

Medicina Interna

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

SUPLEMENTO

VOL.27

Edição
Especial

novembro 2020



| C | O | P | E | COMMITTEE ON PUBLICATION ETHICS

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

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

21

CONGRESSO

NÚCLEO DE ESTUDOS

**DOENÇA VASCULAR
CEREBRAL**

SOCIEDADE PORTUGUESA
DE MEDICINA INTERNA

26 A 28 NOVEMBRO 2020

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*

Inscrições no Congresso e nos cursos disponíveis online:

www.spmi.pt/nucleos/nedvc ou

www.its-comunicacao.pt

Secretariados:

SPMI - adelina@spmi.pt

cristina@spmi.pt

it's (Ideas, Tools and Solutions)

21cong_nedvc_spmi@its-comunicacao.pt



SPMI
Sociedade Portuguesa
de Medicina Interna



NEDVC
NÚCLEO DE ESTUDOS DA
DOENÇA VASCULAR CEREBRAL

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, España

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, España

Sofia Lourenço, Hospital Lusíadas, Lisboa, Portugal

Yehuda Shoenfeld, Zabudowicz 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

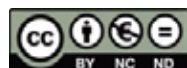
Consultora de Língua Inglesa / English Language Consultant

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

Assinatura anual / Annual Subscription

€ 15

Preço por número / Price per number

€ 5



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

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



Indexada / Indexing:

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

21º 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, Vitor Fagundes

PATROCÍNIOS CIENTÍFICOS



SPONSOR PLATINA



SPONSORS OURO



SPONSORS PRATA



SPONSORS OUTROS



SECRETARIADO

SOCIEDADE PORTUGUESA DE MEDICINA INTERNA
adelina@spmi.pt, cristina@spmi.pt
Tel. 21 752 05 70 Fax 21 752 05 79

IT'S – COMUNICAÇÃO & EVENTOS

21cong_nedvc_spmi@its-comunicacao.pt
Tel. 211327431, Fax 211327438

26
NOV
quinta-feira

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

PROGRAMA

16:00

COMUNICAÇÕES CIENTÍFICAS I

Moderação:

Mariana Pintalhão, Porto

Rui Felgueiras, Porto

17:00

COMUNICAÇÕES CIENTÍFICAS II

Moderação:

Vítor Fagundes, Penafiel

Filipe Correia, Matosinhos

18:00

COMUNICAÇÕES CIENTÍFICAS III

Moderação:

Tiago Gregório, V. N. Gaia

Ana Aires, Porto

BEM-VINDOS

27
NOV
sexta-feira

21º CONGRESSO

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

PROGRAMA

09:00

WORKSHOP – PAINEL DE PERITOS (TELEVOTO)

Moderação: Ana Paiva Nunes, Lisboa

A MELHOR ESTRATÉGIA DIAGNÓSTICA E TERAPÊUTICA FACE A 4 CASOS CLÍNICOS

- Medicina Interna – Paulo Chaves, Porto
- Neurologia – Gustavo Santo, Coimbra
- Cardiologia – Pedro Bernardo, Porto
- Neurorradiologia – José Manuel Amorim, Braga

10:00

INTERVALO

11:00

SESSÃO INAUGURAL

NOVAS PERSPETIVAS - (TELEVOTO)

COMO AGILIZAR O TRATAMENTO DE FASE AGUDA?

Presidência: Luísa Fonseca, Porto; Ana Luísa Cruz, Famalicão

Pré-hospitalar – Seleção de escala para triagem de oclusão de grande vaso – Filipa Barros, Lisboa

Inter-hospitalar – A importância do diálogo entre pares – Manuel Ribeiro, V. N. Gaia

11:15

ENCONTRO COM ESPECIALISTA - (TELEVOTO)

CUIDADOS PÓS AVC – OBJETIVO RECUPERAR AUTONOMIA

Presidência: Sebastião Gerales Barba, Santarém; Bárbara M Cruz, Guimarães

Importância da aptidão/capacidade cardiorrespiratória nos doentes com AVC – Hugo Amorim, Porto

Telerreabilitação uma possibilidade em contexto de pandemia – Catarina Matos, Lisboa

11:50

12:30

ALMOÇO

PRÓS-CONTRAS (TELEVOTO)

Presidência: Ana Paiva Nunes, Lisboa

Moderação: Ana Paula Fidalgo, Faro; Marta Carvalho, Porto

TROMBECTOMIA EM DOENTES COM OCLUSÃO DE GRANDE VASO E ASPECTS<6

Não -terapêutica fútil – Rocha Pereira, Porto

Sim - melhor prognóstico – Jaime Pamplona, Lisboa

TROMBÓLISE ANTES DE TROMBECTOMIA

Não- acrescenta custos/riscos sem melhorar prognóstico – Ângelo Carneiro, Braga

Sim – aumenta percentagem de recanalização – Ricardo Varela, Porto

14:00

15:45

INTERVALO

MESA REDONDA: COVID 19 E AVC – O CENÁRIO INESPERADO (TELEVOTO)

Presidência: António Oliveira e Silva, Braga

Moderação: Teresa Fonseca, Lisboa; Henrique Costa, V. N. Gaia

AVC e Complicações trombóticas da COVID-19 – Roberto Roncon, Porto

Revisão dos fluxogramas da VVAVC – Paulo Chaves, Porto

Trombectomia na era COVID-19 – Isabel Fragata, Lisboa

Consequência da Pandemia no prognóstico dos doentes – Ana Alves, Guimarães

16:15

18:00

REUNIÃO SECRETARIADO DO NÚCLEO

28
NOV
sábado

21º CONGRESSO

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

PROGRAMA

09:00

CONFERÊNCIA - ANGELS INITIATIVE – ANO 4 EM PORTUGAL

Presidência: Luísa Fonseca, Porto; Cláudia Queiroga, Lisboa

"Melhora quem sabe" – resultados e novos desafios – Ana Gomes, Viseu

Plataforma RES-Q - Ana Gomes, Viseu

Portugal nurse task force - Susana Salselas, Macedo de Cavaleiro; Hugo Gonçalves, Porto

09:30

HOT TOPICS - FATORES DE RISCO VASCULAR (TELEVOTO)

Presidência: Luísa Fonseca, Porto; Francisco Araújo, Lisboa

Novas terapêuticas para a diabetes na prevenção do AVC e risco vascular – Joana Pimenta, Porto

AVC minor- novas opções terapêuticas - Tiago Gregório, V.N. Gaia

10:00

NOVAS PERSPETIVAS (TELEVOTO)

TENECTEPLASE – OLD DRUG NEW USE – QUANDO? QUE DOSE?

Presidência: Luísa Fonseca, Porto; Rafael Freitas, Madeira

Conferencista: José Mário Roriz, Feira

Apoio – Boehringer Ingelheim

10:20

ENCONTRO COM ESPECIALISTA (TELEVOTO)

PAPEL DA CARDIOPATIA AURICULAR ESQUERDA NO ESUS E NO AVC CRIPTOGENICO

Presidência: M. Teresa Cardoso, Porto; Pedro Cunha, Guimarães

Conferencista: Nuno Bettencourt, Porto

10:40

INTERVALO

11:10

MESA REDONDA (TELEVOTO)

FIBRILAÇÃO AURICULAR – NOVA ABORDAGEM DE UMA PATOLOGIA ANCIÃ/"REVISITING AN OLD FOE"

Presidência: Luísa Fonseca, Porto

Moderação: Jorge Poço, Macedo de Cavaleiro; Paulo Ávila, Açores

Como intensificar o diagnóstico – monitorização prolongada/novas tecnologias -

Ana Lebreiro, Porto

Risco de AVC isquémico e AVC hemorrágico nos doentes com FA - Vitor Fagundes, Penafiel*

Início de anticoagulação após AVC (isquémico/hemorrágico) em doente com FA - Marisa Mariano, Lisboa

* Apoio – Boehringer Ingelheim

12:30

ENCONTRO COM ESPECIALISTA (TELEVOTO)

PREVENÇÃO SECUNDÁRIA APÓS HIC – EVIDÊNCIAS RECENTES E IMPLICAÇÕES FUTURAS

Presidência: Guilherme Gama, Porto; João Alcântara, Lisboa

Conferencista: Teresa Mesquita, Lisboa

12:50

ENTREGA DE PRÉMIOS DO NEDV

AVC e investigação clínica—estágio 3M Oxford

AVC e investigação básica—estágio 3M Madrid

Prémio Mérito Inovação e Dinamismo—estágio 3M em Barcelona

26
NOV
quinta-feira

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

COMUNICAÇÕES CIENTÍFICAS I

16-17H

16:00 – 16:08

16:08 - 16:16

16:16 - 16:24

16:24 - 16:32

16:32 - 16:40

16:40 - 16:48

16:48 - 16:56

16:00 – 17:00

SESSÃO DE COMUNICAÇÕES CIENTÍFICAS I

Moderadores: *Dra. Mariana Pintalhão, Porto | Dr. Rui Felgueiras, Porto*

CC01

DOENÇA VASCULAR CEREBRAL DURANTE A PANDEMIA POR COVID-19: ESTUDO OBSERVACIONAL

Tiago Gregório, Patrícia Rocha, Ana Luísa Cruz, Patrícia Ferreira, Ana Paiva Nunes, Leonor Aleluia, Ana Paula Fidalgo, Pedro Pinto, Carmélia Rodrigues, Irene Miranda, Catarina Oliveira, Jorge Poço, João Barros, Luísa Rebocho, Carolina Seabra, Bárbara Silva, Vítor Fagundes, Luísa Fonseca
UAVCs dos CHVNG/E, CHMA, CHULC, CHUA, ULSAM, CHTV, ULSNE, CHTS e CHUSJ

CC02

COVID-19 E VIA VERDE AVC: QUE CONSEQUÊNCIAS? – CASUÍSTICA DE UM HOSPITAL DISTRITAL

Sandra Raquel Sousa; Pedro Simões; Lília Castelo Branco; Filipa Rodrigues; Cátia Pereira; Elisa Tomé; Miriam Blanco
Medicina Interna, Unidade Hospitalar de Bragança, Unidade Local de Saúde do Nordeste

CC03

PERSPETIVA DOS DOENTES E DOS FAMILIARES, INTERNADOS POR AVC, EM RELAÇÃO AO RISCO DE INFEÇÃO POR SARS-COV-2

Carolina Seabra, Margarida Bela, Barbara Silva, Marina Mendes, Filipa Leal, Liliana Torres, Luís Nogueira, André Paupério, Anabela Silva, Vítor Fagundes, Mari Mesquita
Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar Tâmega e Sousa

CC04

IMPACTO DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL NA QUALIDADE DE VIDA – ESTUDO RETROSPECTIVO

Sara Marote, Miguel Nunes, Alberto Fior, Ana Paiva Nunes
Unidade Cerebrovascular, Hospital S. José, Centro Hospitalar Universitário de Lisboa Central

CC05

COMPARAÇÃO DA GRAVIDADE DO AVC ISQUÉMICO ENTRE DOENTES COM FIBRILHAÇÃO AURICULAR MEDICADOS COM ANTAGONISTAS DA VITAMINA K E ANTICOAGULANTES DIRETOS ORAIS

Joana Silvério Simões, Ana Rita Piteira, Rui Coelho, Francisca Santos, Mafalda Corrêa Figueira, António Eliseu, Bárbara Lobão, Aissatu Cassama, José Villa de Brito, Ermelinda Pedroso
Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar de Setúbal, E.P.E.

CC06

ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÉMICO: NOVA ESCALA DE AVALIAÇÃO DA GRAVIDADE

Ana Rita Piteira; Joana Simões; Rui Coelho; Francisca Santos; Filipa Silva; Rita Silvério; Filipa Carrega; Manuela Fera; Ermelinda Pedroso
Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar de Setúbal

CC07

DOENÇA CEREBROVASCULAR - RETRATO DE UM ANO

Inês Gomes, Carolina Fernandes, Joana Lopes, Patrícia Marques, João Sousa, Cláudia Lima, Rita Rodrigues, Cátia Faria, Maria João Palavras, Joana Duarte, Rita Reigota, João Fonseca, Orlando Galego, Ricardo Veiga, César Nunes, Egidio Machado, Cristina Duque, Luciano Almendra, Cristina Machado, Bruno Rodrigues, Carla Cecília Nunes, Fernando Silva, Gustavo Santo, João Sargento Freitas
Medicina Interna, Hospital Distrital da Figueira da Foz; Neurologia, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

26
NOV
quinta-feira

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

COMUNICAÇÕES CIENTÍFICAS II

Moderação: Irene Miranda, Viana do Castelo

Filipe Correia, Matosinhos

17 - 18 H

17:00 – 17:08

17:00 – 18:00

SESSÃO DE COMUNICAÇÕES CIENTÍFICAS II

Moderação: Vitor Fagundes, Penafiel | Filipe Correia, Matosinhos

CC08

ESCALAS FAST E BE-FAST NA TRIAGEM DE DOENTES COM SUSPEITA DE AVC - ESTUDO OBSERVACIONAL RETROSPECTIVO

Andreia Freitas, Mariana Fidalgo, Pedro Pinto, Bárbara Teixeira, Daniela Oliveira, Luís Fontão, Tiago Gregório
Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar Vila Nova de Gaia/Espinho

17:08 - 17:16

CC09

ANTICOAGULATION AFTER INTRACEREBRAL HEMORRHAGE IN PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION: BETWEEN SCYLLA AND CHARYBDIS

Carla Seabra Abrantes, Sofia Tavares, Mariana Pintalhão, Luísa Fonseca, Paulo Castro Chaves
Unidade de AVC - Serviço Medicina Interna, Centro Hospitalar Universitário São João

17:16 - 17:24

CC10

AVC CARDIOEMBÓLICO EM DOENTES HIPOCOAGULADOS... PORQUÊ?

Ana Rita Piteira; Isabel Taveira; Joana Simões; Rui Coelho; Filipa Silva; Rita Silvério; Marcelo Silva; Cláudia Vicente; Filipa Carrega; Manuela Fera; Ermelinda Pedroso
Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar de Setúbal; Serviço de Medicina Interna, Hospital do Litoral Alentejano

17:24 - 17:32

CC11

TENECTEPLASE NO TRATAMENTO DO AVC ISQUÉMICO: QUAL A EVIDÊNCIA?

Marta Oliveira, Mariana Fidalgo, Joana Antão, Sérgio Marques, Vera Afreixo, Luís Fontão, Tiago Gregório
Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar Vila Nova de Gaia/Espinho

17:32 - 17:40

CC12

VIA VERDE AVC- O EFEITO DA PANDEMIA COVID-19 NA PROCURA DE CUIDADOS MÉDICOS URGENTES POR DOENTES COM SINTOMAS NEUROLÓGICOS

Mariana Fidalgo, Andreia Freitas, Pedro Pinto, Bárbara Teixeira, Daniela Oliveira, Luís Fontão, Tiago Gregório
Centro Hospitalar Vila Nova Gaia / Espinho

17:40 - 17:48

CC13

O IMPACTO DO ESTADO DE EMERGÊNCIA, EM CONTEXTO DE PANDEMIA POR COVID-19, NO FUNCIONAMENTO DA VIA VERDE DO AVC

Filipe Ermida, Xénia Verraest, Inês Ferro, José Vilaça-Costa, Andreia Silva, Lénea Porto, Sandra Oliveira, Ana Lemos, Jorge Laíns, Ana Gomes, Pedro Ribeiro.
Centro de Medicina de Reabilitação da Região Centro - Rovisco Pais

26
NOV
quinta-feira

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

COMUNICAÇÕES CIENTÍFICAS III

Moderação:

Tiago Gregório, V. N. Gaia | Ana Aires, Porto

18H

18:00 – 18:08

18:08 - 18:16

18:16 - 18:24

18:24 - 18:32

18:32 - 18:40

18:40 - 18:48

18:48 - 18:56

18:00 – 19:00

SESSÃO DE COMUNICAÇÕES CIENTÍFICAS III

Moderação: Dr. Tiago Gregório, Vila Nova de Gaia | Dr. Ana Aires, Porto

CC14

FIBRILHAÇÃO AURICULAR NÃO VALVULAR: REALIDADE DE UM HOSPITAL DE DISTRITO

Bárbara Saraiva, Ivanna Ostapiuk, Francisco Lopes Morgado, Luís Manuel Sanchez, Orlando Mendes, Celestina Blanco Torres, João Correia
Serviço de Medicina Interna, ULS Guarda

CC15

CASUÍSTICA DE UMA UNIDADE DE AVC

Joana Faria Silva, Sabina Azevedo, Bárbara Sousa, Liliana Costa, Paula Brandão
Serviço de Medicina Interna, Hospital Conde de Bertiandos

CC16

RISCO NUTRICIONAL E AVC - AVALIAÇÃO DO DOENTE IDOSO

Carolina Nunes Coelho, Bruna Nascimento, Ana Garrido Gomes, Sandra António, Stela Calugareanu, Diana Vital
Serviço de Medicina Interna, Hospital de Santarém

CC17

CASUÍSTICAS CATASTRÓFICAS - AVC BASILAR, EXPERIÊNCIA DE UM HOSPITAL PERIFÉRICO

Filipa Alves Rodrigues, Pedro Simões, Micaela Sousa, Andreia Diegues, Elisa Tomé, Miriam Blanco
Unidade Local de Saúde do Nordeste

CC18

ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL DO ADULTO JOVEM

João Barros, Leila Barrocas, Madalena Rangel, Carmen Corzo, Sílvia Lourenço, Luísa Rebocho
Serviço de Medicina Interna, UAVC, Hospital do Espírito Santo de Évora

CC19

IMPACTO DA LOCALIZAÇÃO DO AVC NO PROGNÓSTICO FUNCIONAL

Ana Rita Piteira; Rui Coelho; Joana Simões; Filipa Silva; Rita Silvério; Filipa Carrega; Manuela Fera;
Ermelinda Pedroso
Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar de Setúbal

CC20

DETERMINANTES DE INFECÇÃO EM DOENTES INTERNADOS POR ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL - UM ESTUDO RETROSPECTIVO (CC20)

Joana Tender Vieira, Ana Vaz, Helena Tavares, Pedro Marques, Jorge Almeida
Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar Universitário de São João

26
NOV
quinta-feira

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

SESSÃO DE POSTERS

GRUPOS 1 a 9

SESSÃO DE POSTERS

GRUPO 01 P01 A P06 - **AVC ISQUÉMICO**

GRUPO 02 P07 A P10 - **DISSEÇÃO ARTERIAL E AVC**

GRUPO 03 P11 A P14 - **AVC HEMORRÁGICO**

GRUPO 04 P15 A P18- **TROMBOSE VENOSA CEREBRAL**

GRUPO 05 P19 A 24 - **AVC CIRCULAÇÃO POSTERIOR**

GRUPO 06 P25 A P30 - **CORAÇÃO E AVC**

GRUPO 07 P31 A 40 - **INFECÇÃO E AVC**

GRUPO 08 P41 A P48 - **CAUSAS RARAS DE AVC**

GRUPO 09 P49 A P51 - **AUTOIMUNIDADE E AVC**

21

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

ATRIBUIÇÃO DOS PRÉMIOS

AVC E INVESTIGAÇÃO CLÍNICA
Estágio de 3 meses em Oxford

AVC E INVESTIGAÇÃO BÁSICA
Estágio de 3 meses em Madrid/Santiago de Compostela.

PRÉMIO DE MÉRITO AVC INOVAÇÃO E DINAMISMO
Estágio de 3 meses em Barcelona

Regulamento
www.spmi.pt/nucleos/nedvc

MASSA CARDÍACA COMO CAUSA DE ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO

Ana Maria Gonçalves, Marisa Mariano, Ana Paiva Nunes

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

Introdução: O diagnóstico diferencial de massas cardíacas inclui trombos, vegetações e tumores cardíacos. Se por um lado os trombos são entidades relativamente frequentes, os tumores cardíacos são raros. O mixoma auricular (MA) constitui uma causa infrequente de AVC e manifesta-se por sintomas relacionados com obstrução valvular, embolização ou sintomas constitucionais. A suspeita diagnóstica é habitualmente realizada por ecocardiograma, mas o diagnóstico definitivo só é estabelecido após excisão e exame histopatológico.

Caso Clínico: Mulher de 54 anos, com história de hipertensão arterial e dislipidemia, admitida no Serviço de Urgência por alteração do estado de consciência e hemiparesia direita. Ao exame neurológico apresentava-se estuporosa, sem abertura ocular nem resposta verbal e tetraparésia de predomínio direito. TC-CE ASPECTS 10 e a angioTC mostrava oclusão da artéria basilar. Foi entubada orotraquealmente e iniciou trombólise. Realizou angiografia que confirmou a oclusão. Submetida a trombectomia com recanalização TICI3 após 1 passagem. A RM-CE de controlo revelou extensas lesões isquémicas agudas em vários territórios arteriais. Da investigação realizada destaca-se ecocardiograma transtorácico com massa hiperecogénica na aurícula esquerda fixa ao septo interauricular com 34 mm x 27mm, com pequenas estruturas filiformes móveis apenas a essa massa, sugestiva de MA versus trombo. Os dopplers dos vasos do pescoço e transcraneano não tinham alterações, ECG em ritmo sinusal. Do estudo analítico destacamos elevação sérica da PCR, VS e ferritina, estudo protrombótico negativo. Durante o internamento manteve febre, sem isolamento de agente em exames culturais. A TC- toracoabdominopélvica não mostrou nenhum foco infeccioso. Da discussão multidisciplinar com a cirurgia cardiotorácica estabeleceu-se iniciar hipocoagulação e avaliar a evolução clínica da massa auricular, com posterior decisão de a excisar.

Discussão: Apesar do diagnóstico definitivo não poder ser estabelecido, admitimos a hipótese de MA como causa do evento vascular e interpretamos a febre, elevação dos parâmetros inflamatórios sistémicos e os sintomas constitucionais que a doente apresenta há 1 ano nesse mesmo contexto.

Conclusões: A etiologia cardioembólica constitui uma importante causa de AVC, sendo fundamental considerar outras entidades além da fibrilhação auricular, principalmente nos doentes mais jovens. As massas cardíacas, nomeadamente os tumores cardíacos apesar de raros são uma dessas causas e são potencialmente tratáveis.

PP-01

ANEURISMA DA MENÍNGEA MÉDIA. UMA CAUSA RARA DE HEMORRAGIA INTRAPARENQUIMATOSA

Magda Garça⁴; Leonor Dias²; Nuno Melo¹, Guilherme Gama¹; Goreti Moreira¹; Ricardo Morais³, Luísa Fonseca¹

Serviço de Medicina Interna do HSEIT⁴; Unidade AVC¹, Serviço Neurologia², Serviço Neurorradiologia Centro Universitário Hospitalar S. João

Introdução: Os aneurismas da artéria meníngea média (AMM) são raros e frequentemente associados a eventos traumáticos. Podem apresentar-se sob forma de hematoma epidural ou subdural e mais raramente como hemorragia intracerebral (HIC).

