnóstico, no entanto o estudo com perfusão permitiu identificar a importante área de mismatch, auxiliando à toma de decisão de prosseguir para TEV numa doente com NIHSS relativamente baixo.

**Conclusões:** Apesar de forma rara de apresentação de AVC, a GA deve implicar a sua exclusão, dado a possível reversibilidade, se identificada em tempo passível de intervenção. Salienta-se ainda a importância da adição de perfusão ao estudo TC CE que ao permitir a identificação de território em risco de isquemia em estádios precoce de AVC, orienta a decisão clínica.

P11

## CEFALEIA E CERVICALGIA NA PISTA DE UMA CONDIÇÃO VASCULAR CONGÊNITA

Joana Andrade, Giovana Ennis, Pedro Ribeiro, Ana Gomes

*Centro Hospitalar Tondela-Viseu*

**Introdução:** As malformações arteriovenosas (MAV) são lesões vasculares congénitas do cérebro. São habitualmente silenciosas e, embora se possam associar retrospectivamente a dificuldades de aprendizagem e cefaleia, o diagnóstico é habitualmente feito à data da primeira hemorragia. Mais frequentes no jovem adulto, representam 2% de todos os AVC hemorrágicos e têm mortalidade estimada de 10-15%.

**Caso Clínico:** Homem, 38 anos; sem antecedentes pessoais de relevo. Recorreu ao serviço de urgên-

cia por cefaleia holocraniana, intensidade 9/10, sem pulsatilidade. Desde há 5 dias com cervicalgia intensa e irradiação para o occipital, náuseas e vômitos frequentes, astenia e mialgias generalizadas. Negou foto e fonofobia, síncope e alteração do estado de consciência. Ao exame objetivo sem défices neurológicos focais e sem outras alterações de relevo. Estudo analítico inicial sem alterações para além de CK 4xLSN. TC-CE: sangue intraventricular, sobretudo cornos posteriores e IV ventrículo. Dilatação dos cornos temporais, sem hidrocefalia ativa. AngioTC-CE: Na vertente profunda do lobo temporal direito, medialmente ao corno temporal do ventrículo lateral, provável MAV com nidus malformativo 20x21 mm de diâmetro máximo, com dependência aparente da artéria cerebral posterior (ACP) direita que tem configuração fetal. Sem desvios da linha média. A RM cerebral confirmou a MAV, com pontuação 2 na classificação Spetzler- Martin, na dependência da ACP direita com drenagem para a veia basal de Rosenthal e veia de Galeno contígua, sem aneurismas de fluxo pré ou pós nidais. A angiografia cerebrocervical decorreu sem intercorrências e validou as alterações previamente descritas. Manteve-se em vigilância, com evolução clínica favorável e evidência de reabsorção do foco hemorrágico em controlo imagiológico por TC-CE. Teve alta medicado, pelo potencial epileptogénico, com Levetiracetam 500mg bid e plano de avaliação em consulta de radiocirurgia no centro hospitalar de referência para posterior procedimento terapêutico definitivo.

**Discussão:** Num quadro inicial com evolução de dias, a investigação etiológica para confirmação da MAV por estudos imagiológicos foi exaustiva e permitiu a sua adequada classificação, definição hemodinâmica e posterior seleção de tratamento.

**Conclusões:** Apesar de pouco frequente, a MAV é uma condição a ter em conta nos casos de hemorragia cerebral, sobretudo em jovens adultos, e é essencial a familiarização com os métodos de diagnóstico e tratamento.

P12

## EXISTIRÁ ALGUMA RELAÇÃO ENTRE VASCULOPATIA DE MOYAMOYA E MUTAÇÃO NO FACTOR V DE LEIDEN? - RELATO DE CASO

Rafaela Pereira, Ana Varela, André Florêncio, Motasem Shamasna, Conceição Viegas, Ana Fidalgo

*Unidade de AVC, serviço de Medicina Interna, Hospital de Faro*

**Introdução:** A vasculopatia de Moyamoya, apesar de mais frequente na população asiática, tem sido cada vez mais identificada no mundo ocidental. Esta arteriopatía cerebrovascular causa estenose

e oclusão das artérias cerebrais, levando a isquémia compensada por rede de colaterais produzida localmente, que apresenta um padrão angiográfico característico em nuvem de fumo.

**Caso Clínico:** Doente do sexo masculino, 57 anos, com antecedentes pessoais relevantes de mutação do factor V de Leiden e vitiligo, medicado com ácido acetilsalicílico 150 mg, admitido no serviço de urgência por quadro de instalação súbita e com 10 minutos de duração de disartria e parestesias do membro superior direito e língua. À admissão: parâmetros vitais estáveis, exame objectivo geral sem alterações e apenas a salientar discreta disartria ao exame neurológico. Realizou tomografia computadorizada crânio-encefálica (TC-CE) que revelou hemorragia intraventricular e angio-TC que evidenciou interrupção do fluxo no segmento M1 da artéria cerebral média esquerda (ACME) e estrutura venosa proeminente no ventrículo lateral esquerdo com drenagem para o sistema das veias cerebrais internas com provável relação com a hemorragia. Estudo analítico sem alterações. Perante AVC hemorrágico de etiologia indeterminada, efectuou angiografia cerebral que revelou oclusão da artéria carótida esquerda supraclinoideia, estando o território da ACME assegurado por colaterais e perfurantes com padrão Moyamoya.

**Discussão e Conclusões:** A vasculopatia de Moyamoya pode causar isquémia cerebral pela estenose carotídea, assim como pode ser responsável, por outro lado, por hemorragia cerebral pela vasta rede de colaterais frágeis compensatórios.

No caso exposto, o doente apresenta hemorragia intraventricular com oclusão de grande vaso e é portador da mutação do factor V de Leiden. Esta mutação confere risco para trombose venosa e arterial, motivo pelo qual o doente realizava antiagregação plaquetária. Esta terapêutica, perante vasos débeis, pode também ter contribuído para a hemorragia.

Diversas doenças estão associadas com a síndrome de Moyamoya, não estando a mutação do factor V de Leiden reconhecida actualmente como tal. Na literatura consultada há relato de outro caso em que a síndrome de Moyamoya coexistiu com mutação de factor V de Leiden. Questiona-se, assim, a existência de uma possível relação entre estas duas entidades.

P13

## ANGIOPATIA AMILÓIDE CEREBRAL: A PROPÓSITO DE UM CASO

Ana Margarida Mosca; David Garcia; José João Martins; Rosário Araújo; António Oliveira e Silva

Medicina Interna, Hospital de Braga

**Introdução:** A doença cerebrovascular por angiopatia amilóide (AAC) é causada por deposição de substância  $\beta$ -amilóide na parede de pequenos e médios vasos do SNC e leptomeninges. A AAC geralmente assintomática, é a principal causa de hemorragia intra-parenquimatosa cerebral, com predomínio nos mais idosos. Apesar do diagnóstico definitivo depender do resultado histopatológico do tecido comprometido; a substância amilóide encontra-se no córtex e nas leptomeninges. Dado que a biópsia cerebral é um procedimento diagnóstico invasivo, com risco hemorrágico importante, foram desenvolvidos critérios clínicos e radiológicos (Boston) para o diagnóstico de AAC.

**Caso Clínico:** Mulher, 83anos de idade. Antecedentes pessoais: síndrome depressivo, glaucoma e défice de memória. Admitida no Serviço de Urgência por alterações do discurso e síndrome confusional de novo. Exame neurológico sem défices sensitivos, motores ou alterações dos pares cranianos. Aoresentava alterações do discurso compatíveis com afasia, sem disartria. TC-cerebral com hemorragia cortico-subcortical temporal anterior esquerda.

Internada no Serviço de Medicina Interna com o diagnóstico de AVC hemorrágico. Suspendeu terapêutica anti-agregante. Durante o internamento, devido a agravamento neurológico com perda do equilíbrio e coordenação motora, realizou RMN cerebral que demonstrou duas lesões no hemisfério esquerdo, localizadas nos lobos temporal e parietal, com edema vasogénico em redor, correspondendo a hemorragias intraparenquimatosas de novo. A presença de siderose superficial, múltiplos focos de micro-hemorragias em topografia fronto-temporo-occipital e ausência de lesões isquémicas/hemorrágicas profundas traduziam alterações sugestivas de AAC. A doente iniciou programa de reabilitação motora e terapêutica com estatina. Orientada para a consulta externa com melhoria clínica.

**Conclusões:** A AAC acarreta um risco elevado de recorrência hemorrágica. O prognóstico destes doentes depende do tamanho do hematoma, da sua localização (melhor quando superficial, sem envolvimento dos ventrículos) e do nível de consciência à admissão (Escala de Coma de Glasgow >8). A mortalidade da AAC, com hemorragia lobar é de cerca de 10-30%. O tratamento consiste no controlo adequado da pressão arterial, estatina e eventualmente terapêutica imunossupressora. Deve-se evitar terapêutica anticoagulante ou anti-agregante.

## TROMBOSE VENOSA CEREBRAL RECORRENTE: UM CASO CLÍNICO

Margarida Massas, Diogo Canudo, Rita Ribeirinho, Carmen Corzo, Sílvia Lourenço, Tereza Veloso, Conceição Barata, Luísa Rebocho

Hospital Espírito Santo de Évora - EPE

**Introdução:** A Trombose Venosa Cerebral (TVC) representa 0,5 a 1% dos acidentes vasculares cerebrais (AVCs), com risco de recorrência de 2 a 4%.

**Caso Clínico:** Homem, 28 anos, hipertensão arterial, obesidade, hipercolesterolemia, hábitos tabágicos (9UMA) e etanólicos (36-48g/dia), recorre ao Serviço de Urgência (SU) por cefaleia de intensidade crescente com 5 dias de evolução. No exame neurológico nistagmo horizontal esquerdo. Tomografia Computorizada crânio-encefálica (TC-CE): hiperdensidade espontânea dos seios sagital superior, recto e lateral direito. Admitida TVC e iniciada Enoxaparina. Internado na Unidade de AVC (UAVC), com alta contra parecer médico ao quinto dia, sob Rivaroxabano e estudo pró-trombótico negativo. Às 6 semanas, venoTC mostra permeabilização total do seio recto e praticamente total do longitudinal e lateral direito. Após 4 meses, cefaleia frontal com irradiação occipital de novo, náuseas e vômitos, com toma irregular de anticoagulante. Veno-TC: trombo endoluminal com oclusão do 1/3 posterior do seio longitudinal superior, oclusão dos laterais, preenchimento filiforme do sigmóide e porção alta cervical da veia jugular interna esquerda. Admitiu-se recorrência de TVC e internamento na UAVC com evolução favorável. Alta com investigação de outras etiologias em curso, sob rivaroxabano.