Caso Clínico: Homem de 63 anos com antecedentes de hipertensão arterial, dislipidemia e cardiopatia isquémica. Internado em Fevereiro 2020 por HIC temporal esquerda, com Angio- TC cerebral (CE) sem aparentes malformações vasculares. Alta para consulta externa com afasia sensitiva e disfagia sequelares (NIHSS 3), aguardando realização de RMN com angio cerebral. Readmitido em Abril 2020, por cefaleia intensa frontotemporal, sem história de traumatismo ou défices neurológicos de novo. Analiticamente sem coagulopatia ou outras alterações. TC-CE com re-hemorragia do hematoma temporal esquerdo e hemorragia intra-ventricular. Angio-TC-CE sem aparentes malformações vasculares. Durante o internamento apresentou agravamento da afasia e défice motor direito de novo (NIHSS 15). RM e Angio RMN-CE com hematoma intraparenquimatoso em fase aguda/subaguda, sem evidência de malformação arteriovenosa ou aneurisma, e sem depósitos de hemossiderina noutras localizações. Após discussão com Neurorradiologia, realizou novo Angio- TC CE, com presença de imagem de adição em topografia temporal anterior esquerda, adjacente à grande asa do esfenóide, sugerindo pseudo-aneurisma na dependência da artéria meníngea média esquerda (AMM). Realizada Angiografia cerebral, com confirmação de pseudo-aneurisma no segmento intracraniano da AMM esquerda, e decidida embolização do mesmo. Reavaliação imagiológica após tratamento sem evidência de re-sangramento e redução do volume hemático intraventricular. Clinicamente com melhoria discreta dos défices (NIHSS 7). Teve alta orientado para consulta externa com indicação para reavaliação por Angiografia cerebral após reabsorção de hematoma.

Discussão: As HIC corticais são por vezes um desafio em termos de avaliação etiológica. Neste caso a persistência na busca do fator causal da HIC, com a repetição de exames de imagem vascular, permitiu a identificação e tratamento do pseudoaneurisma da AMM.

Conclusões: Além da apresentação menos frequente do pseudo-aneurisma da AMM como hemorragia intraparenquimatoso e a não identificação de traumatismo prévio, este caso alerta para a necessidade de repetição de exames de imagem vascular na investigação etiológica das hemorragias intracerebrais.

OCCLUSÃO CAROTÍDEA CRÔNICA COM INSUFICIÊNCIA HEMODINÂMICA: RELATO DE CASO.

Mariana Fidalgo, Tiago Gregório, Valéria Battistella, Ludovina Paredes, Pedro Barros, Miguel Veloso, Marta Rodrigues, André Cunha, Sérgio Castro, Manuel Ribeiro

Centro Hospitalar Vila Nova Gaia / Espinho

Introdução: A oclusão carotídea tem uma incidência de 6/100.000 pessoas.ano, podendo ser sintomática ou assintomática. Na sua fase crónica, o tratamento de referência é médico. Esta opção, no entanto, pode ser insatisfatória para alguns doentes.

Caso Clínico: Doente do sexo feminino, 66 anos, diabética, dislipidémica e hipertensa. Internada a 23 de Agosto por PACI esquerdo com afasia, NIHSS 2. TC cerebral com enfarte em território de fronteira esquerdo, angio-TC com estenose suboclusiva da artéria carótida interna esquerda (ACIE). Iniciou anti-agregação e realizou angiografia diagnóstica que mostrou oclusão carotídea. Teve alta sob antiagregação simples e estatina. Voltou ao Serviço de Urgência [SU] a 10 de Fevereiro por AIT com afasia transitória (score ABCD2=5). Doppler cervical com oclusão da ACIE por placa, doppler transcraniano (DTC) com repercussão hemodinâmica e fluxo aplanado na ACME. Tolerou levantes e teve alta sob antiagregação dupla. A 10 de Julho volta ao SU por novo ictus afásico (NIHSS 1), precedido de 2 AITs a 7 e 9 do mesmo mês. TC cerebral sem lesões de novo, angio-TC com oclusão crónica da ACIE. Repetiu RMN cerebral com estudo de perfusão, que mostrou assimetria marcada dos valores de perfusão cerebral com aumento significativo do MTT e TTP a envolver o território carotídeo esquerdo, acompanhado de redução do CBF e aumento do rCBV. A 16 de Julho foi submetida a angiografia diagnóstica e terapêutica, com recanalização da oclusão crónica e colocação de 5 stents. Teve alta sob antiagregação dupla mas retornou ao SU a 1 de Agosto por afasia. Fez TC cerebral com angio-TC que mostrou stent permeável sem lesões isquémicas agudas e foi internada por ictus afásico. Durante este último internamento evoluiu com reversão da afasia e repetiu RMN que não mostrou novas lesões isquémicas, constatando-se no estudo de perfusão apenas discreto aumento do TTP e MTT sem assimetrias do rCBF ou rCBV. Repetiu também angiografia que mostrou stent patente, tendo tido alta com levetiracetam.

Discussão/Conclusões: Apesar da terapêutica médica ser considerada o tratamento de referência da oclusão carotídea crónica, nem todas têm um curso benigno. É, como tal, importante individualizar as escolhas terapêuticas para os doentes que se nos apresentam com esta patologia.

ENFARTES VENOSOS RECORRENTES SEM TROMBOSE VENOSA ASSOCIADA - UMA ENTIDADE CLÍNICA POR ESCLARECER

Diana Melancia, Andreia Fernandes, Marisa Mariano, Alberto Fior, Bruno Maia, Cristina Sousa, Mário Alcatrão, Patrícia Ferreira, Sofia Galego, Ana Paiva Nunes

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

Introdução: A doença cerebrovascular do jovem implica geralmente um diagnóstico diferencial etiológico mais alargado. Contudo, definir correctamente a etiologia do evento é fundamental para prevenção secundária de eventos futuros. Apresentamos um caso clínico de uma doente com enfartes venosos recorrentes sem etiologia claramente definida.

Caso Clínico: Mulher de 34 anos, sem antecedentes médicos relevantes. Em 2014 apresentou 1º enfarte venoso temporo-parietal direito com hematoma associado. Estudo complementar à data mostrou hipoplasia/agenésia das veias corticais hemisféricas direitas e grande proeminência das veias transcerebrais ipsilaterais, sem evidência de trombose venosa. Em 2018 hematomas temporo-occipital esquerdo e cerebelosos bilaterais pelo que apesar de estudo protrombótico negativo iniciou anticoagulação oral (ACO). Em 2019 teve agravamento clínico, com episódios semelhantes em localização temporal esquerda e, posteriormente, cerebelosa esquerda. No início de 2020, agravamento do hematoma cerebeloso esquerdo, com transformação hemorrágica e compressão do IV ventrículo. Exames de imagem seriados ao longo dos anos descartam presença de trombos endoluminais no sistema venoso; angiografias subsequentes mostraram lentificação do fluxo venoso e rarefação de estruturas venosas do sistema profundo, sem alteração das artérias ou sinais de vasculite. Restante estudo complementar com PL (realizada em fase aguda) mostrou pleocitose com lesão de barreira, sem síntese intra-tecal de IgG, biópsia cerebral e PET-FDG não mostraram alterações sugestivas de inflamação; PET amiloide não compatível com angiopatia amiloide cerebral; restante estudo sistémico exclui anomalias cardíacas ou do restante sistema venoso. Perante o agravamento clínico, optou-se pela introdução de imunossupressão inicialmente com corticoterapia e posteriormente azatioprina, com melhoria do LCR e, até à data, sem novos episódios.

Discussão: A resposta clínica e laboratorial aparente à imunossupressão favorece um diagnóstico de vasculite de atingimento exclusivamente venoso; contudo, os restantes exames complementares de diagnóstico, longo tempo de evolução, e as alterações anatómicas do sistema venoso são menos a favor desta hipótese, sugerindo mais uma alteração constitucional do sistema venoso, com drenagem insuficiente e congestão venosa consequente.

Conclusões: Em conclusão, trata-se de um caso clínico complexo, cujo diagnóstico etiológico permanece por esclarecer.

DOENÇA VASCULAR CEREBRAL DURANTE A PANDEMIA POR COVID-19: ESTUDO OBSERVACIONAL

Tiago Gregório, Patrícia Rocha, Ana Luísa Cruz, Patrícia Ferreira, Ana Paiva Nunes, Leonor Aleluia, Ana Paula Fidalgo, Pedro Pinto, Carmélia Rodrigues, Irene Miranda, Catarina Oliveira, Jorge Poço, João Barros, Luísa Rebocho, Carolina Seabra, Bárbara Silva, Vítor Fagundes, Luísa Fonseca

UAVCs dos CHVNG/E, CHMA, CHULC, CHUA, ULSAM, CHTV, UL-SNE, CHTS e CHUSJ

Introdução: A pandemia por Covid-19 colocou uma pressão sobre os serviços de saúde com potencial implicação nos cuidados prestados aos doentes assim como o comportamento dos mesmos perante a doença.

Objetivo: O objetivo deste estudo foi analisar os cuidados prestados aos doentes internados por AVC durante o período de vigência do estado de emergência em Portugal e comparar com o período homólogo do ano anterior.

Material e Métodos: Estudo retrospectivo envolvendo 9 unidades de AVC. Os critérios de inclusão foram doentes adultos internados por AVC isquémico ou hemorrágico durante os períodos referidos. Foram excluídos doentes com AVC intra-hospitalar ou transferidos de unidades não participantes. Numa 1ª análise os 2 períodos foram comparados no que diz respeito a variáveis clínicodemográficas e aos outcomes de morte intra-hospitalar e bom desfecho funcional aos 3 meses (mRS<3). Numa 2ª análise foram comparados os outcomes de tempos sintomas-porta, porta-TAC, TAC-trombólise e TAC-trombectomia nos doentes submetidos a terapêutica de reperfusão. Valores de $p < 0.05$ foram considerados significativos. Resultados: Durante o período do estado de emergência foram internados 276 doentes com os critérios definidos, menos 14% que no ano anterior ($n=320$). Após ajuste para potenciais confundidores, os doentes internados em 2020 mostraram maior probabilidade de morte ($OR=1.98$) e menor probabilidade de recuperação funcional ($OR=0.68$). O número de doentes com AVC isquémico submetido a tratamento de reperfusão foi também inferior durante o estado de emergência (65 vs 80), verificando-se um aumento significativo do tempo porta-TAC.

Discussão: Estes resultados demonstram uma redução do número de doentes internados por AVC durante o período do estado de emergência, assim como um pior prognóstico para os mesmos. Adicionalmente mostra também uma pior performance de uma métrica de qualidade de cuidados, sugerindo uma menor e menos eficaz prestação de cuidados durante o referido período. Este estudo apresenta contudo limitações que devem ser mencionadas: i) não se pode excluir em definitivo variações temporais na incidência de AVC que possam justificar em parte os achados; ii) ao analisar os doentes internados estamos potencialmente a excluir doentes com AVC que não recorrem

ram aos cuidados médicos ou foram tratados em ambulatório.

Conclusões: É necessário um investimento de recursos que assegure que os cuidados prestados aos doentes com AVC não sejam afectados pela pandemia de Covid-19. Conclusões: Além da apresentação menos frequente do pseudo-aneurisma da AMM como hemorragia intraparenquimatosa e a não identificação de traumatismo prévio, este caso alerta para a necessidade de repetição de exames de imagem vascular na investigação etiológica das hemorragias intracerebrais.

CC02

COVID-19 E VIA VERDE AVC: QUE CONSEQUÊNCIAS? – CASUÍSTICA DE UM HOSPITAL DISTRITAL.

Sandra Raquel Sousa; Pedro Simões; Lília Castelo Branco; Filipa Rodrigues; Cátia Pereira; Elisa Tomé; Miriam Blanco

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

Introdução: O Acidente Vascular Cerebral (AVC) continua a ser a principal causa de mortalidade em Portugal, sendo fulcral a identificação precoce dos sintomas. Perante a fase de pandemia devido à COVID-19, foi essencial entender de que forma as adaptações hospitalares e o medo afetaram a recorrência ao Serviço de Urgência (SU) perante situações graves como o AVC.

Material e Métodos: Os autores apresentam uma casuística do SU das vias verdes AVC no período de pandemia entre Março e Junho de 2020 e o seu período homólogo em 2019. Como critério de exclusão, definiu-se como falsas vias verdes os casos em que o diagnóstico não foi AVC ou Acidente Isquémico Transitório.

Resultados: No período de Março a Junho de 2019 e 2020, foram admitidos por via verde AVC 54 e 40 doentes, respetivamente. Em 2019, observou-se 22% de falsas vias verdes e em 2020, 10%. Foi analisado o tempo médio desde o início dos sintomas do doente até à recorrência ao SU, sendo este de 3h28m em 2019 e de 3h11m em 2020. O tempo médio decorrido desde a triagem até à avaliação imagiológica foi de 32 minutos em 2019 e de 23 minutos em 2020. À admissão, os doentes apresentavam um valor médio de NIHSS de 10 em 2019 e de 8 em 2020. Cerca de 26% dos doentes em 2019 e 22% em 2020 faleceram na sequência do AVC. Discussão: Objetivou-se no ano de 2020, face a 2019, uma diminuição do tempo médio em 17 minutos desde o início dos sintomas do doente até à recorrência ao SU e do tempo médio desde a triagem até à avaliação imagiológica em 9 minutos. Quanto às mortes na sequência desse episódio, diminuíram 4% no ano de 2020. Diversos fatores poderão ter contribuído para esta diminuição, nomeadamente a gravidade e o tipo de AVC. Porém, a redução observada no tempo de admissão, bem como um menor congestionamento do SU, poderão ter conduzido a uma maior centralização e disponibilidade de recursos humanos e estruturais e, portanto, a uma resposta mais rápida.

Conclusões: Apesar do tamanho amostral reduzido, a diminuição das admissões no SU na sequência da pandemia por COVID-19 poderá traduzir uma utilização mais racional dos serviços de saúde levando a uma melhor e mais rápida gestão dos casos graves como o AVC. Os autores esperavam um aumento do tempo entre a instalação dos sintomas e a recorrência aos serviços de saúde o que não aconteceu, podendo refletir uma maior atenção por parte da população relativamente aos eventos vasculares cerebrais.

PERSPETIVA DOS DOENTES E DOS FAMILIARES, INTERNADOS POR AVC, EM RELAÇÃO AO RISCO DE INFECÇÃO POR SARS-COV-2

Carolina Seabra, Margarida Bela, Barbara Silva, Marina Mendes, Filipa Leal, Liliana Torres, Luís Nogueira, André Paupério, Anabela Silva, Vítor Fagundes, Mari Mesquita

Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar Tâmega e Sousa

Introdução: A pandemia COVID19 gerou atraso diagnóstico por recurso tardio ao Serviço de Urgência (SU), aumentando a morbimortalidade nas doenças não COVID, de que é exemplo o Acidente Vascular Cerebral (AVC).

Objetivo: Após os 3 meses iniciais da pandemia, os autores propuseram-se a avaliar a perspetiva, em relação ao risco/medo de infeção a SARS-CoV2, dos familiares e doentes e identificar se a situação de pandemia influenciou o acesso aos cuidados médicos.

Material e Métodos: Estudo prospetivo e transversal numa Unidade de AVC, entre 1/06 e 31/08 de 2020, através de inquéritos (admissão, alta e pós alta entre 15 a 30 dias) que incidiam sobre o medo de COVID, atraso no recurso ao SU e influência no tratamento. Excluídos os doentes sem AVC. Resposta aos inquéritos por escala de 0 a 10, sendo 0 a menor representação. Analisado: Idade/sexo (doente/familiar), resposta ao inquérito e mortalidade. Análise estatística com SPSS v25.

Resultados: Foram admitidos na unidade 130 doentes, 118 com AVC (mortalidade 7,63%), 53,4% sexo masculino, idade média de 70 anos ($\pm 12,3$). Familiares: 63,5% do sexo feminino, idade média 46 anos ($\pm 14,6$). Respostas doentes/familiares: Receio de COVID: mediana (Md) da resposta 5,00/ 6,83[0-10] à admissão e 6,16 /6,74[0-10] à alta; medo de infeção a SARS-CoV2 no internamento: Md da resposta à admissão 3,96/ 5,98[0-10] e 3,61/5,36[0-10] à alta; interferência no tempo de recurso ao SU: Md foi 1,29/0,78[0-10]. Influência no tratamento (admissão): sim 16,7%/14,6%. Influenciou o tratamento (alta): sim 7,9%/17,6%. Os doentes admitidos em Junho revelaram menor receio de ser infetados no internamento que nos meses de Julho e Agosto ($p=0,023$). Sexo masculino tem maior receio da COVID ($p=0,015$), maior medo infeção no internamento ($p=0,06$) e maior atraso no recurso ao SU ($p<0,001$). Identificada correlação negativa entre idade e medo de infeção. Um diagnóstico de COVID19 após a alta.

Discussão: Em detrimento da medição direta do tempo de atraso ao SU, focámo-nos na análise da perspetiva dos doentes e dos familiares, no que concerne ao receio da COVID. Apurámos um atraso no recurso aos serviços hospitalares, o que, nestes doentes, tem impacto no tratamento e no prognóstico.

Conclusões: O decorrer do tempo retratou um aumento do receio à COVID. Verificou-se que os doentes do sexo masculino e com mais idade apresentaram maior receio de infeção. Por outro lado, os doentes de menor idade foram aqueles em que se verificou maior influência no tempo de recurso ao SU.

IMPACTO DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL NA QUALIDADE DE VIDA – ESTUDO RETROSPECTIVO

Sara Marote, Miguel Nunes, Alberto Fior, Ana Paiva Nunes

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

Introdução: O acidente vascular cerebral (AVC), é uma das principais causas de mortalidade e morbilidade em Portugal. A aplicação de instrumentos de avaliação da qualidade de vida (QdV) é incomum nos estudos de follow-up pós-AVC.

Objetivo: Este estudo pretende avaliar o impacto do AVC na QdV.

Material e Métodos: Estudo retrospectivo observacional transversal, realizado na Consulta de AVC de um hospital central, durante 6 meses (outubro 2019 a março 2020), utilizando o questionário da European Quality of Life Group EQ-5D, que avalia 5 dimensões (mobilidade, cuidados pessoais, atividades habituais, dor/mal-estar e ansiedade/depressão) em 3 níveis (sem problemas/alguns problemas/muitos problemas). O NIHSS foi colhido à admissão. Realizou-se a análise estatística com o SPSS Statistics 22.

Resultados: Participaram 60 doentes, 52% do sexo masculino, idade média de $70,7 \pm 13,1$, 97% com AVC isquémico e NIHSS mediano de 12 [1-25]. O follow-up mediano foi 178 dias [78-1763]. A causa mais frequente foi a cardioembolia (42%). A maioria ($n=45$) foi submetida a terapêutica de fase aguda. A frequência com que foram reportados problemas nas 5 dimensões variou entre 40 e 54%. Os doentes reportaram mais problemas na dimensão do EQ-5D dor/mal-estar (54%). Nas dimensões ansiedade/depressão (52%) e atividades habituais (51%) reportaram problemas em frequências ligeiramente menores. A mediana das pontuações obtidas no EQ-5D foi de 8 [5-14]. Existe correlação positiva entre a idade e o EQ-5D ($r=0,296$, $p=0,002$). Existe correlação positiva estatisticamente significativa entre o NIHSS e o EQ-5D, independente da idade ($r=0,431$, $p=0,001$).

Discussão e Conclusões: Os doentes reportaram mais problemas nas dimensões dor/mal-estar (54%), em detrimento de problemas na mobilidade (43%) e nos cuidados pessoais (40%), nos quais esperava-se que fossem mais frequentes. A depressão é uma das complicações do AVC e afeta a perceção da dor. Assim, a elevada frequência de problemas na dimensão ansiedade/depressão explica, em parte, estes resultados. Ainda assim, seria pertinente explorar a causalidade entre o AVC e a dor, uma vez que a dor crónica é também uma das complicações do AVC. Dado o processo de envelhecimento e as doenças às quais está associado, verificou-se como esperado, a existência de correlação positiva entre a idade e a QdV. A existência de correlação positiva significativa entre o NIHSS e o EQ-5D, independente da idade, sugere que a gravidade do AVC quantificada pelo NIHSS tem impacto na QdV dos doentes.

COMPARAÇÃO DA GRAVIDADE DO AVC ISQUÊMICO ENTRE DOENTES COM FIBRILHAÇÃO AURICULAR MEDICADOS COM ANTAGONISTAS DA VITAMINA K E ANTICOAGULANTES DIRETOS ORAIS

Joana Silvério Simões, Ana Rita Piteira, Rui Coelho, Francisca Santos, Mafalda Corrêa Figueira, António Eliseu, Bárbara Lobão, Aissatu Cassama, José Villa de Brito, Ermelinda Pedroso

Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar de Setúbal, E.P.E.

Introdução: O Acidente Vascular Cerebral Isquémico (AVCi) é muito prevalente na população mundial, sendo uma importante causa de morbi-mortalidade. A Fibrilhação Auricular (FA) constitui um fator de risco independente de AVCi, pelo que a anticoagulação é recomendada na prevenção de eventos cardioembólicos, sendo os anticoagulantes diretos orais (DOACs) pelo menos tão eficazes como os antagonistas da vitamina K (AVKs). Contudo, existem poucos estudos acerca do impacto dos DOACs e AVKs na gravidade do AVCi.

Objetivo: No presente estudo pretende-se comparar os outcomes dos pacientes com AVCi sob estas classes farmacológicas.

Materiais e Métodos: Estudo observacional retrospectivo dos doentes admitidos num hospital distrital com diagnóstico de AVCi entre 1/01/2018 e 31/12/2019, medicados com AVKs ou DOACs por FA não valvular. Considerou-se terapêutica adequada se INR entre 2-3 (se AVKs) ou ajuste a idade, peso e função renal (se DOACs). Avaliou-se NIHSS à admissão como outcome primário e duração da hospitalização, mortalidade a 1 mês e a 1 ano como outcomes secundários. Para a análise estatística utilizou-se o software IBM SPSS Statistics v26.