**Discussão:** Na TVC, apenas 25% dos casos se manifesta por cefaleia isolada e a TC simples estabelece diagnóstico em 30% dos casos. Por risco de recorrência de evento tromboembólico, mantém-se anticoagulação para além da fase aguda pelo menos 3 meses, sugerindo-se prolongamento quando não há evidência de etiologia da TVC. É recomendado o uso de heparina de baixo peso molecular na fase aguda e, posteriormente, varfarina, existindo evidência na literatura para o uso de anticoagulantes directos orais. Apesar de não adesão à terapêutica, sem traumatismo ou infeção associada e estudo pró-trombótico negativo, optou-se por continuar investigação para exclusão de síndrome paraneoplásico.

**Conclusões:** A TVC é um desafio diagnóstico que necessita de uma elevada suspeição clínica. O risco de recorrência da TVC e de recorrência de

evento tromboembólico de outra localização justifica a anticoagulação durante pelo menos 3 meses, sendo essencial a adesão do doente à terapêutica. Os factores de risco e potenciais desencadeantes do evento são importantes na decisão do tempo de anticoagulação.

## TROMBOSES VENOSAS: OS OBSTÁCULOS DO TRATAMENTO

Nuno Araújo Mota, Ana Verónica Varela, Catarina Frias, André Florêncio, Motasem Shamansna, Ana Paula Fidalgo

Unidade de AVC, Hospital de Faro, Centro Hospitalar Universitário do Algarve

**Introdução:** : As trombozes venosas centrais (TVC's) têm, geralmente, bom outcome, sendo a anticoagulação a base do tratamento. Contudo, por vezes surgem desafios inesperados. Descrevemos um desses casos.

**Caso Clínico:** Mulher, 45 anos, autónoma, sem antecedentes pessoais, sob anticontracetivo (ACO). No dia 10/07 recorre à SUB por cefaleia holocraniana com náuseas e vômitos, tendo alta medicada sintomaticamente. Volta no dia seguinte por agravamento clínico, sendo encaminhada ao SU do Hospital. À admissão, hemodinamicamente estável, com Glasgow 13 por maior prostração, sem outras alterações. Realiza TC-CE: extensa área hipodensa envolvendo a área posterior do território da artéria cerebral média direita (Dta), compatível com lesão isquémica com extensa área de transformação hemorrágica. Ligeira hemorragia subdural frontotemporal e tenda do cerebelo à Dta. Edema difuso condicionando desvio de 8mm. Avaliada por Neurocirurgia que descarta indicação cirúrgica e é pedido apoio à UAVC.

Dadas as alterações na TC-CE optou-se por realização de Angio-TC com fase venosa que mostrou ausência de preenchimento do seio lateral sigmóide e jugular à Dta. Dada a extensão da hemorragia com desvio da linha média e o inevitável início de anticoagulação optou-se por discutir o caso com colegas da urgência metropolitana de Lisboa para possível tratamento endovascular (TEV). A angiografia mostrou oclusão do seio lateral Dto, realizando angioplastia com repermeabilização parcial, seguida de craniectomia frontotransparietal. Procedimentos sem intercorrências e iniciou anticoagulação. TC-CE's de controlo revelaram redução progressiva do hematoma e edema perilesional. Doppler dos vasos do pescoço: oclusão da veia jugular Dta.

Transferida a 24/07 para o hospital da área de residência. Estudo etiológico, até à data, inconclusivo com único fator de risco o ACO.

Atualmente sem défices, sob varfarina a aguardar colocação de calote. Vigilância e estudo em consulta.

**Discussão:** As TVC's podem ter apresentações díspares sendo este o caso de uma TVC grave com várias intercorrências, desde logo na recusa cirúrgica no hospital de origem, passando pela decisão de não anticoagular de imediato pelo componente hemorrágico importante com desvio das estruturas da linha média e proceder a TEV.

**Conclusões:** É de extrema importância a colaboração entre os hospitais periféricos e centrais pela sua capacidade em realizar TEV necessário para que a doente tivesse o melhor desfecho possível, como ficou demonstrado.

P16

## DE QUEM É A CULPA?

Filipa Gonçalves, Maria João Tavares, Ana Teresa Frazão, Fernando Esculcas, Jorge Cotter

*Hospital Senhora da Oliveira, Guimarães*

**Introdução:** O Acidente Vascular Cerebral (AVC) tem sido cada vez mais motivo do aumento do número de admissões hospitalares e internamentos. As etiologias envolvidas são inúmeras e, por vezes, não só os fatores de risco cardiovasculares são os únicos responsáveis por estes eventos.

**Caso Clínico:** Homem, 75 anos, autónomo, admitido no Serviço de Urgência (SU) por Via Verde AVC. Recorreu ao SU por disartria e paresia facial direita com 1 hora de evolução. Como antecedentes pessoais descritos tinha hipertensão arterial, dislipidemia, tabagismo ativo e doença cardíaca isquémica. À admissão objetivado desorientação espaço-temporal, paresia facial central direita com desvio da comissura labial para a esquerda, disartria moderada com afasia de expressão, hemiparesia direita de predomínio braquial, reflexo cutâneo-plantar em fuga bilateralmente, totalizando 6 na National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS). No eletrocardiograma identificado flutter auricular. Analiticamente trombocitose 1080000/uL, sem alterações do estudo da coagulação. Na angiogramografia computadorizada cerebral sem alterações isquémicas ou hemorrágicas agudas, contudo demonstrava placas calcificadas nas bifurcações carótídeas, condicionando estenose de cerca de 70% do calibre da artéria carótida interna esquerda. Procedeu-se a trombólise 40 minutos após a admissão, com posterior melhoria de défices neurológicos para uma escala de NIHSS 2 (paresia facial central direita e hemiparesia direita de predomínio braquial).

Durante internamento observado por Cirurgia Vascular para orientação cirúrgica de correção de

estenose carotídea sintomática. Realizou mielograma com imunofenotipagem com evidência de trombocitose essencial, à qual se associou pesquisa de mutação JAK 2 positiva.

**Discussão:** Trata-se de um doente com AVC isquémico de etiologia multifatorial: cardioembólica, aterogénica e causa genética. Durante o internamento foram orientadas e estratificadas as patologias que contribuíram para o evento isquémico, potenciando a boa recuperação do doente e diminuindo a probabilidade de recorrência do evento.

**Conclusões:** A consciencialização dos doentes para a procura atempada de ajuda aquando do surgimento de défices neurológicos é fundamental para a eficácia do tratamento e melhoria sintomática e prognóstica nos doentes com AVC. A abordagem multifatorial é desafiante, contudo essencial para a prevenção da recorrência destes eventos, que muitas vezes tem efeitos devastadores na vida destes doentes.

P17

## UM CASO DE SÍNDROME DE GERSTMANN

Dora Gomes, Rui André, Catarina Oliveira, Lénea Porto, Maria Céu Coelho, André Santos, Carolina Ferreira, António Correia

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

**Introdução:** Síndrome de Gerstmann é uma condição neurológica rara caracterizada por agnosia digital, desorientação esquerda-direita, acalculia e agrafia. Sabe-se que certas lesões no lobo parietal dominante para a linguagem mais concretamente na região do gyrus angular e sua transição occipital poderão levar a esta téttrade.

**Caso Clínico:** Homem, de 64 anos, recorre ao serviço de urgência, por queixas visuais binoculares, com 3 dias de evolução e noção subjectiva de mal-estar sendo incapaz de especificar queixas adicionais. Já teria previamente recorrido ao Oftalmologista, identificando todas as letras como sendo 'S' na escala optométrica de Snellen.

O exame neurológico suscitou curiosidade por apresentar síndrome neurológica deficitário compatível com Síndrome de Gerstmann (incompleta) com acalculia, agnosia digital e desorientação esquerda-direita, alterações facilmente passadas despercebidas no exame neurológico sumário realizado no serviço de urgência. Apresentava concomitantemente hemianopsia homónima direita parcial, discurso de alto débito com compreensão simples preservada e complexa alterada e hemiparesia direita (força muscular grau 4+), sem face. O TAC-CE revelou "extensa hipodensidade corticossussubcortical temporal infero-medial, temporal

posterior e occipital à esquerda, refletindo enfarte recente, mas subagudo em território da artéria cerebral posterior esquerda", coexistindo "pequeno enfarte tálamo-capsular posterior do mesmo lado, no mesmo território arterial".

Iniciou plano de reabilitação funcional em internamento, não apresentando no entanto, melhoria significativa dos défices.

**Discussão:** Em 1924, foi apresentado por Joseph Gerstmann um caso de uma senhora de 53 anos, que após um acidente vascular cerebral apresentou uma incapacidade para reconhecer e identificar os dedos da sua própria mão, tendo sido designado por agnosia digital. Posteriormente o mesmo autor observou alguns pacientes que apresentavam agnosia digital, acompanhada por dificuldade em escrever por mão própria, distinção entre a esquerda e a direita e realização de cálculos, interpretando tais défices como "dissolução do conhecimento morfológico das mãos e da habilidade para as usar em operações de cálculo e escrita".

**Conclusão:** Os autores pretendem demonstrar com este caso necessidade de valorizar as queixas do doente, estando em alerta para identificar manifestações clínicas incomuns, que poderão ter muito impacto no estado funcional dos pacientes e sua qualidade de vida.

P18

## AVC HEMODINÂMICO - A PROPÓSITO DE UM DESAFIO DA PRÁTICA CLÍNICA

Teresa Martins Mendes, Ana Pacheco, Diana Pereira Anjos, João Rocha, André Paupério, Vítor Fagundes, Mari Mesquita

*Centro Hospitalar Tâmega e Sousa*

**Introdução:** O Acidente Vascular Cerebral (AVC) hemodinâmico é um tipo de isquemia cerebral causada por hipoperfusão sanguínea devido a doenças sistémicas (insuficiência cardíaca, bradiarritmias, etc.) ou obstrução severa das artérias carótidas ou vertebrais. Doentes com AVC ou Acidente Isquémico Transitório (AIT) hemodinâmico podem apresentar sinais e sintomas característicos que os distinguem dos AVC embólicos ou por doença de pequenos vasos, nomeadamente, agravamento dos défices neurológicos com levante ou perfil tensional hipotensivo.

**Caso Clínico:** Homem de 82 anos, com internamento recente por AVC isquémico em território da artéria cerebral média direita por estenose suboclusiva de M1, submetido a trombólise. Alta sob antiagregante plaquetário. Em ambulatório, com episódios quase diários de AIT carotídeo direito após toma de anti-hipertensor. Readmitido com

parésia facial central esquerda e hemiparésia ipsilateral (membro superior grau 3; membro inferior grau 4). Doppler transcraniano a revelar fluxo apenas na porção inicial do segmento M1 da artéria cerebral média, com velocidades de pico sistólico e telediastólica muito baixas. Agravamento dos défices neurológicos com o levante, com nova área de isquemia na região parietal direita. Suporte volumétrico parcimonioso por hipocinésia cardíaca postero-inferior a condicionar sinais de hipervolemia. Restante estudo etiológico sem alterações de relevo. Decidido manter o doente em decúbito a 0 graus sob dupla antiagregação plaquetária. O longo internamento foi pautado por intercorrências infecciosas a condicionar limitação funcional progressiva.

**Discussão:** O AVC/AIT hemodinâmico, quer como etiologia principal quer como co-fator de agravamento neurológico, está pouco representado na Literatura científica. Apesar de terapêuticas que aumentem a perfusão cerebral, como fluidoterapia, estarem descritas em algumas séries de casos, as comorbilidades restringem a sua aplicação na prática clínica. Acrescem as potenciais complicações devido ao alectuamento prolongado e decúbito a 0 graus, eventualmente necessários em doentes que não toleram levante progressivo.

**Conclusões:** Enfatiza-se a dificuldade na abordagem e tratamento de doentes com AVC/AIT hemodinâmico, principalmente em doentes com múltiplas comorbilidades.

P19

## ESTENOSE CAROTÍDEA BILATERAL - A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Filipa Gonçalves, Maria João Tavares, Ana Teresa Frazão, Fernando Esculcas, Jorge Cotter

*Hospital Senhora da Oliveira, Guimarães*

**Introdução:** A aterosclerose é um processo multifatorial que tem como fatores de risco identificados: dislipidemia, hipertensão arterial, diabetes, tabagismo e sedentarismo. A doença cerebrovascular extracraniana é uma causa importante de morbimortalidade. Nas placas carotídeas com ou sem estenoses significativas iniciam-se processos inflamatórios e de trombogénese que facilitam a oclusão carotídea e a embolização para os hemisférios cerebrais.

**Caso Clínico:** Homem, 55 anos, autónomo, admitido no Serviço de Urgência (SU) por disartria e dificuldade na marcha com o membro inferior esquerdo (MIE) com cerca de 8 horas de evolução. Como antecedentes pessoais descritos apresentava doença arterial periférica com claudicação

gemelar do MIE, submetido a angioplastia em 2013, e colocação de stent em 2015; hipertensão arterial, dislipidemia, ex-fumador. À admissão objetivado disartria ligeira a moderada, MIE baixa-mas não atingia o leito, hipostesia esquerda, pontuando 3 na National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS). Imagiologicamente em angiotomografia cerebral sem lesões isquêmicas ou hemorrágicas agudas; contudo, no território dos vasos supra-aórticos oclusão total da artéria carótida interna direita no trajeto cervical e intracraniano, com território carotídeo direito a ser irrigado por artéria comunicante anterior, e ainda estenose subocclusiva da artéria carótida interna esquerda superior a 80%. Durante internamento apresentou intercorrência com pneumonia de aspiração, em contexto de disfagia, que se atribuiu a doença cerebrovascular extensa que o doente apresentava.

**Discussão:** A aterosclerose com progressão em anos pode levar ao desenvolvimento de circulação colateral, sendo que os défices neurológicos se instalam de forma gradual, que por vezes passa despercebida até atingir dimensões consideráveis. No caso clínico apresentado admitiu-se que a estenose da artéria carótida interna à direita não seria responsável pela sintomatologia da existência de circulação colateral, e que à esquerda seria assintomática pelo que o doente não foi proposto para cirurgia em internamento, mantendo seguimento em consulta externa de Cirurgia Vascular.

**Conclusões:** A prevenção com controlo dos fatores de risco, o diagnóstico atempado com posterior terapêutica dirigida a aterosclerose é fundamental para reduzir o número de acidentes vasculares cerebrais, dada a sua contribuição para esta entidade nosológica.

P20

## SÍNDROME QUEIRO-ORAL SECUNDÁRIO A LESÃO CORTICAL: CASO CLÍNICO

Andreia Diegues, Jorge Poço, Ilda Matos, Tiago Ceriz, Sérgio Alves, Rita Silva, Ana Rita Lopes, Miguel Alves, Elisa Tomé, Eugénia Madureira

*Unidade local de Saúde do Nordeste*

**Introdução:** O síndrome queiro-oral (SQO) é um síndrome sensitivo puro, apresentando-se clinicamente com défice sensitivo de envolvimento incompleto peri-oral e dos dedos, contralateral à lesão, embora possa ter atingimento ipsilateral ou bilateral. Apesar de frequentemente atribuído a lesões talâmicas, lesões a qualquer outro nível podem estar na sua dependência.

**Caso Clínico:** Homem, 50 anos com hábitos tabá

gicos de 20 unidades maço-ano. Admitido no Serviço de Urgência por parestesias persistentes do membro superior direito, com envolvimento dos 2 primeiros dedos e canto direito da boca, com 3 dias de evolução. Sem história de trauma, sem outras queixas associadas, nomeadamente cefaleia e alterações do comportamento, e sem episódios prévios semelhantes. Ao exame físico, tensão arterial 153/100mmHg, frequência cardíaca 62 batimentos/min e auscultação cardíaca rítmica. Neurologicamente a realçar hipostesia à temperatura e toque na região distal da palma e nos dois primeiros dedos direitos, tal como na região perioral direita, com força normal e sem outros défices. Analiticamente sem alterações. Tomografia computadorizada cerebral com lesão hipodensa cortico-subcortical frontal pré-central esquerda. Admitido diagnóstico de acidente vascular cerebral isquémico (AVC), sugestivo de síndrome queiro-oral. Realizou ressonância magnética cerebral que comprovou a presença de um enfarte cortical no córtex pré-frontal esquerdo, confirmando assim, o diagnóstico. No internamento, medicado com antiagregação e estatina que manteve na alta e aconselhamento de cessação tabágica. Na consulta de reavaliação, mantinha parestesias dos 2 primeiros dedos e sem alterações peri-orais.

**Discussão:** Neste caso, a causa do síndrome queiro-oral é o enfarte no córtex pré-central, podendo o mecanismo fisiopatológico ser explicado pela localização somatotópica largamente distribuída da área de representação da boca e da mão. Um défice neurológico restrito não é comum nos enfartes corticais, mas pode estar presente, alertando, assim, para a necessidade do estudo destes défices, por mais pequenos que sejam.

**Conclusões:** Em suma, apesar de pouco frequente o reconhecimento do SQO como AVC, este é importante para uma abordagem diagnóstica e terapêutica adequadas e atempadas, quer com intuito prognóstico, quer na prevenção secundária de eventos.

P21

## ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA COM EVOLUÇÃO ISQUEMICA

João Rodrigues, Paulo Reboredo, João Correia, Filipe Santos, Joana Caires, José Rebole, Ivan Antunes

*Medicina A, ULS Guarda*

**Introdução:** A hipertensão grave com um quadro neurológico agudo representa um desafio clínico, com múltiplas hipóteses diagnósticas e terapêuticas, como é o caso da encefalopatia hipertensiva, por vezes um diagnóstico de exclusão. A auto-re

gulação mantém o fluxo sanguíneo cerebral constante através de constrição e dilatação arteriolar. À medida que o limite superior da autorregulação cerebral é excedido, as arteríolas dilatam e o fluxo sanguíneo cerebral aumenta de forma passiva à pressão, com conseqüente hiperperfusão cerebral. Desta forma, poderá ocorrer quebra da barreira hematoencefálica, com extravasamento de fluidos e produtos sanguíneos no parênquima cerebral, traduzindo-se em edema.

**Caso Clínico:** Mulher de 48 anos, autônoma, recorre ao serviço de urgência por quadro com 24 horas de evolução de desvio da comissura labial, disartria e diminuição da força e sensibilidade tátil no hemicorpo esquerdo. Nega parestesias, cefaleias ou alterações visuais.

Apresenta antecedentes patológicos de obesidade e nega toxicofilias.

Do exame físico destaca-se uma tensão arterial de 220/120 mmHg, marcha arrastada à esquerda e força nos membros superiores simétrica. Mímica facial com desvio da comissura labial à direita. Sem outras alterações dos pares cranianos. Teste dedo-nariz lentificado à esquerda. Sinal de Babinski ausente bilateralmente.

Realizou tomografia cranioencefálica que mostrou hipodensidades confluentes subcorticais microvasculares crônicas bilaterais, e edematosas por leucoencefalopatia posterior reversível.

Foi então internada para estudo e tratamento, tendo realizado (entre outros exames) ressonância magnética que revelou lesões isquêmicas recentes, além de alterações sequelares de insulto durante o período peri-natal. No ecocardiograma apresentava foramen oval permeável.

**Discussão:** Tendo em conta os resultados do estudo imagiológico realizado, estabeleceu-se o diagnóstico de uma emergência hipertensiva. Assim, procedeu-se a uma redução gradual da tensão arterial até à faixa de autorregulação. A provável evolução isquêmica poderá estar relacionada com atrasos entre o início da sintomatologia e do tratamento.

**Conclusões:** A ausência de fatores de risco previamente identificáveis, podem dificultar a avaliação deste tipo de apresentação clínica. Tratando-se de uma emergência hipertensiva, o reconhecimento e instituição de terapêutica adequada é prioritária, uma vez que o atraso pode ter conseqüências no prognóstico e levar a lesões permanentes.