Resultados: Foram selecionados 92 doentes, com média de idade de $80,11 \pm 11,24$ anos, dos quais 52,2% do sexo feminino. Ao todo, 21,7% estava medicado com AVK e 78,3% com DOACs. Nos doentes sob AVKs, verificou-se mediana de NIHSS de 5 (IQR 9), hospitalização média de $12,50 \pm 10,78$ dias, mortalidade a 1 mês de 35% e a 1 ano de 50%. Nos doentes sob DOACs observou-se NIHSS de 7 (IQR 10), hospitalização média de $8,76 \pm 7,77$ dias, mortalidade a 1 mês de 23% e a 1 ano de 36,1%. Contudo, as diferenças entre os dois grupos não foram estatisticamente significativas. Considerando apenas doentes com terapêutica adequada (12 doentes sob AVKs e 58 sob DOACs), apurou-se uma mediana de NIHSS 4 (IQR 8) sob AVKs e de 7 (IQR 11) sob DOACs ($p=0,212$). A hospitalização teve uma média de $8,17 \pm 5,02$ dias nos doentes sob AVKs versus $8,59 \pm 7,16$ dias nos medicados com DOACs ($p=0,128$). Nos doentes sob AVKs a mortalidade a 1 mês foi de 16,7% e a 1 ano de 33,3% e a dos medicados com DOACs de 24,1% e 37,9%, respetivamente ($p=0,305$; $p=0,260$).

Discussão e Conclusões: Não se observaram diferenças estatisticamente significativas nos outcomes associados a gravidade do AVCi, sugerindo que ambas as classes farmacológicas têm impacto semelhante. Contudo, mais estudos são necessários, com amostras de maiores dimensões, que avaliem outros outcomes a longo prazo, como a evolução da recuperação funcional dos doentes.

ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO: NOVA ESCALA DE AVALIAÇÃO DA GRAVIDADE

Ana Rita Piteira; Joana Simões; Rui Coelho; Francisca Santos; Filipa Silva; Rita Silvério; Filipa Carrega; Manuela Fera; Ermelinda Pedroso

Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar de Setúbal

Introdução: O Acidente Vascular Cerebral isquémico (AVCi) é a terceira causa mais comum de morbilidade e a segunda de mortalidade a nível mundial. A avaliação inicial do AVCi inclui a classificação da gravidade à chegada. A escala mais utilizada é o NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale), que contempla exclusivamente o exame neurológico, ignorando a autonomia prévia e outros fatores com impacto prognóstico.

Objetivo: Este trabalho propõe uma nova Escala de Avaliação da Gravidade (EAG) do AVCi nas primeiras 24h que permita colmatar as limitações do NIHSS.

Materiais e Métodos: Estudo observacional retrospectivo, com recolha de dados do processo clínico dos doentes admitidos com o diagnóstico de AVCi de 01/01/2018 a 31/12/2019 num hospital distrital. Foi aplicada a EAG proposta, que inclui a idade, o grau de autonomia prévia, comorbilidades, défices neurológicos e a localização do AVC. Foi atribuída uma pontuação com base na literatura atual, com evidência científica que suporta o impacto prognóstico de cada parâmetro. Esta escala foi posteriormente comparada com os outcomes registados, nomeadamente grau de autonomia, mortalidade, duração do internamento e recorrência a 6 meses. A análise estatística foi realizada com o programa IBM SPSS v26.

Resultados: Foram selecionados 284 doentes, sendo 151 do sexo masculino (53.2%), com uma média de idades de 75.9 ± 10.43 anos. Foi aplicada a EAG proposta e verificou-se que 8.1% ($n=23$) apresentou AVC Ligeiro (3 pontos); 39.8% ($n=113$) AVC Moderado (4-7 pontos); 35.9% ($n=102$) AVC Grave (8-11 pontos) e 16.2% ($n=46$) Muito Grave (≥ 12 pontos). Verificou-se uma relação estatística entre os 4 grupos relativamente à mortalidade no internamento ($p<0.001$), mortalidade a 1 mês ($p<0.001$) e a 1 ano ($p<0.001$) com tendência para maior mortalidade nos grupos com maior pontuação na EAG. Sobressai ainda uma relação entre a pontuação na EAG e na Escala de Barthel à admissão ($p<0.001$) e à data de alta ($p<0.001$), com níveis inferiores de gravidade a relacionarem-se com maior autonomia. Observou-se que AVCi mais graves estão associados a internamentos mais longos ($p<0.001$).

Discussão e Conclusões: A escala proposta demonstra uma associação estatisticamente significativa com os outcomes estudados, podendo ser uma alternativa promissora na avaliação da gravidade do AVCi. No entanto, a aplicação desta escala está limitada pelos handicaps de um estudo retrospectivo, pelo que a avaliação da sua aplicabilidade exige um estudo prospetivo.

DOENÇA CEREbroVASCULAR - RETRATO DE UM ANO

Inês Gomes, Carolina Fernandes, Joana Lopes, Patrícia Marques, João Sousa, Cláudia Lima, Rita Rodrigues, Cátia Faria, Maria João Palavras, Joana Duarte, Rita Reigota, João Fonseca, Orlando Galego, Ricardo Veiga, César Nunes, Egídio Machado, Cristina Duque, Luciano Almendra, Cristina Machado, Bruno Rodrigues, Carla Cecília Nunes, Fernando Silva, Gustavo Santo, João Sargento Freitas

Medicina Interna, Hospital Distrital da Figueira da Foz; Neurologia, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

Introdução: A doença cerebrovascular, apesar de se verificar que tanto incidência como mortalidade têm diminuído nas últimas décadas, nos países desenvolvidos, permanece entre as principais causas de morte e é uma das principais causas de incapacidade em todo o mundo.

Material e Métodos: Efetuou-se um estudo retrospectivo de base hospitalar onde foram incluídos todos os casos de doença cerebrovascular ocorridos no ano de 2018, provenientes dos concelhos de referência direta e exclusiva de uma Unidade de Acidentes Vasculares Cerebrais de nível A. Procedeu-se à recolha de dados epidemiológicos, diagnóstico clínico e sua etiologia, tratamento efetuado e mortalidade a 6 meses.

Resultados: Foram incluídos 761 doentes, com distribuição equitativa entre géneros e uma média de idades de 76.42 anos (mínimo de 19 e máximo de 100 anos). A Via Verde de AVC foi ativada em 43.89% (ativação pré-hospitalar em 213 casos). Da avaliação inicial destes doentes verificou-se um valor de NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) à admissão mais elevado no caso dos doentes com AVC hemorrágico (NIHSS médio de 12), comparando com os doentes com AVC isquémico (NIHSS médio de 10) e um valor médio da escala de Rankin modificada de 1. O diagnóstico de AVC isquémico foi o prevalente (85.81%), seguido do AVC hemorrágico (12.09%). Dentro do AVC isquémico, a síndrome clínica prevalente foi a oclusão total da circulação anterior e a etiologia predominante foi a cardioembólica (38.59%). Verificou-se oclusão de grande vaso em 232 casos. Foi realizado tratamento endovascular em 167 doentes (44.9% fibrinólise, 26.95% trombectomia e 28.14% ambas). A maioria dos doentes teve alta para o domicílio (54.40%). Verificou-se uma taxa de mortalidade de 9.86% (7.5% nos doentes com AVC isquémico e 27.17% nos com AVC hemorrágico), que ascendeu para os 17.35% quando incluídos os resultados a 6 meses.

Discussão e Conclusões: O investimento nas doenças cerebrovasculares, nomeadamente com a criação e implementação da Via Verde do AVC e criação de unidades dedicadas, tem-se traduzido ao longo do tempo por uma melhoria no reconhecimento desta entidade, no acesso ao tratamento e, consequentemente, em melhores resultados funcionais. Ainda assim, continuamos a oferecer tratamento apenas a um número restrito de doentes, motivo pelo qual a margem de potencial melhoria ainda é muito relevante. No nosso estudo não foi ativada a via verde em 56.11% dos casos e dentro dos casos de doentes com AVC isquémico apenas foi possível oferecer tratamento endovascular a 25.57%.

ESCALAS FAST E BE-FAST NA TRIAGEM DE DOENTES COM SUSPEITA DE AVC - ESTUDO OBSERVACIONAL RETROSPECTIVO

Andreia Freitas, Mariana Fidalgo, Pedro Pinto, Bárbara Teixeira, Daniela Oliveira, Luis Fontão, Tiago Gregório

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

Introdução: A identificação rápida de doentes com suspeita de Acidente Vascular Cerebral (AVC) é essencial para o início precoce de terapêuticas modificadoras do curso da doença. A escala FAST (Face Arm Speech Test) está extensamente validada na literatura e prática clínica para este efeito. Mais recentemente foi proposta a escala BE-FAST que acrescenta os itens B (Balance) e E (Eye).

Objetivo: Comparar a capacidade discriminativa/diagnóstica das duas escalas.

Material e Métodos: Estudo observacional, retrospectivo e descritivo a partir de uma amostra de 90 doentes com idade ≥ 18 anos, observados por suspeita de AVC após ativação da Via Verde AVC (VVAVC) no serviço de urgência (SU) de um hospital terciário de 18 março a 3 maio 2020 e igual período em 2019. As escalas FAST e BE-FAST foram deduzidas a partir dos registos clínicos eletrónicos e o diagnóstico final de AVC versus stroke mimic foi efetuado pelo neurologista ou internista responsável pelo episódio de urgência. A capacidade discriminativa das escalas foi avaliada através da estatística C. Adicionalmente foi calculada a sensibilidade e especificidade de ambas as escalas para o valor mínimo de 1. Este valor mínimo foi escolhido para dar primazia à deteção máxima de casos (sensibilidade máxima).

Resultados: Ambas as escalas apresentaram boa capacidade diagnóstica, com estatísticas C de 0.763 (Intervalo de Confiança (IC) 95% [0.645;0.882]) para a escala FAST e 0.803 (IC 95% [0.693;0.913]) para a escala BE-FAST. Usando o valor de 1 como cut-off, a escala FAST mostrou sensibilidade de 90.9% (IC95%[81.6;95.8]) e especificidade de 64.7% (IC95%[41.3;82.7]), enquanto a escala BE-FAST mostrou sensibilidade de 97.0% (IC95%[89.6;99.2]) e especificidade de 84.6% (IC95%[57.8;95.7]).

Discussão: Os resultados sugerem que a escala BE-FAST tem uma capacidade discriminativa, sensibilidade e especificidade superiores à escala FAST. Contudo, estes resultados devem ser interpretados com cautela devido a i) tamanho pequeno da amostra; ii) localização anatómica dos eventos vasculares cerebrais na amostra, que poderá afetar o desempenho das escalas e iii) doentes com AVC que podem não ter sido identificados à admissão no SU não tendo, por isso, sido incluídos na análise.

Conclusões: A escala BE-FAST parece ter melhor desempenho na identificação de doentes com AVC. Mais estudos são necessários para confirmarem estes resultados na população portuguesa.

ANTICOAGULATION AFTER INTRACEREBRAL HEMORRHAGE IN PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION: BETWEEN SCYLLA AND CHARYBDIS

Carla Seabra Abrantes, Sofia Tavares, Mariana Pintalhão, Luísa Fonseca, Paulo Castro Chaves

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

Introdução: A introdução de anticoagulação em doentes com fibrilhação auricular (FA) e hemorragia intracerebral (HIC) é fonte de debate clínico. A decisão é dificultada pelo facto destes doentes terem sido excluídos dos ensaios clínicos randomizados.

Objetivo: Conhecer os fatores a ter em conta na decisão de anticoagular estes doentes. Definir-se-á o perfil do doente com FA com maior benefício em iniciar anticoagulação após uma HIC.

Material e Métodos: Este trabalho é um estudo retrospectivo uni-cêntrico. Os doentes com FA e HIC que sobreviveram ao internamento numa Unidade de AVC de nível A entre 2009-01-01 e 2018-05-08 foram incluídos. O período de seguimento foi de 2 anos. Os outcomes estudados foram: eventos trombóticos major, eventos hemorrágicos major e mortalidade global.

Resultados: Um total de 95 pacientes foram incluídos (40 pacientes começaram terapia anticoagulante e 55 permaneceram sem ela). A anticoagulação reduziu os eventos trombóticos major e a mortalidade global, sem aumentar significativamente os eventos hemorrágicos major. Os nossos resultados sugerem que os pacientes que iram beneficiar mais da anti-coagulação são os que: não têm AVC hemorrágicos prévios a este, que faziam anti-coagulação antes da HIC, com válvulas cardíacas protésicas, com valores mais baixos de NIHSS e ICH score e com valores mais elevados nas escalas de CHA₂DS₂-VASc e HAS-BLED.

Discussão e Conclusões: Nesta série retrospectiva, a anticoagulação reduz os eventos trombóticos e a mortalidade global dos pacientes admitidos por HIC e com FA, sem aumento significativo no risco hemorrágico. Embora se consiga definir um perfil dos pacientes com maior benefício, a definição dos critérios para introdução de anticoagulação nos doentes com HIC e FA carece investigação científica adicional.

AVC CARDIOEMBÓLICO EM DOENTES HIPOCOAGULADOS... PORQUÊ?

Ana Rita Piteira; Isabel Taveira; Joana Simões; Rui Coelho; Filipa Silva; Rita Silvério; Marcelo Silva; Cláudia Vicente; Filipa Carrega; Manuela Fera; Ermelinda Pedroso

Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar de Setúbal; Serviço de Medicina Interna, Hospital do Litoral Alentejano

Introdução: A Fibrilhação Auricular (FA) é uma disritmia muito prevalente e um fator de risco independente para Acidente Vascular Cerebral isquémico (AVCi). Os anticoagulantes orais diretos (DOACs) têm uma presença crescente na prevenção de AVCi em doentes com FA não valvular. Embora comprovadamente eficaz, alguns doentes sob esta terapêutica apresentam AVCi. A administração destes fármacos deve considerar algumas variáveis, tais como a idade, função renal, história prévia de AVC e interações medicamentosas.

Objetivos: Neste trabalho é feita uma avaliação dos fatores que reduzem a eficácia destes fármacos neste grupo de doentes.

Materiais e Métodos: Estudo observacional retrospectivo, com recolha de dados do processo clínico dos doentes anticoagulados com DOACs por FA e admitidos com o diagnóstico de AVCi de 01/01/2018 a 31/12/2019 em dois hospitais distritais. A análise estatística foi realizada com o programa IBM SPSS v26.

Resultados: Foram selecionados 128 doentes, sendo 50.8% do sexo masculino (50.8%; n=65), com uma mediana de idades de 81 anos. O fármaco mais prevalente é o Rivaroxabano (46.8%; n=60), seguido pelo Apixabano (27.3%; n=35), Dabigatran (18%; n= 23) e Edoxabano (7.8%; n=10). Do global de doentes, 61.7% (n=79) estava anticoagulado em dose terapêutica, 36.7% (n=47) em dose infra-terapêutica e 1.6% (n=2) em dose supra-terapêutica. Do grupo infra-medicado, o ajuste errado à função renal foi a causa mais frequente (74.5%; n=35), seguido do ajuste errado à idade (19.1%; n=9) e dose inadequada (8.5%; n=4). No grupo de doentes corretamente medicado, verificou-se que 35.2% (n=19) tinha interação medicamentosa, com provável redução do efeito anticoagulante pela medicação habitual do doente. A maioria destes doentes tinha 3 ou mais fatores de risco para AVCi (62%; n=49).

Discussão e Conclusões: Os dados obtidos permitem concluir que existem numerosas variáveis a considerar na utilização de DOACs na prevenção de eventos isquémicos cerebrais em doentes com FA. A posologia adequada continua a ser um problema major, e nem sempre o clínico otimiza esta terapêutica de acordo com as características individuais de cada doente. Este estudo corrobora a literatura atual, que indica que uma maior quantidade de fatores de risco pode contribuir para a ocorrência de AVCi, apesar da terapêutica de prevenção cardioembólica. É fundamental clarificar estes conceitos para uma melhor adequação dos fármacos e promoção da sua eficácia nos nossos doentes.

TENECTEPLASE NO TRATAMENTO DO AVC ISQUÊMICO: QUAL A EVIDÊNCIA?

Marta Oliveira, Mariana Fidalgo, Joana Antão, Sérgio Marques, Vera Afreixo, Luís Fontão, Tiago Gregório

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

Introdução: O alteplase é um tratamento aprovado para a trombólise endovenosa em doentes com AVC isquémico. O tenecteplase é uma forma modificada do alteplase, de custo inferior e com um perfil farmacocinético mais favorável, que permite administração em bólus.

Objetivo: Neste trabalho visamos comparar o alteplase com o tenecteplase em doentes com AVC isquémico submetidos a trombólise endovenosa.

Material e Métodos: Revisão sistemática (PubMed e CENTRAL) e meta-análise de estudos observacionais e experimentais comparando os dois fármacos em doentes adultos com AVC isquémico submetidos a trombólise. Os outcomes de eficácia em estudo foram o estado funcional aos 90 dias, taxa de recanalização e melhoria neurológica precoce. Os outcomes de segurança em estudo foram hemorragia cerebral, hemorragia cerebral sintomática e mortalidade aos 90 dias. A medida de efeito para todos os outcomes foi a diferença absoluta de risco (DAR) e os resultados dos estudos foram agregados usando o método de Mantel-Haenszel para modelos de efeitos aleatórios. O χ^2 foi estimado pelo método de DerSimonian-Laird.

Resultados: Foram identificados 8 estudos envolvendo 2031 doentes. Globalmente, o tenecteplase mostrou uma maior taxa de recanalização (DAR=11%, IC 95% [1 a 20%]) e de melhoria neurológica precoce (DAR=10%, IC 95% [2 a 17%]). Um outcome funcional favorável foi também mais frequente no grupo do tenecteplase, mas esta diferença não foi estatisticamente significativa (DAR=7%, IC 95% [-2 a 16%]). Não foram detetadas diferenças nas taxas de hemorragia cerebral, hemorragia cerebral sintomática e mortalidade (DAR=-2%, 0% e 0%, IC 95% [-6 a 1%], [-1 a 2%] e [-3 a 3%], respetivamente).

Discussão: Apesar da ausência de um efeito significativo em termos de outcome funcional, o tenecteplase demonstrou benefício nos marcadores prognósticos sub-rogados, sem aumento da ocorrência de eventos de segurança. Estes achados aliam-se a um perfil mais favorável de farmacocinética e de custo.

Conclusões: O tenecteplase é uma alternativa válida ao alteplase para a trombólise endovenosa no AVC isquémico.

VIA VERDE AVC – O EFEITO DA PANDEMIA COVID-19 NA PROCURA DE CUIDADOS MÉDICOS URGENTES POR DOENTES COM SINTOMAS NEUROLÓGICOS

Mariana Fidalgo, Andreia Freitas, Pedro Pinto, Bárbara Teixeira, Daniela Oliveira, Luís Fontão, Tiago Gregório

Centro Hospitalar Vila Nova Gaia / Espinho

Introdução: A pandemia por COVID-19 gerou uma diminuição na procura de cuidados médicos urgentes. No caso do AVC, essa redução tem consequências devastadoras, impedindo a administração de tratamentos modificadores do curso da doença.

Objetivo: Comparar a procura de cuidados médicos urgentes por possível AVC durante o Estado de Emergência com período homólogo do ano anterior.

Material e Métodos: Estudo observacional retrospectivo em ambiente de urgência de hospital terciário, comparando o período do Estado de Emergência com igual período de 2019. Foram incluídos os doentes observados no SU para os quais foi ativada a via verde AVC [VVAVC]. Foram excluídos doentes com ativação VVAVC intra-hospitalar e doentes transferidos para tratamento endovascular. Os doentes foram comparados em tempo sintomas-porta, risco vascular, gravidade dos sintomas segundo a escala BE-FAST e diagnóstico final. Variáveis contínuas foram comparadas pelo teste t student e variáveis categóricas pelo teste qui quadrado. Valores de $p < 0.05$ foram considerados estatisticamente significativos.

Resultados: Comparativamente com 2019, verificou-se uma redução de 30% do número de ativações da VVAVC (37 vs. 53 IC95% [56-80%]). Não houve diferenças significativas no que diz respeito à idade, sexo, fatores de risco vascular ou tempo sintomas-porta. Os valores da escala BE-FAST foram mais elevados no período de 2020 (3.2 vs. 2.8) e o diagnóstico final de evento cerebrovascular foi também mais frequente nesse período (81% vs. 68%). Estas diferenças não foram estatisticamente significativas.

Discussão: Os resultados deste estudo mostraram uma redução significativa da afluência de doentes com sintomas compatíveis com AVC durante o Estado de Emergência. O tamanho da amostra limitou a capacidade de deteção de diferenças clínicas entre os dois períodos, mas os resultados sugerem uma menor afluência de doentes menos sintomáticos. Por outro lado, não é possível excluir um efeito temporal na variação da incidência do AVC entre os dois períodos, embora a janela de tempo seja de apenas um ano.

Conclusões: A pandemia de COVID-19 condicionou uma redução na procura de cuidados médicos urgentes em doentes com clínica sugestiva de AVC, possivelmente com maior efeito sobre os doentes menos sintomáticos. É fundamental o desenvolvimento de intervenções pré e intra-hospitalares que minimizem este efeito em tempo de pandemia, permitindo o diagnóstico e tratamento atempado do AVC em todos os doentes.

**O IMPACTO DO ESTADO DE EMERGÊNCIA,
EM CONTEXTO DE PANDEMIA POR COVID-19,
NO FUNCIONAMENTO DA VIA VERDE DO AVC.**

Filipe Ermida, Xénia Verraest, Inês Ferro, José Vilaça-Costa, Andreia Silva, Lénea Porto, Sandra Oliveira, Ana Lemos, Jorge Laíns, Ana Gomes, Pedro Ribeiro.

Centro de Medicina de Reabilitação da Região Centro - Rovisco Pais

Introdução: Este estudo tem por base a avaliação do funcionamento da Via Verde do AVC (VVAVC) no contexto da pandemia COVID-19, precipitado na perceção de menor número de ativações da Via Verde, bem como, nas dinâmicas dos serviços de saúde e o impacto que estas tiveram sobre o funcionamento intra-hospitalar da VVAVC.

Material e Métodos: Foi feita a recolha retrospectiva, com revisão dos processos clínicos dos doentes admitidos na VVAVC, numa unidade hospitalar do SNS, no período de Janeiro a Maio de 2020, e dos doentes admitidos entre 19 Março a 2 de Maio de 2018 e 2019, período equivalente ao Estado de Emergência Nacional de 2020, num total de 332 admissões.

Foram abordadas variáveis como viver sozinho, institucionalização, pontuação de mRankin prévio, tipo de AVC, realização de trombólise e trombectomia, outcome à data de alta (mortalidade), assim como, os tempos "sintomas-porta", "porta-agulha", "porta-saída para trombectomia".