## DEMASIADOS EVENTOS TROMBÓTICOS AO LONGO DO TEMPO - UM CASO CLÍNICO DE SAF NO HOMEM

Carolina Amado, Mariana Silva Leal, Ana Rocha Oliveira, Marcelo Aveiro, Margarida Cruz

Medicina Interna, Centro Hospitalar Baixo Vouga

**Introdução:** Apesar da Síndrome antifosfolípídica (SAF), uma doença auto-imune sistémica mais frequente em adultos jovens do sexo feminino, ser uma das principais causas de patologia tromboembólica, caracterizada por trombozes (arteriais e/ou venosas) frequentes, esta não é reconhecida de forma sistemática. O atraso no diagnóstico e conseqüente prevenção pode ser causa de elevada morbimortalidade.

**Caso Clínico:** Homem de 42 anos, ex-fumador (18 UMA) e previamente saudável. Aos 29 anos, apresentou um episódio de isquemia do membro superior esquerdo, tendo realizado correção de foramen oval patente (FOP) em contexto de estudo de eventos tromboembólicos, na altura. Posteriormente apresentou, de forma não simultânea e ao longos de 14 anos, novo episódio de AVC isquémico silvico esquerdo, isquemia do membro inferior esquerdo e evidência imagiológica de enfartes renais. Foi finalmente referenciado à consulta de Medicina Interna para novo estudo etiológico (estudo prévio desconhecido), tendo apresentado 2 doseamentos de anticoagulante lúpico positivos, com intervalo de 12 semanas. Restante estudo autoimune para SAF e outras doenças auto-imunes relacionadas negativo, sem consumo de complemento e sem alterações da proteína C, S e anti-trombina III; VDRL não reativo e estudo genético de trombofilias com mutação MTHFR sem significado clínico; Holter 24h em ritmo sinusal e ETT sem sinais de reperfusão de FOP. De relevar aterosclerose carotídea com oclusão completa da artéria carótida interna esquerda em doppler dos vasos do pescoço. De acordo com o estudo realizado, o doente apresenta um critério clínico e um critério analítico dos "Critérios de Sydney", que permite o diagnóstico de SAF, provavelmente de etiologia primária (tendo em conta ausência de clínica compatível, assim como estudo etiológico realizado negativo para outras doenças potencialmente envolvidas). Iniciou anticoagulação com antagonista da vitamina K, sem novos eventos tromboembólicos até ao momento.

**Discussão:** O caso apresentado evidencia a demora no diagnóstico de SAF em homem jovem, com conseqüente múltiplos eventos trombóticos potencialmente preveníveis, com impacto na qualidade de vida.

**Conclusões:** Assim, é imperativo da parte do clínico um elevado índice de suspeição, para além da procura ativa de SAF em doente jovem com AVC isquémico, mesmo no sexo masculino, com instituição de terapêutica adequada.

P23

## FORAMEN ARCUALE E DISSEÇÃO DA ARTÉRIA VERTEBRAL: UM CASO CLÍNICO

Carolina Azoia, Rita Raimundo, Andreia Veiga, Inês Rego, Ricardo Almendra

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

**Introdução:** O foramen arcuale, ou anomalia de Kimmerle, consiste numa variante anatómica do normal com uma incidência de cerca de 8%, predominante no sexo feminino. Resulta da ossificação da membrana atlanto-occipital posterior que transforma a goteira da artéria vertebral (AV) do atlas num canal de morfologia variável, podendo ser completo ou incompleto, unilateral ou bilateral. Ao atravessar este canal durante o seu trajeto em direção ao crânio, a porção V3 da AV pode sofrer compressão com consequente isquemia vertebro-basilar. A extensão e flexão excessivas e repetitivas do pescoço podem levar à disseção da AV neste segmento.

**Caso Clínico:** Homem, 39 anos. Antecedentes de epilepsia e tabagismo. Recorreu ao Serviço de Urgência por quadro de instalação súbita com dois dias de evolução de vertigem, desequilíbrio e vômitos. À admissão apresentava sonolência, síndrome de Horner esquerdo, nistagmo horizontal com fase rápida para a direita em todas as posições do olhar, paresia facial central direita, ausência de reflexo venopalatino com disfagia grave, hemiparesia atáxica grau 4/5 (mRC) e hemihipostesia termo-álgica direitas e hemiataxia esquerda (NIHSS 11). Evoluiu com disautonomia e insuficiência respiratória com necessidade de admissão em unidade de cuidados intensivos. A tomografia computadorizada (TC) com estudo angiográfico à admissão mostrou ausência de preenchimento por contraste dos segmentos V3 e V4 da AV esquerda, com imagem sugestiva de disseção. A ressonância magnética confirmou a presença de enfartes recentes múltiplos em localização protuberancial inferior esquerda e hemisférica cerebelosa direita.

**Discussão:** A presença de uma disseção num segmento tão distal da AV levou à revisão das imagens por TC, o que permitiu identificar a presença de alteração óssea bilateral compatível com foramen arcuale. A descrição pelo doente de movimentos cervicais de repetição no dia anterior ao início da clínica e a presença desta alteração ana-

tómica permitiram concluir que este foi provavelmente o mecanismo etiológico.

**Conclusões:** A descrição deste caso visa lembrar a comunidade científica que o foramen arcuale é uma variante anatómica que pode estar relacionada com eventos vasculares cerebrais e que a sua deteção permite agilizar a investigação etiológica. Nalguns casos poderá ponderar-se correção cirúrgica, dado o risco não desprezível (50-60%) de recorrência de eventos vasculares associado a uma abordagem conservadora.

P24

## SVCR - UMA CAUSA INFREQUENTE DE AVC

Carolina Morna, Tiago Rodrigues, Jéssica Chaves, Tiago Esteves Freitas, Patrício Freitas, Rafael Freitas, Luz Brazão

*Unidade de Doenças Cerebrovasculares, Hospital Central do Funchal*

**Introdução:** A hemorragia subaracnoideia aguda da convexidade (HSAc)/cortical isolada é uma patologia rara, tendo múltiplas etiologias que podem ser vasculares e não vasculares e, consequentemente, diferentes abordagens terapêuticas.

**Caso Clínico:** Homem, 47 anos, com antecedentes de diabetes mellitus não insulino-dependente. Inicia quadro de cefaleia parietal direita posterior, não pulsátil, de intensidade 8/10 e carácter constante, que não cede a analgesia habitual. Sem história de traumatismo cranioencefálico e sem sintomas acompanhantes. À admissão, hemodinamicamente estável, sem défices neurológicos focais objectiváveis (NIHSS 0) e sem sinais meníngeos. Campos visuais mantidos e fundoscopia sem alterações. Realizada Ressonância Magnética (RM-CE) electivamente que revelou HSA da convexidade (dos sulcos frontal central e pré-cordial direitos) em muito provável relação com estenose suboclusiva do topo da artéria carótida interna direita e início dos segmentos M1 e A1 ipsilateral, associada ainda estenose da artéria basilar. O doente foi admitido numa unidade de AVC com hipótese diagnóstica de Síndrome de Vasoconstricção Cerebral Reversível (SVCR), tendo iniciado nimodipina. Resolução do quadro de cefaleias em 48 horas e reavaliação imagiológica (Angio-RM) em dia 21 com reabsorção da HSAc, uniformização de calibre da artéria cerebral média (ACM) direita e fluxo preservado nos restantes troncos arteriais do polígono de willis e vertebrobasilar. Feito desmame de nimodipina, com boa tolerância. Reavaliação imagiológica a 60 dias com resolução total das estenoses.

**Discussão:** As HSAc frequentemente apresentam-se com cefaleia intensa, sendo que nos jovens é

comum a ausência de défices focais e a associação etiológica a SVCR ou a síndrome de encefalopatia posterior reversível (PRES). O SVCR caracteriza-se por cefaleias severas, com ou sem défices focais, e constrição arterial cerebral segmentar geralmente com resolução em 3 meses.

**Conclusões:** No caso descrito, a clínica aliada à regressão das estenoses arteriais apoia o diagnóstico de SVCR. Este caso clínico reforça a importância do reconhecimento da entidade de HSAc e das suas causas subjacentes, sendo que o diagnóstico de SVCR foi basilar na gestão terapêutica do doente.

P25

## AVC NO JOVEM - UM CASO TORTUOSO

Filipa Leal, Anabela Ribeiro, Helena Queirós, Iva Guimarães, João Rocha, Jorge Herbert, Lígia Rodrigues Santos, Pedro Matos, Tiago Esteves Rodrigues, Estevão Lafuente

*Serviço de Medicina Intensiva, Centro Hospitalar do Tâmega e Sousa*

**Introdução:** Displasia fibromuscular (DFM) é uma doença vascular, idiopática, não inflamatória e não aterosclerótica com estenoses, aneurismas, disseções ou oclusões arteriais. A clínica depende do leito arterial afetado (DFM carotídea: doença vascular isquémica ou hemorrágica). A prevalência de DFM carotídea e vertebral varia entre 0.3-3.2%.

**Caso Clínico:** Mulher, 53 anos, Rankin 0, história de doença osteoarticular lombar. Nega hipertensão, dislipidemia (DL), diabetes (DM), doença cardio e cerebrovascular (DCCV). Tem rastreios oncológicos próprios para a idade normais. Sem DCCV na família em idade jovem.

Recorre à urgência (SU) após clínica súbita de cefaleia parietal esquerda, síncope com recuperação do estado de consciência, mas instalação de alteração da linguagem.

No SU: afasia motora, paresia facial com hipostesia direita. Tomografia computadorizada (TC) de crânio e angio-TC sem lesão isquémica e hemorrágica e com oclusão de M2 da artéria cerebral média esquerda. Estando em janela terapêutica e sem contraindicação, trata-se com alteplase. Avaliada por Neuroradiologia de intervenção, repete TC com perfusão que exhibe várias tortuosidades das artérias carótídeas e vertebrais e enfarte fronto-opéculo esquerdo estabelecido com mismatch mínimo. Dada a isquemia estabelecida e risco iatrogénico considerável, opta-se por não fazer tratamento endovascular.

No internamento: tensão arterial normal; estudo analítico sem DM, DL e alterações tiroideias; anticorpos antinucleares, anticitoplasma de neutrófilo,

anticardiolipina, antibeta2 glicoproteína, anticoagulante lúpico negativos; serologias víricas de hepatite B, C, HIV e VDRL negativas; holter sem arritmia embolígena. Ressonância magnética (RM) com angio-RM de crânio: isquemia corticosubcortical fronto-opéculo e insular esquerdas e irregularidade no trajeto dos vasos cervicais compatível com DFM, com possível disseção da carótida interna esquerda.