Resultados: Verificou-se uma diminuição de 42,8% nas ativações diárias da VVAVC; uma diminuição de 18,9% nas admissões por "MIMIC" e "AIT". Ao contrário do se seria expectável os resultados dos tempos "sintomas-porta", nomeadamente em doentes que viviam sozinhos e doentes institucionalizados foram tendencialmente menores. Nos doentes com critérios, não houve alteração significativa na percentagem de trombólises realizadas; contudo, o tempo "porta-agulha" sofreu um acréscimo de 17 minutos, face a período homólogo. A taxa de mortalidade passou de 7,10% no pré-estado de emergência para 12,5% em estado de emergência.

Discussão: Vários fatores concorreram para os resultados verificados. O isolamento familiar e comunitário, inerente ao confinamento do "Estado de Emergência"; o alarmismo e medo, face à massificação de informação da comunicação social; a maior dificuldade no acesso aos cuidados de saúde, por reorganização dos mesmos, com mais enfoque na resposta à pandemia, foram as determinantes major. O aumento do "tempo porta-agulha" poderá ter concorrido a necessidade do uso de equipamento de proteção individual adequado, pelos profissionais.

Conclusões: O principal objetivo da VVAVC, que todos os doentes com AVC isquémico agudo tenham acesso, de forma rápida e segura, a um diagnóstico célere e a tratamento adequado, foi significativamente prejudicado, no período de "Estado de emergência", no contexto de pandemia por COVID-19.

**FIBRILHAÇÃO AURICULAR NÃO VALVULAR:
REALIDADE DE UM HOSPITAL DE DISTRITAL**

Bárbara Saraiva, Ivanna Ostapiuk, Francisco Lopes Morgado, Luís Manuel Sanchez, Orlando Mendes, Celestina Blanco Torres, João Correia

Serviço de Medicina Interna, ULS Guarda

Introdução: A fibrilhação auricular (FA) é uma disritmia comum, 20 a 30% dos acidentes vasculares cerebrais (AVC) são de origem cardioembólica, sendo a FA a principal causa cardiogénica, com destaque para os AVC isquémicos (AVCi). A anticoagulação oral tem como objetivo a prevenção de AVCi em doentes que apresentem FA no entanto, 1 a 2% dos doentes sob anticoagulantes orais diretos (DOACs) e 1.6% sob varfarina sofrem este evento. **Objetivo:** O objetivo foi avaliar a prevalência de FA não valvular (FanV) como fator de risco em doentes com diagnóstico de AVCi.

Material e Métodos: Estudo observacional retrospectivo através da consulta de processos clínicos de doentes internados, na Unidade de AVC de um Hospital Distrital, com diagnóstico de AVCi, de janeiro a setembro de 2020. Critérios de inclusão: diagnóstico de AVCi em doentes com FA conhecida ou diagnosticada à entrada do Serviço de Urgência. Análise estatística com recurso ao Microsoft Excel.

Resultados: Do cômputo de 233 doentes internados, incluíram-se 57 com AVCi de causa cardioembólica por FanV: 56% do sexo feminino e 44% do masculino, com média de idades de 79.2 e 78.5 anos. Destes, 54.4% (n=31) tinham diagnóstico prévio de FA e 45.6% (n=26) apresentaram FA de novo. No domicílio, 16.1% estavam anticoagulados com antivitamínicos K (AVK) (INR médio de 1.83), 71% com DOACs, sendo o rivaroxabano o mais usado (64%), e 12.9% não estavam anticoagulados. À data de alta dos doentes com diagnóstico prévio de FA, 12 mantiveram o mesmo DOAC sem qualquer ajuste de dose, a 3 a dose foi ajustada, 8 alteraram o DOACs, 4 tiveram alta com enoxaparina, 2 iniciaram DOACs e 2 mantiveram varfarina. Dos doentes com diagnóstico de FA de novo, 1 teve alta com varfarina e os restantes com DOACs. Limitações ao estudo: tamanho da amostra, ausência de informação quanto ao cumprimento terapêutico e impossibilidade de titular os níveis de DOACs.

Discussão: A prevalência de FA foi de 24.5%, mostra o quão significativa é esta patologia. Verificou-se que o número de doentes com AVCi sob DOAC foi superior aos de doentes sob AVK, refletindo o aumento da utilização de DOAC, como tratamento de primeira linha para FanV. O rivaroxabano foi o DOAC mais prescrito. Em doentes sob varfarina este evento verificou-se num contexto de INR subterapêutico.

Conclusões: A FA é um fator de risco para o AVC. É imperativo uma investigação etiológica completa e adequar a decisão de anticoagulação, em função do risco benefício, visando uma correta prevenção do AVC.

CASUÍSTICA DE UMA UNIDADE DE AVC

Joana Faria Silva, Sabina Azevedo, Bárbara Sousa, Liliana Costa, Paula Brandão

Serviço de Medicina Interna, Hospital Conde de Bertiandos

Introdução: A doença vascular cerebral (DVC) representa a principal causa de morte e incapacidade em Portugal. É premente a identificação dos fatores de risco associados e a adequada prevenção primária ou secundária com terapêutica individualizada.

Material e Métodos: Análise retrospectiva dos processos clínicos dos doentes admitidos de 1 de Janeiro a 30 de Junho de 2020 numa unidade de AVC nível C com o diagnóstico de DVC aguda.

Resultados: Admitidos 76 doentes, dos quais 40 eram homens (53%) com uma idade média de 78,6 anos e mRS médio de 1.46. Dos fatores de risco destaca-se a hipertensão arterial (HTA) presente em 82% dos doentes, dislipidemia (54%), excesso ponderal (47%), fibrilhação auricular (FA) (37%) e diabetes mellitus (34%). Distribuição dos eventos cerebrovasculares: 83% AVC isquémico (AVCi), 12% AVC hemorrágico e 5% AIT. No AVCi a apresentação clínica mais frequente foi PACi (48%), seguida de LACi (29%), TACi (13%) e POCI (11%). A etiologia mais comum foi a cardioembólica, responsável em 27 casos (43%); 19 doentes tinham FA prévia, 5 sem terapêutica hipocoagulante (26%). À data de alta, 52% dos doentes com AVCi cardioembólico foram hipocoagulados, 33% sem benefício clínico com hipocoagulação ou elevado risco hemorrágico e 15% faleceram. A duração média de internamento foi de 14.7 dias, com NIHSS médio à admissão de 7.76 e à alta de 5.14; mRS médio à alta de 3.14, com 57% dos doentes avaliados por medicina física e reabilitação e 30% orientados para a RNCCI. A taxa de mortalidade foi de 7.89%.

Discussão: A caracterização dos fatores de risco revelou-se sobreponível ao descrito na literatura. Constatou-se uma maior prevalência da etiologia cardioembólica nos AVCi, tornando-se importante o estabelecimento de uma estratégia de hipocoagulação adequada para a prevenção destes eventos.

Resultados: Os resultados traduzem ainda a significativa morbilidade associada à DVC, com agravamento da capacidade funcional e grau de dependência, apesar da melhoria dos défices neurológicos durante a permanência na unidade de AVC, verificando-se necessidade de referência para RNCCI de um número significativo de doentes.

Conclusões: Perante o impacto individual e socioeconómico associado à DVC torna-se fulcral a necessidade de prevenção da mesma, seja com medidas não farmacológicas ou farmacológicas. De realçar a importância do investimento e constante melhoria no funcionamento das UAVC com implementação de equipas multidisciplinares e protocolos atualizados.

RISCO NUTRICIONAL E AVC - AVALIAÇÃO DO DOENTE IDOSO

Carolina Nunes Coelho, Bruna Nascimento, Ana Garrido Gomes, Sandra António, Stela Calugareanu, Diana Vital

Serviço de Medicina Interna, Hospital de Santarém

Introdução: O estado de desnutrição está associado com o prognóstico em doentes com acidente vascular cerebral (AVC) isquémico. A avaliação de risco relacionado com o estado nutricional é particularmente importante nos doentes idosos.

Objetivo: Avaliação do estado nutricional dos doentes com idade igual ou superior a 65 anos, internados com o diagnóstico principal (DP) de AVC isquémico, através do Índice de Massa Corporal (IMC) e do Geriatric Nutritional Risk Index (GNRI).

Material e Métodos: Estudo observacional e retrospectivo dos doentes idosos internados com o DP de AVC isquémico entre 1 de Setembro e 31 de Dezembro de 2019 num serviço de MI. Foi consultada a informação clínica registada na plataforma SClínico® e avaliadas as variáveis: sexo, idade, comorbilidades, proveniência, mRANKIN, demora média de internamento e mortalidade. A avaliação do estado nutricional foi feita com base no IMC e GNRI. Foram excluídos os doentes sem avaliação por Equipa de Nutrição (n=83) e os com internamento inferior a 5 dias (n=2).

Resultados: No período considerado foram internados 105 doentes idosos com o DP de AVC isquémico, dos quais foram incluídos 20. Dez doentes eram do sexo feminino e 10 do masculino. A média de idades foi 83,5 anos. Oitenta por cento (n=16) tinham hipertensão arterial, 45% (n=9), diabetes mellitus tipo 2 e 35% (n=7), dislipidemia; pontuaram 5 no Índice de comorbilidades de Charlson. A maioria (80%, n=16) residiam no domicílio e os restantes em lares. À admissão, sete doentes (35%) tinham algum grau de dependência pela escala mRANKIN ≥ 3 . A demora média de internamento foi de 11,7 dias. Não se verificou nenhum óbito. Constatou-se que a maioria dos doentes encontrava-se com peso superior ao normal (n=15, 75%), cinco doentes com peso normal e mas nenhum com baixo peso. Através do GNRI, verificou-se que grande parte não tinha risco associado a desnutrição (n=17, 85%), todavia dois doentes apresentavam risco moderado e um doente com risco grave.

Conclusões: Considerando o IMC, nenhum doente apresentava baixo peso. Pelo GNRI, um doente tinha alto risco relacionado com estado nutricional e dois tinham risco moderado. A aplicação do GNRI em doentes com AVC isquémico poderá identificar doentes com maior risco, permitindo otimizar terapêutica nutricional em internamento e após a alta para melhores outcomes.

CASUÍSTICAS CATASTRÓFICAS - AVC BASILAR, EXPERIÊNCIA DE UM HOSPITAL PERIFÉRICO

Filipa Alves Rodrigues, Pedro Simões, Micaela Sousa, Andreia Diegues, Elisa Tomé, Miriam Blanco

Unidade Local de Saúde do Nordeste

Introdução: A oclusão da artéria basilar é uma condição rara (1-4% de todos os Acidentes Vasculares Cerebrais (AVC) isquémicos) mas life-threatening, com um outcome fatal em >90% dos doentes. São mais comuns em homens na sétima década de vida.

Material e Métodos: Análise retrospectiva dos registos médicos dos doentes admitidos no período de Janeiro de 2016 a Julho de 2020 com o diagnóstico de AVC basilar e a sua caracterização.

Resultados: Dos 525 AVC analisados, 14 eram AVC da artéria basilar. A média de idades foi de $78,3 \pm 9$ anos. 71,4% eram homens; 28,6% mulheres. As co-morbilidades mais prevalentes foram a Hipertensão Arterial, presente em 92,9% e a dislipidemia, presente em 78,6%. 35,7% tinham antecedentes de Doença Cerebral Vascular. À admissão, 11 apresentaram-se como Enfarte da Circulação Posterior (POCI), 2 como alteração do estado de consciência e 1 em coma. Em relação ao estado funcional, previamente à admissão a Escala Modificada de Rankin (mRS) era de 0 em 57% (8 doentes), 1 em 28,6% (4 doentes) e de 2 em 14,3% (2 doentes). 71% (10 doentes) foram submetidos a tratamento endovascular com trombectomia, tendo-se optado pelo tratamento médico optimizado nos restantes por apresentarem escala de NIHSS >23 ou um grande grau de dependência. O mRS à alta foi de 3 em 35,7% (5 doentes), 5 em 21,4% (3 doentes) e de 6 nos restantes 42,9%. 7 dos doentes faleceram, 5 deles foram integrados na Rede Nacional de Cuidados Continuados Integrado e os restantes 2 foram transferidos para outro hospital.

Discussão: Verifica-se uma incidência de 2,6% dos AVC basilares neste estudo retrospectivo, indo de encontro à incidência descrita na literatura. 50% acabaram por falecer e os outros 50% tiveram um agravamento significativo no estado neurológico, patente pelo mRS alto dos doentes à alta, sendo uma causa frequente de Locked-In Syndrome.

Conclusões: À apresentação, os AVC basilares podem abranger praticamente todo o espectro de déficits neurológicos, desde disartria, disfagia, ataxia, alteração do estado de consciência, entre outros. Mesmo com tratamento endovascular por trombectomia, a mortalidade nestes casos pode ascender aos 40% e portanto a sua deteção e tratamento atempado são de extrema importância para o prognóstico destes doentes.

ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL DO ADULTO JOVEM

João Barros, Leila Barrocas, Madalena Rangel, Carmen Corzo, Sílvia Lourenço, Luísa Rebocho

Serviço de Medicina Interna, UAVC, Hospital do Espírito Santo de Évora

Introdução: O AVC no adulto jovem tem vindo a aumentar nos últimos anos, apontando a literatura para uma incidência de 7-15 casos por cada 100 000 indivíduos/ano, ou seja 10% de todos os AVC. Pretende-se com este estudo avaliar as etiologias, terapêuticas e fatores prognósticos desta população.

Material e Métodos: Estudo retrospectivo de coorte, incluindo doentes de 18 a 50 anos, admitidos em UAVC entre o período de 1 de janeiro 2018 de até 31 de dezembro de 2018.

Resultados: A análise preliminar de 2018 revela uma idade média $42,6 \pm 6,4$ anos e uma distribuição semelhante entre géneros (46% masculino e 44% feminino). Os fatores de risco mais comuns foram o tabagismo (64%), a dislipidemia (43%), as doenças autoimunes (25%), obesidade (21%), a hipertensão arterial (18%) e a diabetes mellitus (7%). De realçar ainda a toma de contraceptivos orais em mais de ¼ das mulheres. Os sintomas mais comuns de apresentação foram os défices sensitivos (68%), motores (60%), linguagem (36%), vertigem (25%), cefaleia (25%) e alterações visuais (21%). Menos de metade dos doentes recorreram ao SU com <2h de sintomatologia, 10% com 2-5 horas, 10% com 5-12 horas, 15% com >24 horas e 18% com > 48 horas. A via verde de AVC foi ativada em 32% dos casos, tendo apenas 5% efetuado terapêutica de fase aguda. Aproximadamente 90% dos doentes pontuava NIHSS <5, 7% pontuava NIHSS 5-10 e 3% NIHSS >10. Dos doentes admitidos, em 68% foi diagnosticado AVC (85% isquémicos e 15% hemorrágicos), em 18% AIT, em 7% síndrome vertiginosa, 3,5% trombose venosa cerebral e em 3,5% amnesia global transitória. As etiologias mais frequentes foram o AVC de pequenos vasos (25%), a disseção carotídea (19%) e a origem cardioembólica (19%). A média de internamento foi de 5 dias, tendo 93% dos doentes sido avaliados por Medicina Física e Reabilitação no internamento e 15% encaminhado para convalescença. Registou-se um óbito durante o internamento e não se verificaram recidivas.

Discussão: Os dados atuais revelam uma atitude passiva do adulto jovem perante o quadro de AVC, havendo uma grande discrepância na gravidade do quadro clínico e no acesso a terapêuticas de fase aguda.

Conclusões: Pretende-se completar até à data do presente congresso a restante análise, alargando o período do estudo de 1 de janeiro de 2014 a dezembro de 2018, abrangendo assim 164 doentes, de forma a melhor compreender o impacto na qualidade de vida a médio-longo prazo, a perda de anos de produtividade e o custo-eficácia das terapêuticas.

O IMPACTO DA LOCALIZAÇÃO DO AVC NO PROGNÓSTICO FUNCIONAL

Ana Rita Piteira; Rui Coelho; Joana Simões; Filipa Silva; Rita Silvério; Filipa Carrega; Manuela Fera; Ermelinda Pedroso

Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar de Setúbal

Introdução/Objectivos: O Acidente Vascular Cerebral isquémico (AVCi) é uma causa comum de internamento na Medicina Interna, muitas vezes com impacto significativo na funcionalidade do doente pós-alta. No estudo do AVCi é feita habitualmente a caracterização da localização vascular do evento isquémico, muitas vezes sem que seja apurada qualquer relação com o prognóstico clínico do doente. Neste estudo, os AVCi são categorizados pelo território vascular, com o objetivo de avaliar a sua influência no prognóstico funcional e clínico dos doentes.

Material e Métodos: Estudo observacional retrospectivo, com recolha de dados do processo clínico dos doentes admitidos com o diagnóstico de AVCi de 01/01/2018 a 31/12/2019 num hospital distrital. Os AVCi foram divididos como pertencentes aos seguintes territórios vasculares: Artéria Cerebral Média (ACM), Artéria Cerebral Anterior (ACA), Artéria Cerebral Posterior (ACP), Vertebro-basilar (VB), Artérias Cerebelosas, Lacunar e Artérias Cerebrais Múltiplas ou Bilaterais (ACMB). A análise estatística foi realizada com o programa IBM SPSS v26.

Resultados: Foram selecionados 284 doentes, dos quais 53.2% (n=151) eram mulheres, com uma idade média de 75.94 ± 10.43 anos. Do global de doentes, 48.6% (n=138) tinha AVCi no território da ACM, 23.2% (n=66) teve AVCi Lacunar, 12% (n=34) no território da ACP, 8.1% (n=23) no território VB, 4.2% (n=12) no território da ACA, 3.2% (n=9) nas Artérias Cerebelosas e apenas 0.7% (n=2) em ACMB. Verificou-se que, no que diz respeito a melhoria da capacidade funcional do doente, avaliado pela diferença na Escala de Barthel à admissão e à data de alta, se pode ordenar o território vascular do com melhor progressão funcional para o pior, de acordo com a seguinte lista: Artérias Cerebelosas ($p=0.011$), VB (0.01), ACA ($p=0.046$), ACP (0.001), ACM ($p=0.001$), Lacunar ($p<0.001$) e ACMB ($p=0.655$).

Conclusões: A evidência científica que suporta o impacto clínico da localização vascular do AVCi é escassa, no entanto os dados obtidos corroboram o disponível na literatura atual. Verificou-se apenas uma exceção, com os AVCi Lacunares a apresentarem um pior prognóstico funcional neste trabalho em comparação com a informação disponível. O impacto prognóstico da localização do AVCi está comprovada, no entanto não existem dados suficientes que permitam aos clínicos utilizar esta informação na avaliação da gravidade e prognóstico clínico e funcional do AVCi.

DETERMINANTES DE INFECÇÃO EM DOENTES INTERNADOS POR ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL - UM ESTUDO RETROSPETIVO

Joana Tender Vieira, Ana Vaz, Helena Tavares, Pedro Marques, Jorge Almeida

Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar Universitário de São João

Introdução: As complicações infecciosas associadas ao Acidente Vascular Cerebral (AVC) conferem mau prognóstico. Vários fatores contribuem para a sua ocorrência, nomeadamente a imunossupressão associada à fase aguda.

Objetivo: Este estudo pretende avaliar quais os fatores associados às intercorrências infecciosas mais frequentes nos doentes internados por AVC.

Material e Métodos: Foi realizada uma análise retrospectiva dos doentes admitidos por AVC durante sete meses num serviço de Medicina Interna de um hospital terciário. Dados demográficos e clínicos foram recolhidos dos processos clínicos. Foram avaliados os fatores associados à ocorrência de infeção através dos testes ANOVA para as variáveis contínuas e Qui-Quadrado para variáveis categóricas. A análise de sobrevida foi obtida através do método de Kaplan-Meier.

Resultados: Foram admitidos 481 doentes, a maior parte com eventos isquémicos (65.1%, n=313). A mediana de idades foi de 74 anos (P25-P75, 65-83), com 50.5% (n=243) do sexo feminino. Na amostra, 92 doentes (19.1%) tiveram intercorrências infecciosas, a maioria classificada como nosocomial. A infeção do trato urinário (ITU) foi a mais frequente (55.4%, n=51), seguida da Infeção Respiratória (IR) (31.5%; n=29). Os doentes com evento cerebrovascular prévio têm maior probabilidade de infeção ($p=0.015$), bem como os mais velhos, com mais dias de internamento e maior NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) na admissão. O consumo excessivo de álcool parece ser um fator preditivo para ITU (odds ratio [OR] = 2.829, intervalo de confiança de 95% [CI]: 1.239 – 6.460, $P=0.014$) e o diagnóstico de Insuficiência Cardíaca para IR (odds ratio [OR] = 2.591, intervalo de confiança de 95% [CI]: 1.190 – 5.650, $P=0.016$). No subgrupo de doentes sem evento cerebrovascular prévio (n=117), verifica-se associação significativa apenas entre a idade e o desenvolvimento de infeção ($p<0.001$).

Discussão e Conclusões: Em ambos os grupos, não parece haver associação com a natureza isquémica ou hemorrágica do AVC, a lateralidade da lesão ou a melhoria dos défices neurológicos. A infeção não aumentou de forma significativa a mortalidade até ao sexto mês. Nestes doentes, a mortalidade cumulativa aos 6 meses correspondeu a 2.1% (n=10) dos casos, com uma sobrevida mediana de 3 meses. As complicações infecciosas foram frequentes e parecem estar relacionadas com a idade, a duração do internamento, a severidade dos défices neurológicos e a história prévia de AVC. Nestes doentes, torna-se essencial a prevenção e vigilância para melhorar o seu prognóstico.

DOENÇA ATEROSCLERÓTICA INTRACRANIANA, QUANDO O STENT É UMA OPÇÃO

João Enes², Mariana Pacheco², Pedro Vilas⁴, Ana Luísa Rocha³, Marta Carvalho³, Mariana Pintalhão¹, Pedro Castro¹, Paulo Castro Chaves¹, Luísa Fonseca¹

¹Unidade AVC, ²Serviço Medicina, ³Serviço Neurologia, Centro Universitário Hospitalar S. João

Introdução: A doença aterosclerótica intracraniana é uma causa infrequente de acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico. A terapêutica médica otimizada é o tratamento preconizado na prevenção de recorrência.

Caso Clínico: Homem 52 anos, obeso com HTA, DM tipo 2, tabagismo ativo e AVC isquêmico 6 anos antes, sob AAS. Recorreu ao Serviço de urgência (SU) por afasia com 5 horas de evolução. Ao exame neurológico afasia de predomínio motor com NIHSS 2. A TC Cerebral mostrou "lesão isquêmica aguda no núcleo caudado esquerdo". Não submetido a terapêutica de reperfusão dado déficit menor. Iniciada terapêutica antiagregante plaquetária dupla (TAPD) com aspirina e clopidogrel. Do estudo etiológico realça-se eco-Doppler cervical e transcraniano que evidenciou estenose >70% na artéria cerebral média (ACM) esquerda, estenose 50% a 70% na ACM direita. A RM cerebral de controlo mostrou múltiplos pequenos focos isquêmicos recentes em território da ACM esquerda. Estabilidade clínica com alta ao 4º dia com afasia ligeira (NIHSS 2), sob TAPD e estatina de alta intensidade (atorvastatina 40mg). Regressa ao SU 5 dias após a alta por agravamento da afasia motora, sendo agora grave, NIHSS 6. TC cerebral revelou lesão isquêmica recente talâmica esquerda. Eco-Doppler transcraniano mantinha estenoses descritas. A RM cerebral mostrou novas pequenas lesões isquêmicas no território da ACM esquerda e no estudo angio RM e Vessel Wall Imaging, confirmaram-se as estenoses descritas com características ateroscleróticas. Realizada angiografia cerebral, que evidenciou estenose subobliterativa da ACM esquerda. Dada recorrência de evento sob terapêutica médica agressiva decidida angioplastia e stenting da ACM esquerda. TC cerebral de controle com pequeno foco hemático subaracnoideu em sulcos da convexidade frontal lateral esquerda, manteve permeabilidade do stent no eco-Doppler transcraniano de controle. Internamento complicado com abscesso no local de punção femoral e necrose tubular aguda associada a fármacos. Teve alta mantendo afasia motora com NIHSS 3 e mRS 2.

Discussão e Conclusões: o caso expõe as dificuldades no tratamento dos doentes com doença aterosclerótica intracraniana. Apesar de terapêutica médica otimizada houve recorrência de sintomas e agravamento de estenoses. Após discussão multidisciplinar decidida terapêutica endovascular com stenting. Apesar de não ser consensual, em estenoses graves em que a terapêutica médica não é eficaz a terapêutica endovascular deve ser equacionada.

DOENÇA ATEROSCLERÓTICA NO AVC AGUDO. COMO ABORDAR?

Clara Machado Silva², João Enes², Mariana Pacheco², Bárbara Martins⁴, Ricardo Morais³, Goreti Moreira¹, Pedro Castro¹, Mariana Pintalhão¹

¹Unidade AVC, ²Serviço Medicina, ³Serviço Neuroradiologia, ⁴Serviço Neurologia, Centro Universitário Hospitalar S. João

Introdução: O tratamento endovascular ideal do acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico agudo com lesão em tandem na artéria carótida interna (ACI) extracraniana e artérias cerebrais médias (ACM) permanece controverso. A colocação de stent carotídeo constitui um desafio pelo risco de oclusão aguda do stent versus risco de transformação hemorrágica.

Caso Clínico: Homem, 71 anos, score de Rankin modificado (mRS) 0, múltiplos fatores de risco vascular (hipertensão, diabetes, dislipidemia, obesidade, tabagismo). Admitido no serviço de urgência por AVC isquêmico agudo com síndrome total da circulação anterior esquerda, pontuando 23 na escala NIHSS. Normotenso, documentando-se fibrilação auricular (FA) de novo. A TC cerebral com angioTC mostrou ASPECTS 10 com oclusão da ACI proximal de características ateroscleróticas e oclusão em tandem de M1 esquerda. Iniciou trombólise aos 180' de sintomas, seguida de trombectomia mecânica. Realizada angioplastia com balão da lesão carotídea, complicada por bradicardia extrema, posterior remoção do trombo em M1 (TICI 2c). Por estenose carotídea residual grave, procedeu-se à colocação de stent após bólus de ácido acetilsalicílico, com bom resultado final. NIHSS pós-intervenção 14. Perante estabilidade clínica e imagiológica às 12h iniciou clopidogrel (teste de resistência negativo). Às 24h documentada oclusão aguda do stent. O TC com estudo de perfusão mostrou enfarte temporo-insular e parietal com área de penumbra isquêmica >75% no território da ACM. Decidida reintervenção com aspiração de trombo, angioplastia e colocação de novo stent sob terapêutica com ticagrelor e eptifibatide (perfusão de 12h). TC às 12h a mostrar hemorragia subaracnoideia aguda sulcal fronto-parieto-temporal esquerda, pequenas microhemorragias corticais esquerdas e sangue intraventricular. Perante estabilidade clínica e risco trombótico, repetiu TC 8h após – sobreponível, mantendo dupla antiagregação, sem agravamento. Após reabsorção do componente hemático, alterado ticagrelor para clopidogrel e iniciado apixabano pela FA. Evolução favorável, alta ao 22º dia com NIHSS de 7 e mRS 3, mantendo terapêutica tripla até reavaliação clínica e imagiológica após 1 mês.

Discussão e Conclusões: Com este caso, realçamos o desafio da colocação de stent carotídeo na fase aguda do AVC e a necessidade de pesar os riscos e benefícios terapêutica antitrombótica em doente com risco trombótico elevado (stent e FA) mas transformação hemorrágica concomitante.

AMAUROSE FUGAZ POR OCLUSÃO DO TRONCO BRAQUIOCEFÁLICO

Mariana Nunes, Sheila Jamal, Elisabete Cerqueira, Beatriz Riquito, Olívia Cardoso

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

Introdução: Amaurose fugaz consiste numa perda transitória da visão monocular ou binocular. Reflete um grupo heterogêneo de distúrbios, alguns benignos, outros com implicações neurológicas/oftalmológicas graves. A clínica é transitória o que dificulta o diagnóstico. A história clínica deve distinguir entre monocular ou binocular; início e duração sintomas; fatores precipitantes e sintomas associados. A doença carotídea aterosclerótica por êmbolos é a causa mais comum de perda transitória de visão com sérias implicações para o risco de AVC futuro.

Caso Clínico: Sexo feminino, 72 anos, autónoma. Antecedentes de hipertensão arterial e dislipidemia. Recorreu ao SU em Junho 2019 por perda de força membros inferiores e perda de visão no olho direito com recuperação total minutos depois; episódios prévios semelhantes. Exame neurológico e oftalmológico sem alterações. AngioTAC-CE: calcificações nas bifurcações carotídeas, não claramente significativas. Internada por Amaurose fugaz para estudo. Realizou Doppler carotídeo/transcraniano: Velocidades baixas desde o início dos segmentos da artéria carótida comum direita que associado a inversão do fluxo da artéria vertebral ipsilateral deverá ser secundária a lesão significativa do tronco braquiocefálico. Assimetria significativa das velocidades da artéria cerebral média direita por hipoperfusão do território carotídeo direito. AngioTAC Torax: Calcificação grosseira na metade proximal do tronco braquiocefálico, sem evidencia de realce pelo contraste a jusante, que caracteriza oclusão vascular. Segmento inferior das artérias vertebrais permeáveis e sem evidencia de estenose. Assumido AIT carotídeo direito com Amaurose Fugaz. Durante o internamento manteve-se assintomática, sem novos episódios de perda de visão. Observada por cirurgia vascular com indicação para manter tratamento conservador: dupla antiagregação plaquetária e estatina; ponderar cirurgia de revascularização.

Discussão: Caso de oclusão crónica do tronco braquiocefálico arterial direito com inversão do fluxo da artéria vertebral; Neste caso a amaurose fugaz é apenas justificável por hipoperfusão e não microembolização, como na maioria dos casos.

Conclusões: A amaurose fugaz pode ser benigna ou indicar doença grave. Os sinais clínicos estão muitas vezes ausentes daí a importância de uma história meticulosa de modo a identificar os doentes com necessidade de estudo complementar e vigilância. O diagnóstico precoce pode diminuir a morbilidade e mortalidade.

TROMBECTOMIA MECÂNICA APÓS AS 24 HORAS: QUANDO PENSAR?

Nuno Melo², Diana Mendes Oliveira², Mariana Pacheco², João Pedro Filipe³, Mariana Pintalhão¹, Pedro Castro¹, Guilherme Gama¹, Luísa Fonseca¹

¹Unidade AVC, ²Serviço Medicina Interna, ³Serviço Neurorradiologia, Centro Hospitalar Universitário de S. João

Introdução: A utilização de trombectomia mecânica no tratamento do AVC isquémico agudo para além das 24 horas de sintomas tem sido descrita de forma crescente em casos selecionados, assistindo-se a uma mudança de paradigma da decisão baseada no tempo de sintomas para decisão baseada no mismatch clínico-imagiológico. Por outro lado, o tratamento endovascular das oclusões carotídeas isoladas permanece controverso.

Caso Clínico: Homem, 81 anos, com dislipidemia, hipertensão arterial e história de AVC isquémico da circulação posterior. Recorreu ao Serviço de Urgência por lentificação psicomotora e disartria detetadas ao acordar; objetivada parésia facial e hipostesia direitas e disartria (NIHSS 3). TC cerebral sem lesões agudas (ASPECTS 10); angioTC com oclusão da artéria carótida interna esquerda (ACIE) proximal associada a calcificações murais; sem oclusão da artéria cerebral média esquerda (ACME). Dado o tempo de evolução, défice minor e ACME patente, não fez terapêutica de reperfusão e iniciou antiagregação. Eco-doppler cervical e transcraniano subsequente confirmou a oclusão carotídea e relevou sinais hemodinâmicos de colateralização intracraniana através da comunicante anterior com compensação da velocidade de fluxo na ACME, embora com pico sistólico amortecido. TC controlo mantinha-se sem sinais de isquemia. Por diagnóstico de fibrilhação auricular de novo, iniciou hipocoagulação. Fez levante progressivo, com boa tolerância. Às 72 horas, agravamento neurológico com clínica compatível com síndrome total da circulação anterior esquerda e NIHSS 18. TC cerebral com sinais de isquemia precoce insular esquerda (ASPECTS 9), e angio-TC sobreponível sem oclusões de novo na ACME. Dada a oscilação dos défices neurológicos, decidida realização de trombectomia mecânica. No procedimento, removidos múltiplos fragmentos de trombo com recanalização completa (TICI 3). Melhoria clínica com NIHSS de 4 às 24 horas, confirmando-se por ecodoppler recanalização da ACIE. Apresentou melhoria funcional progressiva, com mRS aos 3 meses de 2.

Discussão e Conclusões: apresenta-se o caso de um doente com AVC por oclusão carotídea isolada submetido a terapêutica endovascular tardia às 72 horas com sucesso. A monitorização clínica e imagiológica seriada foi fundamental para detetar os sinais de instabilidade hemodinâmica cerebral, e indicação para tratamento endovascular que permitiu alcançar um bom outcome funcional.

QUANDO A MONOPARÉSIA É CENTRAL – UM CASO DE HAND KNOB STROKE

Leonor Naia¹, Isabel Monteiro², Luciano Almendra², Diogo Carneiro²

¹ Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar do Baixo-Vouga; ² Serviço de Neurologia, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

Introdução: A monoparésia do membro superior constitui uma entidade clínica com um diagnóstico diferencial amplo, sendo a sua associação a patologia cerebrovascular rara. Quando presente a sua topografia pode ser variada desde lesões profundas, subcorticais ou corticais. Clinicamente pode ser frequentemente confundida com lesão de nervo periférico, atrasando o seu diagnóstico e tratamento.

Caso Clínico: Homem de 63 anos, com défice motor na mão esquerda identificado ao acordar, com 3 dias de evolução. Antecedentes de hipertensão arterial essencial não medicada e alcoolismo. À admissão apresentava-se orientado, com parésia facial central esquerda e monoparésia distal do membro superior esquerdo: pronação do antebraço, extensão/flexão do punho G5, extensão/flexão dos dedos G4-/G5, abdução/adução dos dedos G3, adução/abdução da mão G4+ e com hiperreflexia generalizada. A TC-CE não mostrou lesões vasculares agudas mas, leucoencefalopatia microcirculatória crónica, e uma hipodensidade no giro pré-central direito de tempo de evolução impreciso, que a RM-CE evidenciou ter características recentes. O estudo de condução nervosa, realizado ao 5º e 15º dias de evolução, descartou a hipótese de lesão nervosa periférica. Do estudo etiológico: hipercolesterolemia (colesterol total 208mg/dL, c-LDL 152mg/dL), serologias, estudo da autoimunidade e de trombofilias negativos; estudo neurosonológico com aterosclerose ligeira-moderada dos bolbos carotídeos/início das artérias carótidas internas, holter 24horas sem alterações e ecocardiograma transesofágico com passagem tardia de contraste para a aurícula esquerda. Assumido AVC isquémico cortico-subcortical em território da artéria cerebral média, na área hand knob direita, de provável etiologia embólica. Teve alta para o domicílio com reabilitação. Após 1 mês com capacidade de oposição do primeiro dedo da mão esquerda e preensão.

Discussão e Conclusões: uma parésia isolada de um membro como manifestação de um AVC, pode ser erradamente atribuída a uma lesão periférica. Neste caso, foi equacionada a hipótese de lesão nervosa periférica compressiva – neuropatia do nervo radial – considerando a cronologia e a topografia dos défices, factores predisponentes na anamnese e a ausência de lesão aguda no estudo de imagem. Realça-se a importância de um elevado índice de suspeição e o papel da RM-CE, devendo esta ser ponderada na suspeita de monoparésia de origem central perante uma TC-CE sem lesões agudas.

INDIVIDUALIZAÇÃO DOS CRITÉRIOS PARA TROMBECTOMIA MECÂNICA - UM CASO DE SUCESSO

Diana Briosa Reis, Catarina Frias, André Florêncio, Lígia Neves, Ricardo Pimentel Silva, Ana Paula Fidalgo, Rita Ramalhinho Fernandes, Ana Sara Monteiro, José Manuel Ferreira

Unidade de Acidente Vascular Cerebral do CHUA -Faro ; Serviço de Neurorradiologia do H. Garcia da Horta

Introdução: A elegibilidade dos doentes para trombectomia mecânica (TM) é definida por critérios específicos sendo um deles o tempo de evolução dos sintomas a partir do qual o doente foi visto pela última vez no seu estado habitual onde se considera elegível um tempo máximo de 24horas, sendo este o critério posto à discussão neste caso clínico.

Caso Clínico: Homem de 58 anos, no seu aparente estado de saúde até ao dia 17/09/2020, mRankin prévio 0, onde durante a actividade laboral foi observado pela esposa assimetria facial e alteração na articulação verbal, associados a alteração da sensibilidade da mão esquerda que o doente não valorizou. No dia 19/09/20 pelas 11h apresentou de forma súbita quadro de diminuição da força do hemicorpo esquerdo. Neste contexto, recorre ao Serviço de Urgência onde foi admitido pelas 13h11, apresentava-se hemodinamicamente estável, vígil e orientado. Constatou-se disartria moderada e parésia facial central esquerda, associada a hemiplegia esquerda e diminuição da sensibilidade homolateral, pontuando 12 na escala NIHSS. O estudo por TC-crânio revela "lesão hipodensa no hemisfério cerebral direito", complementado com RMN-crânio observa-se "lesão isquémica recente com restrição à difusão hídrica cortico-subcortical fronto-insular" e lesão "núcleo-capsular à direita com extensão à coroa radiária". Estas alterações demonstram 2 lesões isquémicas recentes mas de tempos de evolução diferentes. A aquisição por angio-RMN TOF demonstrou oclusão da artéria cerebral média (ACM) direita no segmento M1. O caso é discutido e o doente aceite para TM no Hospital de referência, tendo-se obtido TICl pontuação 3.0 doente tem alta 6 dias após a admissão hospitalar apenas com monoparésia braquial esquerda força 45 em franca recuperação.

Conclusão: Os critérios de elegibilidade para TM permitem uma homogeneização na actuação, baseada na maior evidência científica disponível. Neste caso, apesar de a última vez que o doente foi visto no seu estado habitual ter sido sensivelmente 3 dias antes, havia evidência de défices de novo com 2 horas de evolução e cujo estudo corrobora lesão isquémica recente e presença de oclusão da ACM direita no segmento M1 recente. Assim, o doente foi considerado elegível para TM, cujo resultado de repermeabilização se tornou um sucesso especialmente no ganho exponencial de qualidade de vida, traduzindo este caso como um exemplo em que a individualização dos critérios se podem traduzir num melhor resultado para o doente.

ANGIOGRAFIA POR TC PARA TODOS?

Joana Fontes, Inês Grenha, Raquel Costa, Bárbara Sousa, Joana Silva, José Veloso, Paula Brandão

Hospital Conde de Bertandos, Serviço de Medicina 2, ULSAM

Introdução: Nos últimos anos têm surgido avanços no diagnóstico e tratamento do AVC na fase aguda com redução consequente da morbimortalidade. A angiografia por TC tem emergido como uma importante arma diagnóstica que permite identificar precocemente oclusão de grande vaso ou estenoses intracranianas significativas e, assim, orientar na escolha do melhor tratamento.

Caso Clínico: Homem de 50 anos, motorista, sem antecedentes pessoais conhecidos. Após um serviço de transporte de passageiros em Espanha, em que terá carregado malas, apresentou um quadro súbito e transitório de hipovisão no OE, disartria e paresia do MSD. Foi transportado para o hospital local e do estudo realizado, a destacar: HTA, estudo analítico a revelar DM tipo 2 inaugural e dislipidemia, ECG em ritmo sinusal, TC-CE e RMN-CE sem evidência de lesões agudas, doppler carotídeo a excluir lesão hemodinamicamente significativa. Teve alta com o diagnóstico de AIT, medicado com anti-agregante plaquetário, estatina, anti-hipertensor e anti-diabético oral. Dez dias depois foi admitido novamente no SU por PFC direita menor e hemiparesia direita de predomínio crural (MID G2, MSD G4) - NIHSS 7 pontos. Realizou TC-CE e Angio-TC do TSA e PW com evidência de dissecação carotídea esquerda pós-bulbar. Foi transferido para o hospital de referência para tratamento endovascular, com colocação de stent de emergência. No TC pós-procedimento sem evidência de enfarte agudo instalado ou complicação hemorrágica. O doente evoluiu favoravelmente, com PFC direita menor sequelar (NIHSS 1). Teve alta com indicação de manter dupla antiagregação plaquetária durante 3 meses. À reavaliação 3 meses após mantinha NIHSS 1 com RMN-CE a revelar sequelas lacunares de natureza vascular na coroa radiata esquerda.

Discussão e Conclusões: A angiografia por TC é um exame de rápida execução, acessível e globalmente seguro para o doente e permite um aumento significativo da sensibilidade diagnóstica. Este caso é ilustrativo da importância da sua inclusão na avaliação inicial do AVC isquémico agudo, mesmo em doentes que se apresentem com NIHSS baixo ou já assintomáticos. A sua execução enquanto exame rotineiro poderia ter evitado a progressão da dissecação acima descrita e os défices sequelares.

BATISMO DE PARAQUEDAS – UMA PEQUENA EXPERIÊNCIA OU UM GRANDE SALTO NO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL?

João Barros, Leila Barrocas, Madalena Rangel, Carmen Corzo, Sílvia Lourenço, Luísa Rebocho

Hospital do Espírito Santo de Évora, Serviço de Medicina Interna, UAVC

Introdução: A dissecação de artérias cerebrais é uma causa comum do AVC isquémico no adulto jovem, podendo ocorrer após trauma ou espontaneamente, frequentemente com um prognóstico devastador.

Caso Clínico: Mulher de 40 anos, autónoma, sem antecedentes de relevo, enviada ao SU por quadro de palidez, vómitos e diminuição generalizada da força muscular, com início 6 horas após ter realizado salto de batismo de paraquedas. À admissão, apresentava-se hemodinamicamente estável (130/70mmHg, 70bpm), com grande flutuação do estado de consciência, colaboração limitada ao exame neurológico, que não evidenciava disartria, défices motores ou alterações da sensibilidade (NIHSS 0). Não apresentava outras alterações no exame físico e os exames complementares, incluindo AngioTC-C, eram inocentes. Por cervicálgia, vertigem e nistagmo horizontal de novo (<24h admissão) repete exame de imagem que revela lesão isquémica em território da artéria cerebelosa postero-inferior (PICA) esquerda e dissecação da artéria vertebral esquerda. Não sendo já candidata a terapêutica endovascular, optou-se pelo internamento para estabilização e restante estudo. A ressonância e Doppler cervical e transcraniano confirmou a lesão isquémica e dissecação e oclusão vertebral proximal esquerda V1-V2 com fluxo retrogrado compensatório e sinal de roubo da subclávia. O restante estudo não apresentou alterações. A D3, por cefaleia occipital refrataria a terapêutica medicamentosa repete TC que revela aumento do efeito de massa e hidrocefalia com consequente transferência para cuidados de Neurocirurgia onde foi otimizada terapêutica com manitol. Manteve tratamento conservador e à data de alta encontrava-se funcionalmente sobreponível ao estado prévio.

Discussão: A literatura existente sobre casos de dissecação em contexto desportivo ou atividades radicais é escassa e sobretudo direcionada para mergulho, golfe, corrida e desportos de combate. Existem alguns casos descritos no contexto de salto de paraquedas, que sugerem o mecanismo de desaceleração rápida na abertura do paraquedas e hiperextensão cervical como o fator etiológico mais provável.

Conclusões: Este caso pretende demonstrar uma etiologia infrequente de dissecação arterial, numa atividade cada vez mais difundida entre jovens e a necessidade de um elevado grau de suspeita mesmo em casos com sintomatologia não clássica de AVC.

DISSECÇÃO ESPONTÂNEA DA ARTÉRIA CAROTÍDEA INTERNA COMO CAUSA DE AVC

Mariana Guerra, Pedro Faustino, Laura Machado, Emanuel Martins, Fernando Silva

Serviço de Neurologia, Centro Hospitalar Universitário de Coimbra

Introdução: A dissecção da artéria carotídea é uma etiologia rara que deve ser considerada como causa de AVC em doentes de idade jovem, sendo que em algumas séries constitui a causa mais frequente.