**Discussão:** Diagnosticada DFM carotídea, com provável disseção carotídea espontânea associada, que resulta em AVC isquémico. Evolução favorável, sem défices neurológicos aquando alta. Medicada com aspirina e rosuvastatina.

Realiza screening de outros leitos vasculares, incluindo renal, excluindo-se DFM noutros territórios.

**Conclusões:** DFM é uma entidade rara e o atingimento carotídeo não é comum, em especial na ausência de afetação renal. O caso ilustra a importância de ponderar diagnósticos de causas raras de AVC, sobretudo em doentes jovens, sem causa evidente.

P26

## ISQUEMIA E HIPERPERFUSÃO: UM EQUILÍBRIO FRÁGIL

Carolina Azoia, Rita Raimundo, Andreia Veiga, Ricardo Almendra

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

**Introdução:** A síndrome de hiperperfusão cerebral subsequente à endarterectomia carotídea deve-se a mecanismos de adaptação vascular que comprometem a autorregulação da pressão arterial intracraniana e a proteção dos leitos capilares cerebrais. Uma vez restaurado o fluxo carotídeo, o território cerebral hipoperfundido é sujeito a uma elevação da pressão de perfusão que pode acarretar edema, hemorragia e uma panóplia de manifestações neurológicas, sobretudo se ocorrerem picos de tensão arterial (TA).

**Caso Clínico:** Homem, 79 anos, antecedentes de hipertensão arterial, acidente vascular cerebral (AVC) e epilepsia vascular. Após novo evento isquémico transitório foi identificada estenose suboclusiva da artéria carótida interna esquerda, tendo sido submetido a endarterectomia. Teve alta sem alterações ao exame neurológico. Dois dias depois desenvolveu queixa de cefaleia hemicrania esquerda seguida de instalação súbita de défices neurológicos focais. À admissão apresentava sonolência, afasia global, hemianopsia homónima direita, desvio comissural direito e hemiplegia direita (NIHSS 21). Encontrava-se apirético, com

pressão arterial de 190/97mmHg e electrocardiograma em ritmo sinusal. A tomografia computadorizada com estudo angiográfico mostrou ausência de oclusão de grande vaso ou sinais de enfarte recente. Foi internado na Unidade de AVC com quadro compatível com enfarte total da circulação anterior esquerda.

**Discussão:** Colocaram-se como hipóteses diagnósticas síndrome de hiperperfusão, evento vascular agudo e estado de mal não convulsivo. O electroencefalograma revelou disfunção cerebral difusa predominantemente esquerda, sem actividade epileptiforme. O estudo tomográfico às 24 horas encontrava-se sobreponível ao da admissão. O estudo neurosonológico mostrou assimetria das velocidades de fluxo com velocidades significativamente superiores à esquerda e a ressonância magnética (RM) mostrou alterações de sinal compatíveis com edema vasogénico de todo o hemisfério esquerdo. Estes achados confirmaram o diagnóstico de síndrome de hiperperfusão cerebral. Manteve-se um rigoroso controlo da TA e iniciou reabilitação física, com recuperação paulatina dos défices neurológicos.

**Conclusões:** Na presença de défices neurológicos focais em doentes com endarterectomia recente deve equacionar-se síndrome de hiperperfusão cerebral como hipótese diagnóstica. O estudo neurosonológico e a RM ajudam a confirmar este diagnóstico, cuja abordagem passa pelo controlo do edema vasogénico.

P27

## ARTERITE DE CÉLULAS GIGANTES: CASO CLÍNICO

Rita Sérgio, José Ferraro, Beatriz Donato, Ana Brochado, David Prescott, Margarida Nunes, Inês Carvalho, Isabel Montenegro Araújo, Paula Peixinho, António Martins Baptista, José Lomelino Araújo

Hospital Beatriz Ângelo

**Introdução:** Arterite de células gigantes (ACG) é a inflamação granulomatosa dos vasos de pequeno e médio calibre. É a vasculite sistémica mais comum e ocorre maioritariamente em idosos acima de 70 anos. O seu diagnóstico atempado é muito importante devido às sequelas potencialmente devastadoras. Muitos dos sintomas e sinais da ACG resultam do envolvimento dos ramos das artérias cerebrais. O acidente vascular cerebral (AVC) isquémico é uma apresentação rara da doença, sendo o envolvimento vertebro-basilar o mais frequente. O diagnóstico baseia-se em achados imagiológicos e patológicos, bem como clínicos. O tratamento base é a corticoterapia.

**Caso Clínico:** Apresentamos o caso de uma mulher de 79 anos, que recorreu ao serviço de urgência (SU) do nosso hospital por hipostesia e hemiparésia direita. Tinha disartria e parésia facial central direita, força grau IV/V do hemicorpo direito com hiporreflexia miotática homolateral e hipostesia algica. Apresentava ainda febre e cefaleia temporal esquerda intensa que agravava com a digitopalpação. Analiticamente tinha aumento dos parâmetros inflamatórios. Quer a tomografia a tomografia computadorizada crânio-encefálica (TC-CE) de entrada, quer a de reavaliação às 48h não tinham sinais de eventos agudos. A TC cervical mostrou múltiplas alterações degenerativas. Assumimos quadro de ACG e iniciou metilprednisolona com resolução da febre e da cefaleia, melhoria clara dos défices motores e da disfagia, assim como melhoria gradual dos parâmetros inflamatórios. Fez ressonância magnética nuclear CE e dos vasos supra-aórticos que mostrou lesões compatíveis com isquémia subaguda na protuberância parassagital esquerda e hemisfério cerebeloso direito. A biópsia da artéria temporal foi, apesar dos nossos esforços, efetuada 4 dias após início de terapêutica e, para além de aterosclerose, não mostrou alterações.

**Discussão:** O diagnóstico de ACG é feito pela clínica, alterações imagiológicas e histopatológicas. Neste caso, apesar de não haver biópsia confirmatória do diagnóstico (que é negativa em 30-44%) dos casos de ACG diagnosticada. O quadro clínico altamente sugestivo, a clara resposta à corticoterapia com franca melhoria analítica, dos défices neurológicos e apirexia mantida corroboram o diagnóstico.

**Conclusões:** Detetar os sinais e sintomas sugestivos de ACG é a pedra basilar para o seu diagnóstico, salientando a importância da alta suspeição clínica. Com tratamento adequado, é possível uma boa resposta funcional.

P28

## HEMORRAGIA SUBARACNOIDEIA SULCAL: UM GRANDE MIMETIZADOR

Ana Oliveira Monteiro, Ana Cláudia Carvalho, Mariana Pintalhão, Guilherme Gama, Goreti Moreira, Paulo Chaves

Unidade AVC, Serviço Doenças infecciosas, Centro Hospitalar Universitário de São João

**Introdução:** : A hemorragia subaracnoideia sulcal (HSAs) não traumática é um diagnóstico raro e de etiologia muito variada.

**Caso Clínico:** Homem de 41anos, médico veterinário de animais exóticos. Inicia episódios paroxícticos de cefaleias intensas, com náuseas e vómi

tos com uma semana de evolução, febre e odinofagia. Sem alterações ao exame objetivo. TC cerebral (CE) mostrou HSAs na convexidade parietal direita. Sem história de traumatismo. AngioTC-CE normal. Admitido na UAVC. Evolução com febre, sonolência e períodos transitórios de confusão, mas TC CE sem alterações de novo. Realizada punção lombar (PL) com líquido cefalorraquidiano (LCR) claro, pleocitose linfocítica (335 céls, 94% mononucleares), hipoglicorraquia 22mg/dL (20% sérica), proteinorraquia e ADA elevada, tinta da china negativa, exame direto negativo. Iniciou aciclovir, ceftriaxone e ampicilina. Na RMN-CE (3º dia) "isquemia recente de territórios de artérias lenticulo-estriadas direitas e lesões infeciosas na região frontal esquerda e parietal posterior direita". Avaliado por oftalmologia, sem alterações oculares. Pela exposição profissional, iniciou doxiciclina, tuberculostáticos (TT) e dexametasona. No LCR: PCR de *Borrelia* positiva na primeira amostra, segunda negativa; 2 PCR *Mycobacterium tuberculosis* (MT) negativas. Evolução com novos défices, afasia motora e confusão, alucinações visuais e diplopia; RMN CE+angio (17º dia) de novo, enfarte agudo na hemiprotuberância esquerda e sinais de vasculite infecciosa. Manteve flutuação de défices. Diagnóstico confirmado por exame cultural de LCR com MT ao 24º dia, sendo direcionada terapêutica. Alta ao 30º dia de internamento apresentando diplopia e lentificação de discurso.

**Discussão e Conclusões:** Apesar da forma de apresentação como HSAs, a presença de infecção foi prontamente identificada e iniciada terapêutica empírica. Os resultados iniciais e o contexto epidemiológico do doente, levaram a alargar o leque de possíveis causas. As características do LCR: pleocitose linfocítica, hipoglicorraquia e ADA elevada, levaram à suspeição e ao início de TT ao 4º dia, com posterior confirmação do diagnóstico de meningite tuberculosa, por exame cultural.

P29

## UM MIMETIZADOR DE AVC

Miguel Alves, Tiago Ceriz, Sergio Alves, Andreia Diegues, Filipa Rodrigues, Jorge Poço, Eugenia Madureira

*Medicina Interna, Bragança, Unidade Local Saúde Nordeste*

**Introdução:** A Enxaqueca afeta cerca de 15% da população, sendo que 2/3 são do género feminino. Estudos demonstraram que a enxaqueca aumenta ligeiramente o risco de AVC, particularmente em mulheres jovens, com enxaqueca com aura e toma de contraceptivos orais (ACO).

**Caso Clínico:** 32 anos, género feminino. Fumadora e toma de ACO. Episódios prévios de instabilidade postural/vertigem e cefaleias. Nesse contexto

realizou Angio-RMN CE em 11/2016 e 03/2018: Sem alterações. Avaliada por ORL - 'provas normais' e diagnóstico de 'Síndrome de Menière Atípico', prescrita cinarizina, que não cumpriu. Antecedentes familiares irrelevantes.