Caso Clínico: Mulher de 53 anos, previamente autónoma (mRS de 0), com antecedentes de hipotireoidismo, trazida ao SU por sinais de lateralização motora esquerda de início súbito e história de cefaleia supraorbitária direita com 3 dias de duração. Sem história de traumatismo, esforços excessivos ou infeções recentes. Ao ENS apresentava um TACS direita com hemineglect esquerdo, PFC esquerda, hemianópsia parcial esquerda e hemiparésia esquerda de predomínio braquial com NIHSS de 14. A TC-CE identificou hiperdensidade a nível do segmento M1 da ACM direita com ASPECTS de 10. A angioTC evidenciou redução do calibre da ACI direita nos terços médio e superior do segmento cervical e, ausência de preenchimento nos segmentos intracranianos petroso e cavernoso e, ainda oclusão do terço distal do segmento M1 da ACM direita por trombo endoluminal. Iniciou fibrinólise e posteriormente foi submetida a trombectomia. A angiografia identificou a oclusão da ACI por dissecção, efetuada aspiração com remoção de múltiplos trombos e colocado stent com a recanalização do eixo vascular, com modified TICI final de 2c. Após 24 horas, a TC-CE verificou acentuação de lesão no território da ACM direita (lênticulo-capsular, cortico-subcortical insular, fronto-lateral e parieto-occipital). O estudo dos vasos cervicais e cranianos por ecodoppler confirmou a dissecção não oclusiva da ACI direita com presença de duplo lúmen na parede anterior e sinais de hiperfluxo significativo na ACM direita. Teve alta com NIHSS de 1 ponto. Dez dias após, recorre ao SU por disfonia, disfagia para líquidos flutuante, agravamento da PFC esquerda e movimentos involuntários paroxísticos do MS esquerdo durante o sono com segundos de duração. A angio-TC cervical detetou pseudoaneurisma fusiforme a nível da ACI. Atendendo ao carácter flutuante da clínica, a doente não teve indicação formal para intervenção cirúrgica ou endovascular. Teve alta aguardando decisão por equipa multidisciplinar.

Conclusões: O caso clínico pretende evidenciar uma etiologia globalmente não frequente de AVC como a dissecção espontânea da ACI que deve ser equacionada em doentes de idade jovem nomeadamente com história de cefaleia, cervicalgia e AVC. Além disso, adverte à possibilidade de complicações a curto prazo como o pseudoaneurisma fusiforme.

DISSECÇÃO CAROTÍDEA: COMO ABORDAR NA FASE AGUDA?

Diana Mendes Oliveira², Nuno Melo², Clara Silva², João Paulo Rocha², Cecília Caramujo⁴, João Pedro Filipe³, Mariana Pintalhão¹, Paulo Castro Chaves¹

¹Unidade AVC, ²Serviço Medicina Interna, ³Serviço Neurorradiologia, Centro Hospitalar Universitário São João; ⁴Oncologia Médica IPO Coimbra

Introdução: A dissecção carotídea é uma causa comum de acidente vascular cerebral (AVC) em jovens. Na sua etiologia pode estar trauma menor. O sintoma mais frequente é dor cervical e a isquemia cerebral ocorre em cerca de 50%.

Caso clínico: Homem, 57 anos. Tabagismo no passado. Prática regular de desporto. Recorreu ao Serviço de Urgência por quadro clínico de dor cervical esquerda, sem trauma aparente associado, com uma semana de evolução, associado nesse dia a hemiparésia direita e alteração da linguagem. À avaliação inicial destacava-se NIHSS 19, TA 112/81 mmHg, FC 85 bpm em ritmo sinusal e glicemia capilar 97 mg/dL. O angioTC e TC cerebral mostraram "ASPECTS 7 (...) oclusão da artéria carótida interna (ACI) a partir da sua origem, com interrupção da coluna de contraste em bico de vela (dissecção?) (...) existindo nova interrupção de preenchimento na parte distal do segmento M1 da ACME e parte proximal dos ramos M2, traduzindo provavelmente a presença de trombo". Realizou trombólise com NIHSS final 14. Transferido para trombectomia, repetiu TC cerebral, já sem presença de trombo intracraniano. À admissão no internamento tinha NIHSS 5. Algumas horas depois, novo agravamento neurológico com NIHSS 15, e o novo TC cerebral mostrou oclusão de ramo M2 inferior proximal da ACME, com hiperdensidade espontânea. Realizou trombectomia, com resultado TICI 2b. Iniciou antiagregação com ácido acetilsalicílico, sem intercorrências. Na data de alta com NIHSS 5. Boa evolução clínica aos 3 e 6 meses.

Discussão: O tratamento da dissecção carotídea com isquemia associada inclui trombólise seguida de antiagregação plaquetária. Contudo, está muitas vezes associada a enfartes extensos com pouca melhoria após trombólise e mau prognóstico a longo prazo. Contudo, neste caso, esta estratégia foi eficaz. A trombectomia é um tratamento complementar e deve ser considerada em casos selecionados, apesar da ausência de ensaios randomizados nesta área. Contudo, a literatura existente demonstra bom outcome a longo prazo de doentes submetidos a trombectomia quando o tratamento médico não é suficiente, tal como aconteceu neste caso clínico.

Conclusões: A dissecção carotídea com oclusão intracraniana concomitante é uma causa rara mas importante de AVC isquémico. Quando confrontados com esta situação, todas as terapêuticas disponíveis devem ser consideradas, incluindo não só trombólise mas também trombectomia.

UM QUEBRA-CABEÇA - SÍNDROME DISAUTONÓMICO APÓS AVC-HEMORRÁGICO

Pedro Neves Ferreira, Beatriz Chambino, Gonçalo Figueiredo, Cristiana Camacho, Cláudio Gonçalves Gouveia, Nuno Ferreira, Teresa Mesquita, Luís Campos

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

Introdução: O sistema nervoso autónomo (SNA) é responsável pelo controlo de diversas funções orgânicas, sendo que o seu outcome final é resultado de uma ténue relação de inibição e excitação entre os seus dois subsistemas principais. É comum na fase aguda após um acidente vascular cerebral (AVC) existirem alterações ao nível do correto funcionamento do SNA (Disautonomia), principalmente com uma ativação anormal do sistema simpático, sendo que o mecanismo pelo qual ocorre ainda não é totalmente compreendido.

Caso Clínico: Doente sexo masculino, 46 anos, com antecedentes de Hipertensão arterial e Dislipidemia, internado por AVC hemorrágico do tronco (protuberância direita), de provável etiologia hipertensiva. Por manter de forma sustida perfil hipertensivo, foi solicitado estudo etiológico, do qual se destaca – doseamentos hormonais normais, Angio-TC com hiperplasia da glândula supra-renal esquerda e ecocardiograma com hipertrofia excêntrica do ventrículo esquerdo. Ao 20º dia de internamento iniciou quadro de estase gástrica, refratária a terapêutica otimizada, e bradicardia sinusal, que manteve apesar da suspensão de todos os fármacos bradicardizantes. Dois dias depois iniciou quadro de retenção urinária sem causa aparente, e anidrose inferior à região cervical. Repetiu TAC-CE que excluiu alterações de novo. Ao longo do internamento com melhoria espontânea da bradicardia, anidrose e retenção urinária. Porém, pela persistência da estase gástrica realizou EDA e TAC que excluíram obstrução mecânica. Realizou Cintigrafia de esvaziamento que revelou atraso severo no esvaziamento gástrico, mas com atividade no íleo proximal. Colocou PEG com prolongamento em J para o duodeno, com posterior diminuição da drenagem pela sonda-nasogástrica e restituição do trânsito gastrointestinal. Ainda de referir que ao longo do internamento apresentou alguns episódios paroxísticos de bradipneia de curta duração, com resolução espontânea e sem repercussões. Perante o presente quadro foi ainda solicitado estudo auto-imune e doseamento da alfa-galactosidase que não revelaram alterações. Atendendo à afeção de quatro sistemas distintos, na ausência de outra causa primária ou secundária, interpretou-se o presente caso como possível Síndrome Disautonómica secundária a AVC hemorrágico.

Discussão: Os autores discutem a relevância deste caso pela sua singularidade, uma vez que apresenta características quer de uma ativação anormal do sistema nervoso simpático quer do sistema parassimpático.

AVC ISQUÉMICO COMO APRESENTAÇÃO DE VASOESPASMO CEREBRAL SECUNDÁRIO A HEMORRAGIA SUBARACNOIDEIA SENTINELA – DESAFIOS DE FASE AGUDA E PREVENÇÃO SECUNDÁRIA

Leonor Naia¹, Rita Machado², Emanuel Martins², Pedro Faustino², Ana Brás², César Nunes³, João Sargento Freitas², Fernando Silva²

¹ Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar Baixo Vouga;

² Serviço de Neurologia, ³ Serviço de Neurorradiologia, Centro Hospitalar Universitário de Coimbra

Introdução: A hemorragia subaracnoideia (HSA) sentinela, pela sintomatologia inespecífica e baixa sensibilidade da TC, é frequentemente subdiagnosticada. O vasoespasmo cerebral (VC), apesar de ser uma complicação expectável da HSA, obriga a um elevado índice de suspeição; pode condicionar isquemia tardia agravando o prognóstico.

Caso Clínico: Homem de 43 anos, com disartria, hemi-hipostesia e hemiparésia direitas com 1 hora de evolução. Antecedentes de hipertensão arterial essencial mal controlada, obesidade e ex-fumador. À admissão, normotenso, com disartria, parésia facial central direita, hemiparésia e hemi-hipostesia algica direitas – NIHSS 7. TC-CE sem lesões e angio-TC sugerindo patologia oclusiva/sub-oclusiva de ACM-M1 esquerda. Iniciou fibrinólise e foi enviado para trombectomia mecânica. Na angiografia ausência de trombo, mas múltiplas estenoses graves multissegmentares na ACM esquerda condicionando irregularidades de calibre e atraso circulatório, e aneurisma sacular da ACI esquerda. TC-CE de controlo com lesão isquémica aguda na corona radiata e perda de diferenciação cortico-subcortical fronto-opercular posterior e insular esquerda. Estudo neurosonológico com estenose ligeira do sifão carotídeo esquerdo, ACA-A1 e ACM-M1. Serologias, estudo da autoimunidade e trombofilias negativo. Iniciou nimodipina 60mg 4/4h. Ao 6º dia realizada punção lombar (PL): prot. 145mg/dL, leuc. 60/mm³ (predomínio mononucleares), eritr. 50/mm³. Realizou RM-CE: HSA silvica, sulcal opercular e frontal média esquerda em fase subaguda tardia, e melhoria das irregularidades de calibre arterial. Ao 14º dia repetiu PL: prot. 114mg/dL, leuc. 15/mm³, eritr. 10/mm³. Dada a evolução, fez RM-sequência black blood sem sinais de vasculite. Assumido AVC isquémico secundário a VC de HSA sentinela por rotura de aneurisma; submetido a embolização. À data de alta, sem défices neurológicos, sob nimodipina, estatina e dupla antiagregação.

Discussão e Conclusões: Equacionada vasculite pelas múltiplas estenoses e citoquímica do LCR – menos provável após RM-black blood e tratando-se de vasculopatia focal e ipsilateral ao aneurisma. Diagnóstico de VC apoiado pela recuperação clínica coincidente com a melhoria imagiológica da vasoconstrição, com normalização documentada aquando da embolização. O tratamento assenta no aumento da perfusão cerebral, mas a hipervolemia é desaconselhada. A nimodipina, pelo seu papel neuroprotetor, associa-se a melhor outcome neurológico e a menor risco de isquemia tardia.

HEMORRAGIA TETRAVENTRICULAR – A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Catarina Almeida, Andreia Silva, Filipe Ermida, Ilídia Carmezim, Catarina Oliveira, Lênea Porto, Alina Osuna, Pedro Ribeiro, Ana Gomes, Ana Lemos

Centro Hospitalar Tondela-Viseu

Introdução: A hemorragia intracerebral espontânea (HIC) é uma importante causa de morbimortalidade em todo o mundo. A hemorragia intraventricular ocorre em aproximadamente 45% dos casos de HIC e constitui um fator independente de mau prognóstico. Hipertensão, angiopatia amiloide, rutura de aneurismas e malformações vasculares são responsáveis pela maioria dos casos, mas outras causas menos frequentes não devem ser esquecidas.

Caso Clínico: Mulher, 84 anos, antecedentes de leucemia linfocítica crónica B (LLC) em remissão. Recorre ao SU por quadro de cefaleia holocraneana com 4 dias de evolução, associada a tonturas e desequilíbrio na marcha. Sem história de traumatismos cranioencefálicos. Nega náuseas ou vômitos. Ao exame neurológico apresentava desequilíbrio na marcha, sem outras alterações. O estudo analítico evidenciou linfocitose de $23.6 \times 10^9/L$, trombocitopenia de $63 \times 10^9/L$ e discreta elevação da LDH. A TC-CE revelou hemorragia tetraventricular subaguda, sem sinais de hidrocefalia. A doente foi internada na Unidade de AVC para vigilância e estudo complementar. Realizou RMN-CE que revelou múltiplas lesões hipointensas em T1, com intensa captação de contraste, no sistema ventricular, supra e infratentorial, e componentes nodulares intraventriculares e na parede dos ventrículos sugestivo de doença linfoproliferativa de alto grau de malignidade. O medulograma e biópsia medula óssea (MO) revelaram alterações compatíveis com infiltração da MO por leucemia linfocítica crónica. A TC toracoabdominopélvica demonstrou progressão da doença a nível ganglionar.

Discussão: A infiltração do sistema nervoso central (SNC) por LLC é um evento raro, sendo mais frequente a sua ocorrência na Síndrome de Richter. Esta trata-se de uma situação com péssimo prognóstico, que requer terapêutica com quimioterapia intensiva e que frequentemente apresenta uma resposta terapêutica insatisfatória. Neste contexto foi decidido não prosseguir com a investigação diagnóstica nem terapêutica dirigida, tendo sido a doente referenciada à equipa de Cuidados Paliativos.

Conclusões: O envolvimento do SNC nas leucemias é variável dependendo do tipo celular da leucemia. A infiltração leptomeníngea é mais frequente e o envolvimento do parênquima é menos comum. A presença de hemorragia intracerebral associada não ocorre com frequência. A Síndrome de Richter é uma complicação rara da LLC (2-9% dos casos) e consiste na sua transformação em linfoma de difuso de grandes células B agressivo.

SIDEROSE SUPERFICIAL DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL - A PROPÓSITO DE UM HEMATOMA RECORRENTE

Leila Barrocas, João Barros, Carmen Corzo, Luisa Rebocho

Unidade de AVC, Hospital do Espírito Santo de Évora

Introdução: A Siderose Superficial do Sistema Nervoso Central (SNC) é uma entidade rara, secundária à hemorragia crónica e recorrente no espaço subaracnoide, que resulta no depósito de hemossiderina a nível subpial e medular. A etiologia só é determinada em 50% dos casos e pode ser variada, tumores medulares, malformações vasculares do SNC, procedimentos cirúrgicos, entre outros. As manifestações clínicas mais comuns são a ataxia cerebelosa e hipoacusia neurosensorial, mas pode também manifestar-se com anosmia, mielopatia e défice cognitivo.

Caso Clínico: Homem, 53 anos. Recorre ao serviço de urgência, por quadro com 10h de evolução de disartria, paresia facial central e disfagia. Com antecedentes de Astrocitoma aos 9 anos, submetido a cirurgia e radioterapia e novamente aos 15 anos por recidiva. Aos 32 anos diagnosticou-se encefaloptia convulsiva de etiologia indeterminada, apresentando sequelas de ataxia, disartria e diminuição da acuidade visual progressiva e epilepsia (crises tónico clónicas). Nos 6 meses prévios, inicia quadro de enurese nocturna, diminuição da acuidade auditiva, agravamento de deterioração cognitiva, períodos de desorientação temporo-espacial e por vezes de não reconhecimento dos familiares. Ao exame neurológico apresentava disartria com discurso incoerente e dismetria à esquerda na prova dedo-nariz. Na Tomografia crâneo-encefálica destacava-se lesão hemorrágica corticossupratentorial frontal direita com 4,2cm com halo de edema e discreta moldagem ventricular homolateral. No internamento, realizou ressonância magnética que confirmou hematoma subagudo corticossupratentorial frontal lateral direito com edema perilesional e a presença de hemossiderose leptomeníngea difusa na alta convexidade hemisférios cerebrais. Áreas difusas de hipersinal, T2/ T2 FLAIR na substância branca periventricular, sugerindo gliose sequelar. Após os achados imagiológicos e a clínica do doente assumiu-se o diagnóstico de Siderose Superficial do SNC, não sendo possível determinar a etiologia neste caso. Após estabilidade clínica o doente teve alta, mantendo a terapêutica prévia ao internamento.

Discussão e Conclusões: O curso clínico arrastado e insidioso, bem como a raridade e evolução sem sinais de alarme, resultam num diagnóstico tardio, altura em que as lesões do SNC são irreversíveis, sendo necessário um elevado nível de suspeição. O tratamento sempre que a etiologia seja determinável é dirigido, caso a etiologia seja idiopática deverá ser tratamento de suporte.

CASO CLÍNICO DE TROMBOSE VENOSA CEREBRAL (TVC) EXTENSA NUM DOENTE JOVEM

Marina Coelho, Grace Staring, Teresa Vilaça, Ivone Barracha, Rosa Amorim

Serviço de Medicina Interna, Hospital de Torres Vedras, Centro Hospitalar do Oeste

Introdução: A TVC é uma entidade rara e das principais causas de acidente vascular cerebral em jovens e mulheres, quando tratada precocemente está associada a um bom prognóstico. A apresentação clínica é heterogénea, pelo que a hipótese de diagnóstico deve ser considerada em doentes com cefaleia, com ou sem sinais de hipertensão intracraniana ou sinais focais. O espectro de fatores de risco é muito variável, identificando-se a presença de um estado protrombótico na maioria dos casos.

Caso Clínico: Mulher de 25 anos, sem antecedentes patológicos de relevo, medicada com contraceptivo oral combinado. Admitida no serviço de urgência por quadro de cefaleia explosiva, hemiparesia esquerda, desvio da comissura labial e disartria. A angio tomografia computadorizada craneoencefálica (TC-CE) mostrou defeitos de repleção compatíveis com trombos intraluminais no seio longitudinal superior, nos seios transversos, sigmoide e golfo jugular direitos. Iniciou hipocoagulação com enoxaparina. Por agravamento clínico com alteração do estado de consciência e agravamento da paresia, repetiu TC-CE que mostrou enfarte hemorrágico venoso parenquimatoso temporal direito “de novo”, mantendo-se os sinais de trombose dos seios com início na veia jugular direita. Foi submetida a angiografia cerebral e posterior trombectomia com remoção de múltiplos trombos. Por manter quadro neurológico sobreponível, realizou ressonância magnética CE com agravamento do hematoma temporal direito a condicionar efeito de massa. Foi submetida a craniectomia frontotemporo-parietal direita, dutotomia arciforme e drenagem parcial do hematoma. Evolução favorável com recuperação progressiva dos défices neurológicos. Do estudo realizado, destaca-se hipertiroidismo em contexto de doença de Graves (TRAb 8,5U/L), iniciou de Tiamazol 60mg/dia. Restante estudo protrombótico e autoimune negativos.

Conclusões: Apresentamos o caso de uma doente com TVC extensa, na qual foi possível identificar dois fatores de risco estabelecidos, o contraceptivo oral e o hipertiroidismo. A cefaleia é o sintoma mais frequente na TVC (70% a 91%), geralmente intensa e pode ser acompanhada de défices focais (34% a 79%). Segundo a literatura, o risco de TVC está aumentado nos indivíduos com hipertiroidismo, pela sua associação com estados de hipercoagulabilidade, pelo que é importante a realização do diagnóstico e tratamento precoce.

TROMBOSE VENOSA CENTRAL: UM CASO DE CEFALEIA REFRATÁRIA

José Diogo Martins, Miguel Costa, Ana Catarina Carvoeiro, Pedro Pinto, Catarina Soares, Emília Guerreiro, Carmélia Rodrigues, Diana Guerra

Hospital Santa Luzia, Viana do Castelo, Unidade Local Saúde do Alto Minho

Introdução: A trombose venosa cerebral (TVC) é um reconhecido stroke chameleon, sendo um evento vascular cerebral habitualmente sem défices neurológicos focais. Esta entidade é mais frequente no sexo feminino e em idades mais jovens, quando comparado com AVCs da circulação arterial. Acompanha-se habitualmente de cefaleia (87%), náuseas e vômitos (28%), crises convulsivas (24%) e alterações visuais (27%). Outros défices neurológicos focais estão presentes em apenas 18% dos doentes. Ao contrário do AVC isquémico, o diagnóstico da TVC não é clínico, mas sim imagiológico (habitualmente VenotC).

Caso Clínico: Mulher de 44 anos, autónoma, admitida por cefaleia parietotemporal esquerda, pulsátil, com agravamento em decúbito, náuseas, foto e fonofobia. TC crânio-encefálica com defeito no preenchimento luminal na veia jugular esquerda, seio transversos e sigmóide esquerdos. Iniciada hipocoagulação com enoxaparina tendo melhoria das queixas às 48 horas após início da terapêutica. Na investigação etiológica, tinha como antecedentes pró-trombóticos a toma de contraceptivos orais, sendo todo o estudo de trombofilias normal. Alta, hipocoagulada com varfarina. Regressou no mês seguinte por persistência dos sintomas e início de vômitos, tendo sido reinternada para progressão do estudo. Foi realizada punção lombar, que não revelou alterações. Clínica atribuída à TVC recente. 3 meses depois da alta hospitalar, referida alteração das características da dor, ligeira em decúbito dorsal e severa em ortostatismo. Realizou RM lombar e RM CE que não revelaram alterações. Oftalmologia identificou uma hemorragia retiniana crónica (provável contexto da TVC). Este episódio foi interpretado como cefaleia por hipotensão de LCR. Teve alta mantendo a hipocoagulação e iniciou Naratriptano como tratamento para a cefaleia crónica.

Conclusões: Por a TVC se tratar de uma entidade clínica com baixa incidência, muitas vezes não é equacionada na marcha diagnóstica e por isso não é diagnosticada ou é identificada tardiamente. É relevante reconhecer outros diagnósticos além do comum AVC para uma acertada orientação da marcha diagnóstica e instituição de terapêutica adequada.

CASO CLÍNICO - TROMBOSE DO SEIO VENOSO

Mariana Ramos, Joana Jardim, Sara Nicolau, Manuela Grego

Hospital Distrital de Santarém

Introdução: A trombose dos seios venosos (TVC) é uma doença rara cerebrovascular causada pela oclusão dos seios venosos e/ou das veias cerebrais por trombos. Em Portugal tem incidência de 0,22 casos a cada 100.000 habitantes/ano, sendo mais prevalente entre os 20 e 50 anos e no sexo feminino. Manifesta-se mais frequentemente por cefaleia. A RM crânio é o exame de eleição para o seu diagnóstico e o tratamento consiste na hipocoagulação.

Caso Clínico: As autoras descrevem um caso de TVC numa mulher de 77 anos, que deu entrada no Serviço de Urgência por desequilíbrio com 3 dias de evolução. No exame neurológico destacava-se hemiparesia esquerda, prova dedo-nariz com ligeira dismetria e alteração na marcha. A TC e Angio-TC crânio revelou focos de hiperdensidade espontânea nos seios laterais e no seio recto sugestivos de trombose venosa. O estudo etiológico foi inconclusivo. Iniciou tratamento com enoxaparina e posteriormente anticoagulação oral à data de alta. Ao sexto mês de follow-up apresentava melhoria dos défices neurológicos e resolução da trombose na RM.