Dia 23/07/19: Às 09:00, quadro de tonturas e vertigens, com agravamento progressivo nas horas seguintes. Sem náuseas ou vômitos e sem queixas auditivas. Pelas 14:00, recorre ao SU por cefaleia frontoparietal direita súbita, em aperto contínuo e intenso, acompanhada de fotofobia e perda momentânea de visão. Sem pulsatilidade, fonofobia, osmofobia, diplopia, hipoacusia, acufeno ou ilusão rotatória. Nega dor laterocervical. Refere lentificação e sentir os lábios presos e "encortijamento" do hemicorpo direito. Exame Neurológico: Vigil. Sem alteração das funções superiores. Sem alteração dos campos visuais. Pares cranianos apenas a referir diminuição da sensibilidade à picada em território de V2 e V3 direitos, sem nistagmo. Nas provas de Barré e Mingazzini, queda dos membros à direita. Sem ataxia apendicular, ainda que se note alguma hesitação a atingir o alvo com a mão direita. Marcha instável, com lateropulsão para a direita. Hipostesia à picada no MS dto., sem outras alterações.

O estudo analítico revela hipercolesterolemia pura e o restante estudo (ECG, Ecocardiograma, TC CE com angiografia, TC dos ouvidos, Angio-RMN com estudo arterial e venoso, Ecodoppler dos vasos do pescoço e EEG) não revelou alterações.

Atendendo à recorrência e o 'espectro do síndrome' com sintomas/sinais referidos em território vertebro-basilar sem alterações imagiológicas, foi interpretado como uma 'enxaqueca basilar'. Melhoria progressiva da clínica, ficando assintomática, tendo alta a 29/07/19, sob flunarizina 5 mg/dia. Sugerido novo método anticoncepcional e evicção tabágica. Orientada para Consulta de Neurologia.

**Discussão e Conclusões:** A enxaqueca pode manifestar-se com alterações clínicas que podem mimetizar o AVC, contudo a história prévia, a evolução clínica e os exames complementares, permitem-nos distinguir as duas entidades nosológicas.

P30

## NEOPLASIA OU ABCESSO - UM DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE 'STROKE MIMIC'

Manuel Barbosa, Joana Silva, Elsa Araújo, Vítor Costa, Raquel Costa, Joana Fontes, Paula Brandão

*Serviço de Medicina 2, Unidade Local de Saúde do Alto Minho*

**Introdução:** Os "stroke mimics" são condições neurológicas que se apresentam como um evento vascular agudo. Entre essas condições, contam-se por exemplo a crise convulsiva, etiologia meta

bólica como hipoglicemia, abscessos cerebrais, neoplasias cerebrais ou hematomas. Apresentamos um caso cuja etiologia inicial aparentava ser neoplásica e que a investigação cirrteriosa determinou tratar-se de um abscesso cerebral.

**Caso Clínico:** Doente do sexo masculino, 72 anos, autónomo. Antecedentes de hipertensão arterial e hipertrofia benigna da próstata e pesquisa de sangue oculto nas fezes positivas (PSOF) semanas antes. Admitido no Serviço de Urgência (SU) por hemiparésia esquerda (grau 2 em 5) e desequilíbrio, com mais de 24 horas de evolução. Não apresentava outros sinais focais. A tomografia computadorizada cerebral (TC-CE) revelou "imagem suspeita de lesão nodular provavelmente de natureza neoplásica". As imagens foram avaliadas por Neurocirurgia que considerou como primeira hipótese lesão de natureza neoplásica secundária. O doente foi internado em Medicina Interna para estudo de primário oculto. O estudo analítico (incluindo PSA), tomografia toraco-abdomino-pélvica, endoscopia digestiva alta e baixa não revelaram achados de relevo. A Ressonância Magnética CE revelou "pequena lesão expansiva arredondada em localização parenquimatosa cortical na convexidade fronto-parietal direita rodeada de edema vasogénico. Sinais de restrição à difusão o que é sugestivo de corresponder a abscesso, não se excluindo lesão neoplásica primária ou secundária." Neste contexto, a lesão viria a ser puncionada por Neurocirurgia para diagnóstico, aspirando-se 10 mililitros de conteúdo purulento, confirmando-se o diagnóstico de abscesso cerebral. Foi isolado *S. constellatus* sensível a ceftriaxone, que cumpriu 30 dias. O controlo imagiológico revelou aumento das dimensões da lesão, pelo que foi submetido a nova punção aspirativa escalando terapêutica para meropenem e vancomicina que cumpriu durante oito semanas no total. A evolução clínica foi favorável com resolução parcial dos défices.

**Discussão e Conclusões:** Este é um caso de "stroke mimics" em que além do diagnóstico diferencial de evento vascular, obrigou ao estudo de neoplasia oculta e culmina na determinação de um abscesso de etiologia indeterminada com um agente pouco comum. É um exemplo da complexidade destes quadros e de quão laboriosa pode ser a investigação até se chegar ao diagnóstico correcto.

## ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL COMO MANIFESTAÇÃO INICIAL DE NEOPLASIA

Gisela Vasconcelos, João Ananias Gonçalves, Maria João Lume, Joana Pereira, Goreti Moreira, Pedro Castro

*Unidade de AVC, Centro Hospitalar Universitário de São João, Porto*

**Introdução:** As neoplasias encontram-se associadas a maior risco de eventos tromboembólicos, incluindo acidente vascular cerebral (AVC), podendo esses eventos preceder o diagnóstico da neoplasia.

**Caso Clínico:** Mulher, 77 anos. Antecedentes de hipertensão arterial e dislipidemia. Recorre ao SU por diminuição de força muscular à esquerda, notada ao acordar. Ao exame neurológico extinção táctil, hemianopsia homónima esquerda, hemiparesia esquerda com face, hemihipostesia e dismetria esquerdas, NIHSS 9. TC cerebral sem evidência de lesão isquémica ou hemorrágica aguda, nem lesão ocupante de espaço. AngioTC sem oclusão de grande vaso. Eletrocardiograma em ritmo sinusal. Analiticamente trombocitopenia (78x10<sup>9</sup>/L), prolongamento do tempo de protrombina (25seg) e fibrinogénio baixo (111 mg/dL). Não submetida a terapêutica de reperfusão dadas alterações analíticas, tempo de evolução e ausência de oclusão de grande vaso. Admitida na Unidade de AVC. TC cerebral de controlo às 24h a revelar lesões isquémicas talâmica e occipital direitas e subcortical frontal esquerda. Ecodoppler cervical e transcraniano sem estenoses com significado hemodinâmico. Ligeira melhoria neurológica inicial (NIHSS 6) e episódio autolimitado de epistáxis. Revista anamnese, descrito quadro constitucional com alguns meses de evolução e tosse não produtiva. Do estudo etiológico, sem alterações analíticas à exceção das descritas e elevação de d-dímeros (31,99 µg/ml). Esfregaço de sangue periférico sem alterações. TC toracoabdominopélvico a revelar massa hilar direita, nódulo pulmonar e vários nódulos hepáticos. Realizada biópsia de lesão hepática, complicada de hemoperitoneu. Estudo histológico e imunocitoquímico compatível com adenocarcinoma pulmonar. Efetuada RMN cerebral que confirmou lesões isquémicas em diferentes territórios, excluindo metástases. A doente evoluiu com agravamento neurológico, constatando-se novas áreas de enfarte com transformação hemorrágica na reavaliação imagiológica. Desfecho desfavorável durante internamento.

**Discussão e Conclusões:** Destaca-se o AVC como manifestação inicial da neoplasia pulmonar, precedendo o seu diagnóstico. Reforça-se a importân

cia de uma cuidada anamnese e investigação etiológica, perante um AVC de etiologia indeterminada. A coagulação intravascular disseminada paraneoplásica é uma causa rara de AVC, constituindo não só um desafio diagnóstico, mas também terapêutico, tendo em conta o difícil balanço entre risco trombótico e hemorrágico.

P32

## FEBRE SEM FOCO NA DOENÇA CEREBROVASCULAR - A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

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

*Serviço de Medicina Interna, Hospital de Viana do Castelo, Unidade Local de Saúde do Alto Minho*

**Introdução:** Cerca de 50% dos doentes hospitalizados por AVC desenvolvem febre. A maioria deve-se a infeções às quais estes indivíduos ficam mais susceptíveis após a instalação dos défices. Raramente não é encontrado qualquer foco infeccioso, podendo nestes casos a febre ser consequência da própria lesão cerebral.

**Caso Clínico:** Homem de 51 anos, autónomo, com HTA e etilismo crónico; queixas de paresia esquerda, ataxia da marcha e tonturas com 2 meses de evolução. Ao exame físico confirmada paresia esquerda e dismetria direita, associadas a hemianopsia homónima esquerda e disartria. Na TC-CE e angio-TC: leucoencefalopatia crónica com enfartes lacunares nucleocapsulares e cerebeloso direito antigos com oclusão aterosclerótica da artéria vertebral direita. Perfil lipídico normal, estudo auto-imune e trombofilias negativos. Excluída causa cardioembólica. A HTA foi o único fator de risco encontrado. Orientado para reabilitação, sob dulpia antiagregação. Duas semanas após a alta surge febre e oscilação do estado consciência. Ao exame físico: défices neurológicos sequelares com paresia agravada, febre, auscultação cardíaca com sopro sistólico, sem outras alterações. Análises: sem anemia, leucocitose ligeira com neutrofilia, VS normal, proteína C reativa: 2.2mg/dL, lesão renal aguda com hipernatremia. Sedimento urinário e radiografia tórax normais. TC-CE sem lesões de novo. Punção lombar: leucócitos: 1; proteínas: 80.7mg/dL. Colheu hemoculturas, urocultura e cultura de LCR. Internado assumindo febre sem foco, sob ceftriaxone 2g/dia. Manteve febre alta que não cedia a antipiréticos, mesmo após escalada de antibioterapia para meropenem+vancomicina+ampicilina, com parâmetros inflamatórios normais. Sem fármacos neurolépticos. TC toraco-abdomino-pélvico e ecocardiograma normais. Rastreio séptico sempre negativo. Verificado agrava-

mento da prostração, crises convulsivas e surgimento progressivo de défices neurológicos de novo: paresia direita, nistagmo horizontal, anisocoria e finalmente coma reagindo à dor em descerebração. Pelo rápido agravamento clínico não foi possível realização de RM CE, vindo a falecer.

**Discussão e Conclusões:** O aparecimento progressivo dos défices neurológicos descritos, associado a febre persistente, sem infeção identificada levou a considerar-se febre de origem central. Assumida provável causa aterosclerótica com ateroembolismo desenvolvendo síndrome vertebrobasilar culminando com enfarte do tronco cerebral - área com função termorreguladora.