Discussão: A TVC é uma patologia cuja incidência tem vindo a aumentar graças a melhores métodos de diagnóstico e maior conhecimento desta patologia. Acomete mais frequentemente o seio sagital superior, lateral e o cavernoso. O quadro clínico inaugural depende do local e extensão da trombose, idade do doente e etiologia. Em cerca de 85% dos casos são identificados fatores de risco tais como contraceptivos orais, gestação/puerpério, malignidade, infeção, trauma e antecedentes de neurocirurgia. Uma percentagem significativa permanece de causa idiopática. O tratamento consiste no tratamento da doença de base e na hipocoagulação entre 3 a 6 meses.

Conclusões: A TVC é uma causa rara de AVC, estimando-se que seja responsável por 1% destes casos. O seu diagnóstico pode ser realizado por angioTC ou RM, sendo este último o gold-standart. É fulcral instituir hipocoagulação o mais precocemente possível, sendo preferível heparina não fracionada ou de baixo peso molecular e posteriormente anticoagulação oral durante pelo menos 3 meses, independentemente da causa. O prognóstico é favorável como é exemplo este caso clínico que as autoras descrevem.

TROMBOSE VENOSA CEREBRAL (TVC) NO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DA CEFALIA SECUNDÁRIA

Ana Carvoeiro, Joana Couto, José Diogo, Diogo Alves, Pedro Pinto, Cátia Barreiros, Carmélia Rodrigues

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

Introdução: A trombose venosa cerebral (TVC) constitui uma causa rara de acidente vascular cerebral (AVC), correspondendo a 0,5% de todos os AVCs, com uma incidência global 0,22-1,32/100.000/ano. Ocorre, frequentemente, em adultos jovens e crianças, sendo 3 vezes mais comum em mulheres. A etiologia é, muitas vezes, multifatorial, sendo, as causas pro-trombóticas, as mais prevalentes. A apresentação clínica depende da localização do trombo, do período temporal de instalação da TVC e do possível parênquima cerebral afetado. Os sintomas variam, desde cefaleia intensa, a défices neurológicos focais, síndrome de hipertensão intracraniana, convulsões ou coma.

Caso Clínico: Mulher, 52 anos, com história médica pregressa de obesidade, dislipidemia, asma, sinusite, enxaqueca sem aura, nevralgia do trigémio e síndrome depressivo. Referido, ainda, antecedentes de mastopatia fibrosa da mama direita com hiperplasia intraductal sem atipia. Recorreu ao SU por cefaleia occipital pulsátil que não cedia a analgesia, com náuseas e vômitos associados. Realizado TC CE que não mostrou alterações, tendo alta, medicada para alívio sintomático. Manteve cefaleia de intensidade crescente e refratária e recorreu de novo ao SU. Negava febre ou outros sintomas. Veno-TC revelou extensa TVC do seio longitudinal superior, recto, do seio transversal esquerdo e sigmóide esquerdo com extensão à veia jugular esquerda. Iniciada hipocoagulação com enoxaparina. O estudo etiológico mostrou diminuição de proteína C (54%) e S (39.4%) em fase aguda, aguardando-se doseamento posterior. Restante pesquisa de trombofilias, de infeção, ou de neoplasia oculta, negativa.

Discussão: A TVC, pelo amplo espectro de apresentação clínica, exige elevado grau de suspeição. A cefaleia é frequentemente, como no caso, o sintoma inicial, sendo localizada, intensa, refratária a analgesia, podendo associar-se a défices neurológicos focais. O método de diagnóstico de eleição é a ressonância magnética (RMN CE) com Angio RMN venosa.

Conclusões: Importa considerar a TVC como diagnóstico diferencial na abordagem da cefaleia secundária, mesmo na ausência de outros sinais ou sintomas, e instituir tratamento precoce, uma vez que permite uma recuperação sintomática em 80% dos casos.

A ZONA CINZENTA ENTRE O AIT E O AVC

Manuel Serrano Martins, Andre Pinto, Grace Staring, Wildemar Costa, Ivone Barracha, Rosa Amorim

Serviço Medicina Interna, Hospital de Torres Vedras, Centro Hospitalar do Oeste

Introdução: O acidente vascular cerebral(AVC) isquémico é a 5ª causa de morte e incapacidade do adulto. É caracterizado pela perda súbita de circulação sanguínea de um território cerebral causado pela oclusão trombótica ou embólica de uma artéria cerebral. Distingue-se classicamente do acidente isquémico transitório(AIT) pela presença de lesão permanente no exame de imagem e manutenção dos défices neurológicos por período superior a 24h.

Caso Clínico: Homem, 78 anos, com antecedentes de hipertensão arterial e dislipidemia, que recorre ao serviço de urgência por quadro de início súbito de disartria, desequilíbrio na marcha e diminuição da força muscular do membro superior direito, com 4 horas de evolução, mantendo as mesmas alterações neurológicas ao exame objetivo. Realizou TC-cranioencefálica(CE) sem alterações. Ficou internado com a hipótese de AVC isquémico em evolução. Às 23h de evolução apresentou reversão total dos défices focais. Repetiu TC-CE de controlo sem alterações. Eletrocardiograma, Ecocardiograma e Doppler dos vasos do pescoço sem alterações. Ao 4º dia de internamento, no momento da alta hospitalar, com a hipótese diagnóstica de AIT, apresentou 'de novo' disartria, ataxia da marcha e alteração da motricidade fina. Realizou RM-CE que revelou 'lesões de natureza vascular isquémica aguda envolvendo o tálamo à direita, o mesencéfalo, protuberância, bi-hemisféricas cerebelosas e occipital à direita'. Efetuou AngioTC dos vasos do pescoço que revelou estenose crítica do terço médio da artéria basilar. Enviado à Neurorradiologia de intervenção, realizou angiografia cerebral que confirmou estenose do terço médio da artéria basilar de 80%, colocando stent. Teve alta 48h após, assintomático, com diagnóstico de AVC isquémico de grandes vasos.

Discussão: A definição de AIT baseada no tempo de evolução dos sintomas tem vindo a ser debatida dado a evidência de que 30% dos casos que cumprem os critérios de tempo, apresentam lesões isquémicas na RM. Este caso vem demonstrar a importância de escalar a investigação imagiológica quando a TC-CE, que é o 'Gold Standard', não revela alterações mas persiste algum grau de suspeição clínica.

Conclusões: A RM-CE fornece maior detalhe estrutural. A angiografia dos vasos do pescoço tem sido realizada cada vez mais cedo, uma vez que permite identificar lesões oclusivas das artérias posteriores e estratificar precocemente os doentes para terapêutica conservadora ou interventiva.

"LOCKED-IN" AVC – "PRESO" APÓS TROMBOSE DA ARTÉRIA BASILAR

Pedro Simões, Filipa Rodrigues, Andreia Diegues, Micaela Sousa, Elisa Tomé, Miriam Blanco

Serviço de Medicina Interna, Unidade Hospitalar de Bragança, Unidade Local de Saúde do Nordeste (ULSNE)

Introdução: A síndrome de Locked-in (SLI) é uma condição rara e catastrófica. Corresponde a um estado de tetraplegia e paresia completa, com preservação dos movimentos oculares verticais, pestanejo e funções cognitivas basais. Pode subdividir-se em clássica, incompleta ou total. Reflete uma lesão ao nível da região ventral da ponte cerebral por trauma, evento hemorrágico, tumor ou acidente vascular cerebral (AVC) por trombose da artéria basilar, sendo esta a causa mais frequente.

Caso Clínico: Homem, 65 anos, mRankin prévio 0, antecedentes de adenocarcinoma da próstata e dislipidemia. Admitido na sala de emergência após alteração súbita do estado de consciência, hipertonia generalizada, reversão ocular e vômitos incoercíveis com 1h20 de evolução. Escala de Glasgow 5 e exame neurológico com anartria, tetraparesia severa, Babinski bilateral e movimento vertical de olhos. Escala NIHSS 25. Decidida proteção da via aérea. Realizado TC e AngioTC CE, documentando-se AVC isquémico em território vertebro-basilar – trombose artéria basilar com oclusão do seu terço médio e distal. Submetido a trombectomia da artéria basilar em hospital de referência com recanalização completa às 4h30. Admitido em cuidados intensivos com má evolução neurológica, RM CE com extensa isquemia em território protuberancial transversalmente, mesencefálico e cerebeloso bilateralmente, com origem embólica da circulação posterior. Clinicamente com SLI: Vígil, sem resposta verbal. Abertura ocular com pestanejo e movimentos oculares verticais. Tetraplegia, com hiperreflexia osteotendinosa global e reflexo cutâneo-plantar indiferente bilateralmente. Marcha impossível. Nutrição entérica por SNG. Transferido para unidade de AVC traqueostomizado. Estado neurológico sem melhoria, mRankin 5. Iniciado programa de reabilitação.

Discussão: Este caso documenta um SLI total secundário a trombose da artéria basilar. O diagnóstico é primariamente clínico estando os exames de imagem indicados para detetar doenças tratáveis e reversíveis. Nesta síndrome, a mortalidade é de 40-70% contudo, após estabilização médica, a sobrevida aos 10 anos pode atingir os 80%.

Conclusões: Apesar do rápido diagnóstico e realização de trombectomia mecânica com recanalização, o status neurológico posterior é pobre. Tendo em conta a melhoria que a reabilitação precoce propicia a estes doentes, urge a necessidade de os profissionais de saúde estarem familiarizados com a SLI, minorando o risco de diagnóstico erróneo ou tardio.

ESTRATÉGIA HINTS

Filipa Rodrigues, Sérgio Lima

Serviço Medicina Interna, Centro Hospitalar Universitário do Porto

Introdução: Vertigem é um motivo frequente de ida ao Serviço de Urgência (SU). Estima-se que 3% correspondam a enfartes cerebelosos. Apesar da importância do diagnóstico, pelas suas complicações e mortalidade aumentada, apresentam uma elevada taxa de misdiagnos (cerca de 35%), quer pela baixa especificidade da clínica, quer pela baixa sensibilidade da tomografia computadorizada (TC) cranioencefálica (CE). É, por isso, fundamental o seu diagnóstico diferencial com causas benignas.

Caso Clínico: Homem de 69 anos, autónomo, com hipertensão arterial e hipertrofia benigna da próstata, recorre ao SU por vertigem, associada a náuseas, vômitos e cefaleias frontais intensas, com cerca de 24 horas de evolução. Objectivamente, Rinne+/+ e Weber centrado, nistagmo vertical constante, head impulse test (HIT) com aparente sacada de refixação bilateral, cover teste sem stew deviation, sem dismetria na prova dedo-nariz, marcha atáxica, teste de Romberg negativo e prova de Unterberger sem rotação. Sem outros défices. Realiza TC-CE que revela enfarte recente em território parcial da artéria cerebelosa postero-inferior direita. Pela duração do quadro, sem critérios para trombólise. Estudo etiológico sem evidência de doença cardioembólica, com angioTC-CE a revelar estenose significativa (80/90%) do terço médio da artéria basilar, cuja topografia remete para provável estenose aterosclerótica. Detectada ainda hipercolesterolemia. História familiar de doença cerebrovascular (irmão e mãe com AVC em idade não precoce). Iniciou aspirina 100mg e atorvastatina 40mg. Teve alta, após avaliação fisiátrica, com indicação para programa de reabilitação em ambulatório.

Discussão: É essencial distinguir a síndrome vestibular aguda (vertigem, nistagmo, náuseas ou vômitos, intolerância ao movimento cefálico e ataxia) nos doentes com vertigem. Nestes casos, a utilização da estratégia HINTS (head impulse test, nistagmo, stew test) pode auxiliar na distinção de causas periféricas e centrais, havendo estudos que defendem ser mais sensível que a ressonância magnética nas primeiras 24-48 horas. Nos casos de nistagmo bidirecional ou vertical, stew deviation, HIT normal ou défices neurológicos de novo, o exame imagiológico está indicado. De referir que é necessário estar familiarizado com o exame e saber quando o aplicar.

Conclusões: A estratégia HINTS, realizada por profissionais experientes, pode ter um papel importante na avaliação dos doentes com síndrome vestibular aguda, em particular no SU.

SERÁ SÍNDROME VERTIGINOSA?!

Micaela Nunes Sousa, Pedro Simões, Filipa Rodrigues, Sandra Raquel Sousa, Helena Maurício, Elisa Tomé, Andrei Gradinaru, Miriam Blanco

Serviço de Medicina Interna, Unidade Hospitalar de Bragança, Unidade Local de Saúde do Nordeste (ULSNE)

Introdução: A artéria basilar é responsável pelo suprimento do tronco cerebral, cerebelo, lobo occipital, tálamo e cápsula interna. A sua oclusão causa isquémia dessas estruturas e resulta em graves comprometimentos neurológicos. O prognóstico é geralmente mau, sendo a morbimortalidade elevada se ausência de tratamento eficaz. Tem grande importância o reconhecimento e diagnóstico precoce.

Caso Clínico: Sexo masculino, 75 anos, autónomo. Antecedente de dislipidemia medicado com estatina. Recorre ao SU por tonturas, vertigem com incapacidade de ortostatismo, náuseas e vômito -so dia anterior. Referência ainda a hipoacusia esquerda de início síncrono. Ao exame objetivo com nistagmo horizontal e queda postural para a esquerda. TC-CE sem alterações, ficando em vigília durante noite com o diagnóstico de Síndrome Vertiginosa e medicado com beta-histina e sulpirida. No dia seguinte inicia quadro de disartria com hemiparesia direita (NIHSS 10). Realizado novo ECG com fibrilhação auricular de novo. Novo TC-CE revela focos isquémicos recentes nos hemisférios cerebelosos inferiores bilateralmente, de maior expressão à esquerda. A AngioTC de teta oclusão do calibre do 1/3 médio da artéria basilar esquerda. Transferido para centro de referência, avaliado por Neurologia e Neurorradiologia. Decidido apenas terapêutica com aspirina e clopidogrel pelo maior risco/benefício da trombectomia. Durante o internamento com melhoria dos défices, ficando apenas com nistagmo. Alta com hipocoagulação e estatina de alta potência.

Discussão: A apresentação clínica da oclusão da artéria basilar varia de sintomas transitórios e leves a devastadores com alta morbimortalidade. Sintomas prodrômicos como vertigem ou cefaleia, seguidos por diminuição da consciência, quadriparesia, disartria, anormalidades pupilares e oculomotoras são característicos da sua oclusão. Representa cerca de 1% dos AVC. Quando reconhecida precocemente, trombólise intravenosa e/ou tratamento endovascular podem ser realizados, a fim de restaurar o fluxo sanguíneo na artéria ocluída.

Conclusões: A oclusão da artéria basilar é de difícil identificação, contribuindo para o atraso do tratamento. Os doentes com esta patologia podem ter recuperação significativa após a terapia de reperfusão, todavia o desafio continua na sua identificação de maneira eficaz.

PARÉSIA ISOLADA DO VI PAR CRANIANO – PENSAR PARA ALÉM DO ÓBVIO

Inês de Sousa Martins, Mariana Simão de Magalhães, Ana Filipa Rodrigues

Serviço de Medicina Interna, Hospital das Caldas da Rainha, Centro Hospitalar do Oeste

Introdução: O Acidente Vascular Cerebral (AVC) isquémico é uma das principais causas de morte e incapacidade em Portugal. A rapidez com que é abordado no Serviço de Urgência (SU) é crucial para a instituição atempada de terapêutica e minimização da lesão cerebral. Os sinais de AVC difundidos na população são a “dificuldade em falar”, “boca ao lado” e “falta de força num membro”, no entanto o AVC pode manifestar-se por outros sinais a que devemos estar atentos.

Caso Clínico: Mulher de 61 anos, autónoma, profissionalmente ativa, com antecedentes de hipertensão arterial, obesidade e tabagismo, referenciada do médico assistente ao SU de um hospital distrital por diplopia binocular de início súbito com 48 horas de evolução. Ao exame neurológico apresentava diplopia horizontal e parésia na abdução do olho esquerdo associada a esotropia do mesmo, no contexto de parésia do VI par craniano esquerdo; sem outros défices focais ou sintomas sistémicos. Foi triada como doente oftalmológica e enviada a Hospital Central para observação por Oftalmologia. Regressa ao hospital de origem triada à Medicina Interna. Realizou tomografia computadorizada (TC) cerebral sem alterações. Avançou-se para ressonância magnética, que revelou AVC isquémico lacunar agudo vertebro-basilar no contexto de doença vascular de pequenos vasos. No estudo analítico a referir pré-diabetes e dislipidemia. Eletro e ecocardiograma, doppler dos vasos do pescoço e Holter 24 horas sem alterações. Realizou antiagregação oral, estatina em alta dose, antidiabético oral e reabilitação com oclusão alternada do globo ocular. Na consulta de reavaliação um mês após a alta apresentou melhoria dos défices motores, mantendo ainda diplopia.

Discussão: Neste caso clínico o AVC manifestou-se através de sinais que não são habitualmente divulgados nas campanhas de sensibilização e por isso não foram valorizados pelo doente e seus familiares atempadamente. No SU foi observada por Oftalmologia previamente à realização de TC, despendendo tempo que poderia ser valioso caso tivesse critérios para instituição de trombólise, sobretudo numa doente autónoma e profissionalmente ativa.

Conclusões: O AVC acarreta custos diretos e indiretos importantes para o doente e sociedade. O reconhecimento precoce dos sinais de alarme permite diagnosticar e instituir terapêutica precocemente afim de minimizar sequelas. É importante sensibilizar a população e os profissionais de saúde para os sinais mais comuns mas também para outros menos típicos.

PONTINE WARNING SYNDROME: UMA FORMA DE APRESENTAÇÃO RARA DE AVC

Andrea Alberti, Valeria Caso, Angela Borrelli, Donatella Murasacco, Michele Venti, Maurizio Paciaroni

Stroke Unit, Azienda Ospedaliera di Perugia, Italy

Introdução: As “Stroke Warning Syndromes” consistem em episódios recorrentes de défices neurológicos focais, estereotipados e de curta duração causados pela hipoperfusão intermitente de territórios vasculares de artérias terminais. São apresentações atípicas de Acidente Vascular Cerebral (AVC) entre as quais a “Pontine Warning Syndrome” que se manifesta com hemiparesia, disartria e paralisia horizontal do olhar.

Caso Clínico: Homem de 59 anos, com antecedentes de hipertensão arterial, recorreu ao Serviço de Urgência por 2 episódios autolimitados, de 5 minutos de duração, de dificuldade em articular palavras, desvio conjugado do olhar para à direita, desvio da comisura labial e diminuição da força em ambos os membros direitos. Ao exame neurológico não apresentava alterações de relevo, o restante exame físico e os parâmetros vitais eram normais. Analiticamente sem alterações significativas. Realizou TAC cráneo-encefálica (CE) e RMN CE que não revelaram lesões vasculares agudas. O eletroencefalograma não apresentava actividade epileptiforme. Após 30 horas dos primeiros episódios, apresentou novamente o mesmo quadro com a duração de 20 minutos. Destacava-se reflexo cutâneo plantar em extensão à direita. Repetiu a RMN CE que revelou uma lesão com restrição da difusão em localização pontina paramediana esquerda e na sequência angiográfica estenose da artéria cerebral posterior esquerda a 1 cm da origem do vaso. No estudo cardiovascular objectivou-se aterosclerose carotídea bilateral sem significado hemodinâmico. Iniciou dupla antiagregação e estatina em dose alta.

Discussão: As “Stroke Warning Syndromes” têm risco de 42% de evoluir para AVC às 3 semanas desde o início dos sintomas. O provável mecanismo que explica este fenómeno é a oclusão de um ramo da artéria basilar na sua origem, responsável pelo enfarte pontino. O enfarte nessa região apresenta-se, as vezes, com défices motores progressivos e uma clínica fluctuante que pode ser desvalorizada numa fase inicial quando o doente não mostra défices neurológicos e os exames de imagem, não conseguem confirmar a suspeita de evento vascular cerebral.

Conclusões: Esta forma de apresentação de AVC é rara e pouco descrita na literatura, sendo subdiagnosticada. Representa um desafio diagnóstico para o clínico. Atualmente não existe nenhum tratamento específico embora seja recomendado evitar tensão arterial baixa e manter uma boa perfusão cerebral com hipertensão permissiva.

NECROSE CASEOSA DA VÁLVULA MITRAL – UMA CAUSA DE AVC

Núria Paulo, João Enes Silva, Marta Henriques, Maria Helena Rocha, Rita Gouveia, Maria Teresa Antunes, Jorge Almeida

Serviço de Medicina Interna, Centro Hospital e Universitário São João

Introdução: O AVC é uma patologia comum e diversas são as causas e fatores de risco estabelecidos. A necrose caseosa da válvula mitral (NCVM) é uma das importantes causas de AVC.

Caso Clínico: Mulher, 91 anos, mRankin 2. Antecedentes patológicos de acidente isquémico transitório, hipertensão arterial e bloqueio auriculoventricular completo com colocação de pacemaker definitivo de dupla câmara. Admitida por alteração da linguagem com 1 hora de evolução. Objetivado NIHSS 4 (1 disartria, 2 parésia facial central esquerda, 1 parésia membro superior esquerdo). Hemodinamicamente estável, glicemia capilar normal. ECG em ritmo sinusal e interrogação do pacemaker sem fibrilação auricular (FA). TC Cerebral sem lesões agudas e Angio-TC Cerebral sem oclusão de grande vaso. Evento isquémico confirmado por RMN cerebral que revelou focos isquémicos recentes em ambos os hemisférios, sugerindo etiologia embólica "focos isquémicos recentes dispersos na substância branca frontoparietal peri-ventricular, cortico-subcortical parietal esquerda e na vertente inferior do hemisfério cerebeloso direito". Ecodoppler cervical e transcraniano sem doença ateromatosa significativa ou repercussão hemodinâmica. Ecocardiograma transtorácico sem trombos intracardíacos ou alterações da contratilidade; segmentos acessíveis da aorta ascendente/arco aórtico sem visíveis placas calcificadas; identificada calcificação severa do anel e base do folheto posterior, sugestiva de NCVM. Assumido AVC isquémico no contexto de NCVM. Ao longo do internamento a doente recuperou alguns défices neurológicos: à data de alta NIHSS 1 (disartria). Tendo em conta idade e comorbilidades, decidido que o risco ultrapassava o benefício de intervenção cirúrgica.