P33

## AVC COMO FORMA DE APRESENTAÇÃO DE ENDOCARDITE

Rafaela Pereira, Rui Osório, Ana Varela, André Florêncio, Motasem Shamasna, Conceição Viegas, Ana Fidalgo

*Unidade de AVC, Serviço de Medicina Interna, Hospital de Faro*

**Introdução:** A endocardite infecciosa (EI) está associada a múltiplas complicações, uma ou mais das quais ocorre na maioria dos doentes. O acidente vascular cerebral (AVC) isquémico como complicação de EI surge como forma de apresentação ou imediatamente após o seu diagnóstico.

**Caso Clínico:** Mulher, 67 anos, mRS 0, com antecedentes pessoais relevantes de hipotireoidismo medicado e estenose da válvula aórtica (VA) moderada a severa com calcificações, trazida ao serviço de urgência por quadro de disartria e lentificação psicomotora. Sem febre ou outra sintomatologia nos dias prévios. À admissão encontrava-se febril e com auscultação cardíaca com sopro sistólico III/VI panfocal. Ao exame neurológico apresentava disartria, hemiparésia esquerda grau 4 e hipostesia algica ipsilateral. Dos exames complementares de diagnóstico realizados no serviço de urgência destaca-se: estudo analítico com aumento dos parâmetros inflamatórios, electrocardiograma com taquicardia sinusal e TC CE sem alterações relevantes. Foi excluída infeção respiratória, urinária, da pele e tecidos moles ou infeção do sistema nervoso central. O ecocardiograma transtorácico (ETT) não mostrou imagens sugestivas de vegetações. Colheu rastreio séptico e iniciou antibioterapia empírica. Evoluiu nas primeiras horas com agravamento neurológico e hipotensão com necessidade de suporte aminérgico. Realizou RMN CE que revelou múltiplas lesões isquémicas agudas em vários territórios vasculares. Hemoculturas isolaram *S. aureus* meticilino-sensível (MSSA). Por suspeita de endocardite

infecciosa efetuou ecocardiograma transesofágico que revelou abcesso perivalvular aórtico, confirmando o diagnóstico de EI a MSSA da VA complicada por abcesso perivalvular e embolização cerebral. A doente foi submetida a substituição de VA no 21º dia de internamento e completou 4 semanas de antibioterapia.

Actualmente a doente encontra-se sem défices neurológicos e sem queixas cardíacas.

**Discussão:** Perante a presença de enfartes múltiplos em territórios vasculares diferentes a etiologia mais provável era o cardioembolismo. Na ausência fibrilação auricular e enfarte agudo do miocárdio, a EI permaneceu, apesar do ETT negativo, como hipótese diagnóstica mais provável, tendo em conta que a doente tinha doença cardíaca estrutural que a poderia predispor a essa situação.

**Conclusões:** Apesar da EI não ter uma incidência elevada, apresenta alta taxa de morbilidade e complicações graves, devendo ser considerada em múltiplos quadros clínicos.

P34

## SÍNDROME DE WALLEMBERG, A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Andreia Diegues, Jorge Poço, Ilda Matos, Ana Rita Lopes, Tiago Ceriz, Sérgio Alves, Rita Silva, Miguel Alves, Eugénia Madureira

*Unidade Local de Saúde do Nordeste*

**Introdução:** O síndrome medular lateral (LMS) ou Síndrome de Wallenberg resulta da oclusão da artéria cerebelar postero-inferior e seus ramos ou da artéria vertebral. Apesar de uma entidade rara, é o síndrome associado aos enfartes da circulação posterior mais frequente, correspondendo estes a 20% dos eventos isquémicos. Apresenta uma variabilidade clínica elevada.

**Caso Clínico:** Homem, 66 anos, antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 e hiperplasia benigna da próstata. Recorre ao serviço de urgência por desequilíbrio de instalação súbita. Ao exame neurológico: Consciente. Orientado no tempo e no espaço, sem alteração das funções nervosas superiores, nistagmo horizontal, pares cranianos sem alterações. Hemihipostesia esquerda (sem face). Dismetria e disdiadocinésia direita. Ataxia axial com queda preferencial para o lado direito. Restante exame normal. Tomografia Computorizada de crânio sem alterações relevantes. Colocada a hipótese de acidente vascular cerebral (AVC) da circulação posterior e admitido no internamento. Agravamento clínico, após 3 dias, com soluços persistentes e disfagia grave, objetivando-se de novo parésia do véu do palato à direita e desvio da

língua na protusão para a direita, disartria ligeira e disфонia. Mantendo o síndrome cerebeloso estático e cinético direito com hipotonia, marcha atáxica e hemihipostesia esquerda (sem face). Admitindo-se a hipótese de LMS, realizou angio-ressonância magnética cerebral (RMN) que revelou restrição em difusão na vertente postero-lateral direita do bolbo, inexistência de fluxo na artéria vertebral direita e artéria cerebral anterior direita hipoplásica. Assim, confirmou-se o diagnóstico de LMS, mantendo-se a terapêutica farmacológica e não farmacológica previamente iniciadas. Investigação vascular, não permitiu estabelecer uma etiologia. No internamento, com recuperação parcial dos défices neurológicos. Na consulta após 2 meses, apresentava ligeira disфонia, marcha atáxica (possível com ligeiro apoio) e hemihipostesia esquerda.

**Discussão:** A clínica é crucial ao diagnóstico, revelando-se o exame neurológico uma arma importante, servindo a RMN para a confirmação. Como observado neste caso, os soluços e a disfagia são sintomas muito frequentes e podem orientar no diagnóstico. A evolução é lenta, mas na maioria das vezes, com prognóstico favorável.

**Conclusões:** O propósito deste caso é sensibilizar para o reconhecimento precoce do LMS permitindo a orientação adequada, nomeadamente tratamento sintomático.

P35

## AVC CEREBELOSO BILATERAL EM DOENTE COM PICA ÚNICA

Ana Gorgulho, Mário Alcatrão, Ana Paiva Nunes

*Unidade de Cerebrovasculares, Hospital de São José, Centro Hospitalar Universitário Lisboa Central*

**Introdução:** Os enfartes cerebelosos do território da PICA (Artéria Cerebelar Inferior Posterior) bilaterais são extremamente raros. Quando acontecem podem dever-se a fenómenos embólicos simultâneos para ambas as PICA; enfarte do território de uma PICA que, por efeito de massa, causa compressão contralateral; oclusão da artéria basilar com isquémia bilateral; ou por oclusão de PICA unilateral que irriga, congenitamente, ambos os hemisférios.

**Caso Clínico:** Homem de 48 anos com antecedentes patológicos conhecidos de dislipidémia, tabagismo e hipotireoidismo subclínico por tiroidite de Hashimoto. Foi admitido por início súbito de náuseas e vômitos com incapacidade para a marcha por desequilíbrio. A RM-CE revelou enfarte cerebeloso agudo bilateral no território de ambas as PICAs. Por Angio-TC CE identificou-se dissecação da artéria vertebral esquerda, segmento V4, e oclu

são da PICA esquerda, apenas sendo visualizada a sua origem e segmento inicial. Não se identificou qualquer origem de PICA à direita. Assumiu-se dissecação da artéria vertebral com migração de trombo para PICA única, afetando território cerebeloso inferior bilateralmente. Do estudo etiológico foi identificado anticorpo anti-cardiolipina positivo (a aguardar repetição após 12 semanas). O restante estudo foi negativo. Não foi realizada trombólise por não haver mismatch difusão/FLAIR (sem tecido potencialmente recuperável) e pela localização delicada da lesão em caso de complicação hemorrágica. O doente evoluiu favoravelmente, com apenas discreta instabilidade da marcha em pontas à data de alta.

**Discussão:** Filogeneticamente, a PICA é um vaso recente, sendo as variações anatómicas comuns. Uma PICA pode estar ausente em até 26% dos indivíduos. Nesses casos, habitualmente, o cerebelo inferior é irrigado Artéria Cerebelar Inferior Anterior ipsilateral ou pela Artéria Cerebelar Superior ipsilateral. Não é comum as artérias intradurais atravessarem a linha média e a existência de uma PICA única a irrigar ambos os hemisférios é rara. O enfarte cerebeloso bilateral simultâneo sem causa embólica identificada é incomum e é o que destacamos com este caso. Tal como em outros casos descritos na literatura, a clínica não aponta para uma localização bilateral e a evolução tende a ser favorável.

**Conclusões:** O enfarte cerebeloso bilateral é incomum e, sem causa embólica, deve fazer-nos pensar em variantes anatómicas vasculares.

P36

## UM CASO RARO DE ENFARTE BILATERAL DAS ARTÉRIAS CEREBRAIS POSTERIORES

Nuno Araújo Mota, Ana Verónica Varela, Catarina Frias, André Florêncio, Motasem Shamansna, Ana Paula Fidalgo

*Unidade de AVC, Hospital Faro, Centro Hospitalar Universitário do Algarve*

**Introdução:** A cegueira cortical é uma condição clínica rara caracterizada por diminuição de acuidade visual bilateral, causada por lesão no córtex visual. O Acidente Vascular Cerebral (AVC) é a causa mais frequente.

**Caso Clínico:** Homem de 55 anos, autónomo, com antecedentes pessoais de Diabetes Mellitus tipo 2 medicado, tabagismo e etilismo. Trazido ao Serviço de Urgência por quadro clínico caracterizado por cefaleia, desorientação e diminuição de acuidade visual. Desconhece-se a hora de instalação dos défices. Ao exame neurológico o doente apresentava-se confuso, desorientado no espaço e no

tempo, com cegueira cortical. Realizou TC-CE que evidenciou lesões isquémicas occipitais bilaterais. A angio-TC realizada revelou oclusões do segmento P3 das artérias cerebrais posteriores, sendo os achados corroborados pelo doppler transcraniano. Do estudo etiológico do AVC destaca-se HbA1c 9,2%, dislipidemia mista e anticoagulante lúpico positivo (primeiro doseamento). Restante estudo incluindo ecocardiograma, ecodoppler arterial dos vasos cervicais, Holter, estudo analítico (autoimunidade, trombofilias e serologias) e ecocardiograma sem alterações.

Atualmente encontra-se em seguimento em consulta externa.

**Discussão:** O doente apresenta défices neurológicos coincidentes com a localização das lesões encontradas. Contudo, o enfarte occipital bilateral é raro. A ausência de défices motores pode afastar o rápido diagnóstico de AVC, sendo que uma boa anamnese, exame neurológico e exames imagiológicos direcionados são fundamentais para o correto diagnóstico.

Em muito casos a etiologia do AVC isquémico do território posterior é indeterminada. Neste caso a principal causa ponderada foi a cardioembolismo, dado que foi excluída patologia das artérias vertebrais.

**Conclusões:** A divulgação e discussão deste caso é de extraordinária importância para alertar para quadros clínicos raros como manifestação do AVC.

P37

## SÍNDROME DE WALLEMBERG: A RIQUEZA SEMIOLÓGICA DA DOENÇA CEREBROVASCULAR

Joana Fontes, Inês Grenha, Raquel Costa, Elsa Araújo, Manuel Barbosa, José Carlos Veloso, Paula Brandão

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

**Introdução:** De entre os AVC isquémicos, 20% ocorrem na circulação posterior. A Síndrome de Wallenberg (ou Medular Lateral) é a síndrome isquémica posterior mais frequente. É causada por um enfarte na parte lateral da medula oblonga, resultante da oclusão da artéria vertebral intracraniana ou da artéria cerebral inferior posterior (PICA) e dos seus ramos. As manifestações incluem disfagia, disfonia e disartria; analgesia e termoanestesia do lado ipsilateral da face e contralateral do corpo; vertigem, náusea/vómitos e nistagmo; síndrome de Horner ipsilateral; sinais cerebelares ipsilaterais à lesão.

**Caso Clínico:** Homem de 68 anos, autônomo, com antecedentes de DM tipo 2. Recorreu ao SU por cefaleia intensa hemicraniana esquerda ao acordar, associada a desequilíbrio da marcha. À admissão estava hemodinamicamente estável, normoglicêmico e apirético. No exame neurológico, a destacar dismetria à esquerda e ataxia da marcha. Por história de alergia ao contraste iodado, realizou TC-CE simples que não revelou lesões agudas; o ECG mostrou um ritmo sinusal e o estudo analítico não apresentou alterações. Atendendo à suspeita de AVC isquêmico do território posterior, realizou dose de carga de AAS e foi admitido na Unidade de AVC para vigilância e investigação etiológica.

Durante o internamento, foi objetivada instalação progressiva, no espaço de 96 horas, de défices neurológicos de novo: disфонia, seguida de hipostesia termo-álgica da hemiface esquerda, disfagia para líquidos e, por fim, soluços.

Do estudo analítico complementar realizado, a destacar uma dislipidemia mista (LDL 144mg/dL e TG 302mg/dL) e diabetes não controlada (HbA1c 8.5%).

Tendo em conta a evolução neurológica, realizou estudo angiográfico supra-aórtico com evidência de hipoplasia da artéria vertebral (segmento v4), sem indicação para intervenção endovascular. A RMN-CE confirmou a presença de enfarte recente na vertente posterolateral esquerda do bulbo raquidiano, compatível com Síndrome de Wallenberg incompleta.

Por manter os défices, o doente foi orientado para a Unidade de Convalescença, com indicação para cumprir um mês de dupla antiagregação (AAS e Ticagrelor), iniciar estatina de alta potência e otimizar a terapêutica antidiabética com a associação de um aGLP1.

**Discussão e Conclusões:** A Síndrome de Wallenberg é uma síndrome clínica semiologicamente muito rica. No entanto, na maioria das vezes, apresenta-se de forma incompleta, pelo que é importante ter um alto índice de suspeição. O tratamento atempado é essencial para um melhor prognóstico.

P38

## FORAMEN OVALE PATENTE COMO CAUSA DE AVC AOS 70 ANOS DE IDADE

Ricardo Gomes, Isabel Caballero, Juliana Sá, Carlos Lino, Francisco Alvarez, Fátima Paiva, José Proença

*Serviço de Medicina Interna e Unidade de AVC, Centro Hospitalar Universitário Cova da Beira*

**Introdução:** O acidente vascular cerebral (AVC) caracteriza-se por um défice neurológico atribuído a uma lesão focal aguda do sistema nervoso central (SNC) de etiologia vascular. A maioria dos AVC devem-se a mecanismos cardioembólicos, atero

tromboembolismo dos grandes vasos ou doença oclusiva de pequenos vasos. O foramen ovale patente (FOP) é uma lesão congénita cardíaca que frequentemente persiste para a idade adulta, e na maioria dos casos assintomática, mas que pode constituir causa de AVC, muitas vezes classificado de criptogénico.

**Caso Clínico:** Uma senhora de 69 anos recorreu ao serviço de urgência por vômito alimentar nesse dia e vertigem com movimentos da cabeça para a direita há 1 semana. Sem outras alterações neurológicas à admissão. ECG em ritmo sinusal. História pessoal de hipertensão arterial, dislipidemia e diabetes não insulino-tratada. TC cranioencefálica revelou pequena hipodensidade córtico-subcortical na área súpero-lateral do hemisfério cerebeloso direito, sem efeito expansivo associado, representando sequela de lesão isquémica no território da artéria cerebelosa superior direita, de margens difusas admitindo-se AVC subagudo. Sem outras alterações de relevo. A doente foi admitida na unidade de AVC tendo o estudo adicional serológico sido normal. Ecografia doppler dos vasos do pescoço e transcraniana não revelou estenose ou alterações do fluxo da circulação anterior e posterior relevantes. Ecocardiograma transtorácico e transesofágico revelou shunt esquerdo/direito do septo interatrial e ausência de trombos no apêndice atrial esquerdo. A doente iniciou edoxabano. Após avaliação foi aceite para encerramento do FOP apesar da idade. O procedimento ocorreu sem complicações e agora temos uma doente com AVC criptogénico quase sem sequelas e boa recuperação. Ecocardiograma um mês após procedimento confirmou eficácia e segurança da técnica.

**Discussão e Conclusões:** O estudo das causas de AVC é importante para evitar eventos recorrentes, mas muitos AVC isquémicos ocorrem sem etiologia bem definida, apesar de avaliação cardíaca e serológica standard e são classificados como criptogénicos. A prevenção de AVC criptogénico recorrente foi feita com terapêutica médica (antitrombóticos) e o encerramento do defeito por técnica percutânea. Este caso prova que devemos e podemos fornecer os melhores cuidados possíveis para os nossos doentes, recorrendo a procedimentos e técnicas invasivas e assim obter sucesso com segurança mesmo em doentes idosos.

IM01

## HEMORRAGIA INTRAPARENQUIMATOSA COM NÍVEL

Carolina Morna, Tiago Rodrigues, Jéssica Chaves, Tiago Esteves Freitas, Patrício Freitas, Rafael Freitas, Luz Brazão

*Unidade de Doenças Cerebrovasculares, Hospital Central do Funchal*

**Legenda:** As hemorragias cerebrais com nível encontram-se associadas a terapêutica anticoagulante.

Mulher, 84 anos, com antecedentes de hipertensão arterial e prótese valvular mecânica aórtica, anti-coagulada com varfarina. Inicia quadro súbito de disartria e hemiparésia à direita. À admissão na urgência, tensão arterial sistólica 220 mmHg e INR supratrapêutico. Tomografia computadorizada (TC): hematoma lobar agudo frontal esquerdo de 32 mm com nível líquido. Angio-TC sem malformações arteriovenosas.

IM02

## O GIGANTE ESCONDIDO

Daniela Ferro, Marta Soares Carreira, Vasco Carvalho, António Vilarinho, Guilherme Bastos Silva, Paulo Chaves, Luísa Fonseca

*Unidade AVC, Serviço Neurologia, Serviço Neurocirurgia, Serviço Neurroradiologia, Centro Hospitalar Universitário de São João, Porto*

**Legenda:** Mulher, 34 anos, hipostesia da hemiface direita com um mês de evolução acompanhada de disartria, desequilíbrio e hemiparésia direita. TC cerebral (CE, fig 1) com lesão expansiva intraparenquimatosa protuberancial com 3 cm de maior diâmetro e extensão à transição ponto-mesencefálica, estudada por RMCE (fig 2) e sugestiva de angioma cavernoso. Cirurgia ao 29º dia de internamento e RMCE após com remoção parcial da lesão (fig 3). Ao 7º mês com discretas disestesias da língua, restante exame normal.

IM03

## CATÁSTROFES CEREBRAIS

Patrícia Almeida, Ivo Barreiro, Filipa Batista, Ana Pastor, Abílio Gonçalves, Amélia Pereira

*Unidade AVC, Serviço Neurologia, Serviço Neurocirurgia, Serviço de Medicina Interna, Hospital Distrital da Figueira da Foz*

**Legenda:**

**Imagem 1:** Mulher admitida em coma, cuja tomografia computadorizada cranioencefálica (TC CE) mostrou extensa hemorragia aguda com efeito de massa. Morreu 12 horas depois.

**Imagens 2/3:** Mulher admitida por hemiplegia. Por agravamento clínico ao 4º dia repetiu TC CE tendo vasto enfarte com transformação hemorrágica e marcado efeito de massa. Veio a falecer poucas horas depois.

Estas imagens, pela sua exuberância, pareceriam improváveis de ser compatíveis com a vida, mesmo que por poucas horas.

# 21<sup>o</sup>

## CONGRESSO

27 e 28 NOVEMBRO 2020

# NÚCLEO DE ESTUDOS DOENÇA VASCULAR CEREBRAL

SOCIEDADE PORTUGUESA DE  
MEDICINA INTERNA

HOTEL CROWNE PLAZA, PORTO

### 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: **04/10/2020**  
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](http://www.spmi.pt/nucleos/nedvc) ou  
[www.its-comunicacao.pt](http://www.its-comunicacao.pt)

Secretariados:  
SPMI - [adelina@spmi.pt](mailto:adelina@spmi.pt)  
[cristina@spmi.pt](mailto:cristina@spmi.pt)

it's (Ideas, Tools and Solutions)  
[21cong\\_nedvc\\_spmi@its-comunicacao.pt](mailto:21cong_nedvc_spmi@its-comunicacao.pt)

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



**SPMI**  
Sociedade Portuguesa  
de Medicina Interna



**NEDVC**  
Núcleo de Estudos em  
Doença Vascular Cerebral