Discussão: A NCVM é uma variante rara do processo degenerativo de calcificação do anel mitral e a sua associação com AVC foi documentada em diversos estudos, apesar da fisiopatologia não totalmente esclarecida. Após exclusão das mais comuns causas de AVC isquémico, tais como FA e doença aterosclerótica, a NCVM apresenta-se nesta doente como a etiologia mais provável. Apesar da abordagem cirúrgica parecer ser indicada se NCVM sintomática (instabilidade hemodinâmica ou AVC), é crucial avaliar o risco-benefício individual. Permanecem dúvidas quanto ao papel da anticoagulação/antiagregação, sendo necessários mais estudos.

Conclusões: A NCVM é uma patologia rara com possíveis complicações embólicas importantes, pelo que a investigação etiológica do AVC isquémico deverá incluir esta entidade.

EXCRESCÊNCIAS DE LAMBL: UMA CAUSA RARA DE TROMBOEMBOLISMO

Andreia Silva, Nelson Albuquerque, Bruno Lopes, David Coutinho, Elisa Moreira, Filipe Ermida, André Santos, Catarina Almeida, Maria Coelho, Celeste Nascimento, Catarina Oliveira, Lénea Porto, Alina Osuna, Pedro Ribeiro, Irina Peixoto, Ilídia Carmezim, Ana Gomes, Ana Lemos

Unidade de AVC, Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar Tondela-Viseu

Introdução: As excrescências de Lambl (EL) são formações filiformes que surgem nos locais de encerramento das válvulas cardíacas. A maioria dos doentes são assintomáticos, mas esta patologia pode predispor a eventos tromboembólicos catastróficos. Dada a sua raridade, as recomendações terapêuticas são variáveis. Apesar de não ser consensual, considera-se que num primeiro evento se deva optar pela anticoagulação oral (ACO), e em caso de recorrência, pelo tratamento cirúrgico.

Caso Clínico: Homem de 53 anos, sem antecedentes pessoais de relevo, admitido por quadro súbito de tonturas seguido de alteração do estado de consciência. À admissão, encontrava-se febril (38.2°C) e com uma pontuação de 6 na escala de coma de Glasgow. O exame neurológico revelou pupilas anisocóricas, oftalmoplegia bilateral, plegia do membro superior direito, parésia grau 2 (escala MRC) do membro inferior direito, ausência de sinais meníngeos. Análises sem alterações, com pesquisa toxicológica negativa. A TC crânio-encefálica (TC CE) e angio TC não mostraram alterações agudas inicialmente, pelo que foi efetuada punção lombar que excluiu infeção do sistema nervoso central. Por suspeita de endocardite infecciosa, foi instituída antibióterápia empírica. Repetiu TC CE após 6 horas, que revelou enfarte extenso em território vertebro-basilar. Manteve apirexia sustentada com hemoculturas negativas, incluindo para pesquisa de espécies fastidiosas. O holter não identificou arritmias, e no ecocardiograma transtorácico foram observadas vegetações valvulares. Foi alargado o estudo para identificação de causas não infecciosas destas alterações valvulares, que excluíram patologias como síndrome antifosfolípídica, lúpus eritematoso sistémico, endocardite de Libman-Sacks, neoplasia, estado pró-trombótico.

Discussão: O mecanismo patogénico das EL ainda não está bem estabelecido. As EL são tipicamente silenciosas, mas podem ser causa de AVC criptogénico por embolização de microtrombos para a circulação cerebral. O diagnóstico definitivo é confirmado por histologia quando é realizada intervenção cirúrgica. No caso descrito, foi iniciada ACO com varfarina como prevenção secundária dada a inexistência de antecedentes embólicos.

Conclusões: As EL são uma causa rara, mas importante de tromboembolismo, devendo ser excluídos estados de hipercoagulabilidade. O tratamento adequado é essencial para evitar eventos isquémicos recorrentes, e consequente incapacidade funcional do doente.

ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL E TROMBOS INTRA-CARDÍACOS – A IMPORTÂNCIA DA SUSPEIÇÃO CLÍNICA

João Paulo Rocha, Cecília Caramujo, Maria Teresa Brito, Neuza Soares, Ana Raquel Neves, Ana Ribeiro, Jorge Almeida

Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar Universitário São João

Introdução: O acidente vascular cerebral (AVC) isquémico é uma entidade heterogênea. Para além da aterosclerose, outras causas devem ser investigadas, como as cardio-embólicas.

Caso clínico: Homem de 80 anos, com vários fatores de risco cardiovascular e com doença macrovascular (cardiopatía isquémica, AVC isquémico cortico-subcortical frontal direito em 2014 e arteriopatia periférica), recorreu ao serviço de urgência por dificuldade no reconhecimento de objetos e perda de visão à direita, com tempo de evolução indeterminado. À admissão com hemianopsia homónima direita, agnosia visual e alexia (NIHSS 2). Fez tomografia computadorizada (TC) cerebral com lesão isquémica aguda no território da artéria cerebral posterior esquerda e hiperdensidade em P2. O estudo bioquímico (incluindo marcadores de necrose miocárdica), hemograma e estudo de coagulação foram normais. No internamento, manteve-se em ritmo sinusal. Iniciou dupla anti-agregação e estatina de alta intensidade no 1º dia. Sem alterações de relevo na ecografia doppler cervical/transcraniana. Realizada ecografia transtorácica, com disfunção sistólica ventricular esquerda moderada-grave, acinésia dos segmentos médios das paredes septal e anterior e hipocinésia postero-lateral, sem trombos. Por suspeita de cardio-embolismo, realizada ressonância magnética (RM) cardíaca com descrição de trombo apical (10x3 mm). TC cerebral às 72h sem transformação hemorrágica. Iniciado edoxabano 60mg id, suspendendo-se dupla anti-agregação. Teve alta referenciado para programa de reabilitação e consulta de Doenças Cerebrovasculares e de Medicina Interna – Insuficiência Cardíaca.

Discussão: Cerca de 20-30% de todos os AVC isquémicos são cardio-embólicos, sobretudo na circulação posterior. A ocorrência sequencial de AVCs cortico-subcorticais em vários territórios vasculares também sugere esta etiologia. Perante esta suspeita, o ecocardiograma transtorácico com descrição de disfunção sistólica moderada-grave do ventrículo esquerdo é importante, dado que a redução da fração de ejeção e a presença de cardiopatía isquémica são fatores de risco independentes para embolia sistémica em doentes com e sem trombos intraventriculares. A RM cardíaca foi fundamental para a definição etiológica adequada neste caso.

Conclusões: A identificação de uma causa cardio-embólica permite adotar estratégias terapêuticas fundamentais para prevenção secundária de novos eventos isquémicos, devendo ser ativamente procurada perante suspeição clínica.

BRAIN-HEART INTERACTION

Beatriz Chambino, Cristiana Camacho, Pedro Neves Ferreira, Claudio Gonçalves Gouveia, Gonçalo Cabral, Nuno Ferreira, Teresa Mesquita, Luis Campos

Serviço de Medicina Interna - Hospital São Francisco Xavier, CHLO

Introdução: Alterações Electrocardiográficas (ECG) são frequentemente observadas durante a fase aguda do Acidente Vascular Cerebral (AVC), podendo ser causa, consequência ou complicação não relacionada. Independentemente, as complicações cardio-vasculares são a 2ª causa de morte pós-evento cerebral. Múltiplas hipóteses de mecanismos tentam justificar a interação entre o Cérebro e o Coração, como a activação do eixo Hipotálamo-Hipófise-Suprarrenal; regulação simpática e para-simpática; resposta imune e estado inflamatório sistémico; e ainda em estudo a libertação de microvesículas pró-trombóticas e a existência de microRNA responsável pela angiogénese e estabilização vascular. A hipótese de tempestade de catecolaminas é a mais aceite.

Caso Clínico: Homem, 54anos, com hábitos toxicofílicos e alcoólicos conhecidos, admitido na Sala de Reanimação por crise convulsiva tónico-clónica generalizada, antecedida por vômito alimentar, mioclonia palpebral à direita e movimentos de mastigação, com posterior obnubilação. Após terapêutica, em estado pós-ictal, encontrava-se normotenso, taquicárdico e apirético. O ECG documentou alterações sugestivas de isquémia miocárdica do território infero-lateral e Troponina T inicial 18ng/mL, admitindo-se síndrome coronário agudo com indicação para angioplastia urgente. Realizou ainda tomografia computadorizada cerebral para esclarecimento de crise convulsiva, onde foi evidente hemorragia intraparenquimatosa aguda tempero-parietal direita, sem indicação neuro-cirúrgica. Verificou-se progressiva recuperação do estado de consciência, mantendo desvio forçado do olhar conjugado para a direita e hemiplegia esquerda. Em ECG seriados, inicialmente mantendo infra-ST em território anterior e posteriormente com resolução total. Marcador de lesão cardíaca com delta +854 às 18h e posterior cinética descendente.

Discussão: Este caso clínico evidencia o difícil diagnóstico e orientação de um doente com alterações do ECG transitórias e provavelmente secundárias a um AVC hemorrágico, o que altera a opção terapêutica. Torna-se imprescindível a realização de estudo coronário complementar, em segundo tempo.

Conclusão: A interação entre Cérebro-Coração ainda não está totalmente esclarecida, no entanto sabe-se que é responsável pelo desenvolvimento de arritmias, necrose miocárdica e disfunção cardíaca. Fica por esclarecer quanto contribuem os antecedentes cardiovasculares do doente e como a localização do evento cerebral pode afectar o coração.

NÃO COMPACTAÇÃO ISOLADA DO VENTRÍCULO ESQUERDO, UMA CAUSA RARA DE AVC- RELATO DE CASO

Ana Carvoeiro, Joana Couto, José Diogo, Diogo Alves, Pedro Pinto, Cátia Barreiros, Carmélia Rodrigues

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

Introdução: A não compactação isolada do ventrículo esquerdo (NCIVE) é uma cardiomiopatia genética rara, que representa uma interrupção no processo normal de compactação do miocárdio durante as 5ª e 8ª semanas de desenvolvimento e que resulta na persistência de múltiplas e proeminentes trabeculações ventriculares. Cursa com uma diversidade de apresentações clínicas, incluindo desde indivíduos assintomáticos até aqueles com insuficiência cardíaca (IC), fenómenos tromboembólicos, arritmias ou morte súbita. O acidente vascular cerebral (AVC) é forma de apresentação inicial em 3-5% dos casos.

Caso Clínico: Homem 50 anos, fumador (50UMA), com hábitos de consumo etílico moderados, pancreatite crónica. Recorreu ao SU por hemiparesia direita e parestesias ipsilaterais com início 8 horas antes. Ao exame neurológico: parésia facial central (PFC) direita, hemiparesia direita grau 4/5 com hemihipostesia ipsilateral (escala NIHSS:4.) O TC CE mostrou lesões vasculares isquémicas antigas. Considerado AVC sem tradução imagiológica. Estudo analítico, (incluindo o imunológico e pró-trombótico) sem alterações de relevo. O ECG em ritmo sinusal. O ecocardiograma transtorácico (Eco TT) revelou hipocinésia global do ventrículo esquerdo (VE), com trabeculações, depressão severa da função sistólica (Fej de 25%). Iniciada hipocoagulação e sacubitril-valartan. Orientado para reabilitação em Unidade de Convalescença. Realizou RM cardíaca que mostrou achados compatíveis com cardiomiopatia de não compactação, com paredes do VE hiper-trabeculadas nos 1/3 médio e apical, com ratio espessura miocárdio não compactado (NC)/ miocárdio compactado (C) de 2,45, com 25% de massa não compactada.

Discussão: No caso, o AVC em doente jovem correspondeu à forma de apresentação inicial da NCIVE. O diagnóstico tem em conta critérios clínicos e imagiológicos, sendo o EcoTT e RM cardíaca, os métodos de eleição. Segundo a RM cardíaca, a não compactação define-se como um ratio de miocárdio NC/C $\geq$ 2.3, ou uma massa miocárdica trabeculada > a 20%.

Conclusões: A NCIVE assume-se como uma causa rara de AVC, cujo diagnóstico implica uma abordagem diagnóstica sequenciada.

E QUANDO NÃO HÁ GUIDELINES?

Sara Rodrigues Silva, Ana Santos e Silva, Margarida Santos, Isabel Taveira, Ana Cláudia Vicente, Alexey Shigaev, Iraida Novo, Artur Gama, Henrique Rita

Serviço de Medicina Interna, Hospital do Litoral Alentejano, ULSLA

Introdução: Eventos tromboembólicos, como AVC Isquémico, são das complicações mais frequentes das válvulas mecânicas, onde o risco trombótico se mantém elevado.

Caso Clínico: Mulher, 79 anos, autónoma, com patologia valvular cardíaca (duas próteses mecânicas - mitral e aórtica), fibrilhação auricular (FA) permanente, hipocoagulada com varfarina. Recorreu ao Serviço de Urgência por quadro de início súbito, caracterizado por dor torácica opressiva associada a náuseas e tonturas. Da avaliação inicial destacava-se FA com resposta ventricular rápida, INR infraterapêutico (1,19) e aumento da hsTroponina (1574 à admissão, com pico de 3019 pg/mL). Assumido Síndrome Coronário Agudo, foi submetida a cateterismo que não evidenciou lesões significativas. A doente manteve-se em repouso no leito, sempre com náuseas, apesar da medicação. No primeiro levante, 72h após a admissão, evidenciou-se ataxia da marcha e o estudo imagiológico confirmou lesão isquémica cerebelosa recente. Assim, suspendeu anticoagulação de forma transitória retomando a mesma ao 6º dia de internamento, mantendo antiagregação. Ao 10º dia apresenta novamente episódios de vômitos refratários, evidenciando imagiologicamente importante transformação hemorrágica, com INR 3,65. Revertida a anticoagulação, a doente manteve evolução clínica favorável, retomando-se varfarina 21 dias após o evento hemorrágico. Teve alta hospitalar para a Unidade de Convalescença (UC) onde, apesar de controlo diário de INR, apresentou agravamento neurológico a motivar readmissão hospital ao 6º dia (INR 2,9) confirmando-se novo AVC Isquémico. Considerando o risco isquémico e hemorrágico, optou-se por manter anticoagulação e reabilitação, definindo-se INR alvo de 3,5. Foi readmitida na UC, atualmente com capacidade para deambular de forma autónoma (mRS 3).

Discussão: A anticoagulação precoce associada a anti agregação contribuíram para o evento hemorrágico subsequente. Não obstante, mantendo a hipocoagulação com varfarina e tentando um controlo otimizado, não foi possível evitar novo evento isquémico. Estes contratempos da prática clínica, assim como a ausência de orientações, tornam difíceis a gestão do doente e cada uma das nossas decisões pode ser questionada.

Conclusões: A decisão de hipocoagulação após AVC, particularmente em doentes submetidos a valvuloplastias mecânicas, é uma decisão difícil para a qual não há um consenso, dependendo muito da decisão individual do clínico, com consequências inerentes para os doentes.

NEUROSSÍFILIS EM DOENTE JOVEM... A PROPÓSITO DE UM AVC

Mariana Guerra, Laura Machado, Emanuel Martins, Fernando Silva

Serviço de Neurologia, Centro Hospitalar da Universidade de Coimbra

Introdução: A neurosífilis corresponde à infecção do líquido cefalorraquiano (LCR) por *Treponema Pallidum*. As manifestações clínicas dependem da localização atingida, podendo mimetizar um acidente vascular cerebral (AVC).

Caso Clínico: Homem de 30 anos de idade, previamente autónomo (mRS de 0), etnia africana, sem antecedentes patológicos, sem hábitos toxicofílicos, toma de medicação, traumatismos ou infecções recentes. Recorre ao SU por diminuição da FM do HC direito e compromisso da expressão verbal, de início súbito. Ao ENS, apresentava desvio oculocefálico esquerdo, hemianópsia homónima direita, parésia facial central direita, hemiparésia direita de predomínio braquial e afasia grave, com um NIHSS à entrada de 21. A TC-CE exclui lesão isquémica ou hemorrágica com um ASPECTS de 8-9. Realizou angio-TC que detectou um trombo no segmento M1 da ACM esquerda. Perante ausência de contra-indicações, efetuou fibrinólise. Foi submetido posteriormente a trombectomia mecânica com um TICI final de 2b. Admitido o diagnóstico de AVC isquémico no território da ACM esquerda num doente jovem sem FRCV conhecidos. Após 24 horas, foi identificado lesão vascular isquémica no território da ACM esquerda descontinua afectando as áreas frontal, insular, parietal e temporal com transformação hemorrágica e ainda hemorragia subaracnóidea aguda na cisterna insular esquerda, com discreto desvio direito da linha média, sem aparentes herniações cerebrais. O estudo vascular das artérias cervicais e intracranianas, por eco-doppler, não identificou alterações. Os ECDs efetuados excluíram cardiopatias (após realização de ecocardiograma TT e TE), trombofilias e vasculites. Serologicamente, o screening de sífilis foi positivo para ACs anti-treponema pallidum IgM (3.11), IgG (26.3), RPR reativo (1:16) e T.P.P.A. + (1:1280). A PL realizada identificou hipoglicorráquia, hiperproteinorráquia e pleocitose linfocítica (com predomínio de mononucleares), confirmando a hipótese de neurosífilis primária, apesar de VDRL no líquido não ser reactivo. O doente cumpriu antibioterapia com benzilpenicilina 4 M.U.IV durante 10 dias, com melhoria clínica e analítica. Teve alta com melhora parcial dos déficits neurológicos com um NIHSS de 10.

Conclusões: A neurosífilis primária é uma causa conhecida de angiopatia e AVC apresentando-se em cerca de 5% dos doentes sintomáticos. Deve ser sempre rastreada nestes doentes atendendo a que o estudo serológico é fácil de obter e o tratamento é simples e eficaz.

NEUROSSÍFILIS & AVC ISQUÉMICO: CAUSALIDADE OU COINCIDÊNCIA?

Miguel Reis Costa, José Diogo Martins, Catarina Soares, Pedro Pinto, Duarte Silva, Irene Miranda, Carmélia Rodrigues, Diana Guerra

Serviço de Medicina Interna, Hospital de Viana do Castelo (ULSAM)

Introdução: A neurosífilis é uma das formas conhecidas de sífilis tardia, sendo a sífilis meningovascular a sua apresentação mais frequente; esta pressupõe inflamação das paredes dos vasos cerebrais com consequente isquemia por trombose originando síndromes neurológicas idênticas aos que ocorrem na doença aterosclerótica.

Caso Clínico: Homem de 55 anos, autónomo, com HTA, DM2, fumador, sem história de outros consumos; com queixas de cefaleia frontal, parestesias e paresia esquerda com 3h de evolução. Ao exame físico com paresia (grau 3/5) e hipostesia com envolvimento de face esquerdas, paresia facial do tipo central ipsilateral, quadrantanopsia superior esquerda, sinal de Babinski positivo à esquerda. Realizou TC CE e angio-TC à admissão sem alterações de relevo, repete TC 24h depois onde é descrito: "discreta hipoa-tenuação na região nucleocapsular posterior à direita". Analiticamente: perfil lipídico normal, estudo auto-imuno e de trombofilias negativos; hemoglobina glicada de 7.3%, VDRL e VIH 1 positivo (+) (de novo). Serologias para vírus de hepatite B, C, vírus JC, Herpes simplex e *Cryptococcus* negativas. Imunidade para vírus Epstein-Barr, citomegalovírus e toxoplasmose. No LCR: pleocitose (com predomínio de linfócitos), proteinorráquia e Anti-Treponema +. Estudo cardíaco e da aorta torácica sem alterações. Realizou RM-CE com angio que não identificou lesões de toxoplasmose, nem de vasculite e evidencia lesão isquémica recente a nível occipital e talâmico à direita. Concluiu-se por diagnóstico de neurosífilis (NSF) com co-infecção VIH de novo e AVC isquémico lacunar. Fez tratamento com benzilpenicilina durante 14 dias, para além da terapêutica de prevenção secundária com anti-agregante plaquetar, estatina e controlo de fatores de risco cardiovasculares (FRCV). Iniciou reabilitação motora com melhoria significativa dos défices; orientado para consulta externa para início de terapêutica anti-retroviral.

Conclusões: Apesar da relação estabelecida entre NSF e AVC isquémico, na bibliografia raros foram os casos em que foram detetadas alterações angiográficas compatíveis com fenómenos de vasculite. A suspeita de NSF como agente etiológico da doença cerebrovascular deverá ser clínica, principalmente em idade jovem. Neste caso, dado a presença concomitante de DM2 e tabagismo não se pode assumir assertivamente o diagnóstico de sífilis meningovascular. Provavelmente aqui a doença cerebrovascular resulta do sinergismo entre a infeção do SNC e os FRCV.

ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL MULTIFOCAL – UM DIAGNÓSTICO DESAFIANTE

Maria Helena Rocha, André Pereira Conde, Núria Paulo, Rita Gouveia, Jorge Almeida, Maria Teresa Cardoso

Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar Universitário de São João

Introdução: O acidente vascular cerebral (AVC) multifocal por embolização séptica é uma manifestação comum de endocardite infecciosa (EI), no entanto, as imagens cerebrais podem não ser distinguíveis de outras causas de lesões cerebrais bilaterais.

Caso Clínico: Sexo feminino, 62 anos, autónoma, com diagnóstico de leucemia linfocítica crónica (LLC) sob corticoterapia e portadora de prótese biológica aórtica colocada por implantação percutânea (TAVI). Apresentou-se com quadro com 1 mês de evolução de alterações do comportamento e febre persistente. Ao exame objetivo, desorientação tempo-espacial, sem défices neurológicos focais. Analiticamente com anemia grave, neutrofilia e linfocitose marcadas e PCR de 200 mg/L; análise do líquido cérebro-raquidiano sem alterações; e ecocardiograma transtorácico sem evidência de vegetações. Realizou tomografia computadorizada (TC) cerebral que revelou pequena hipodensidade em cunha cortico-subcortical temporal esquerda. Realizou ressonância magnética crânio-encefálica (RM-CE) onde eram visíveis múltiplas lesões corticais e subcorticais bilaterais com diferentes características imagiológicas, podendo traduzir lesões isquémicas por embolização em diferentes fases de evolução ou infiltração cerebral leucémica/linfomatosa. Foi isolado em hemoculturas *Enterococcus faecalis*. Realizou estudo complementar com ecocardiograma transesofágico e TC cardíaca que não foram conclusivos e tomografia de emissão de positrões que revelou fixação em realce tardio da raiz da aorta. Foi submetida a cirurgia cardíaca que confirmou a suspeita de endocardite de válvula protésica complicada de abscesso da raiz da aorta. Na repetição da RM-CE após 1 mês observavam-se lesões já sem restrição à difusão e com hipersinal mais tênue, favorecendo a hipótese de evolução cronológica normal de lesões vasculares. À data de alta, não apresentava alterações ao exame neurológico.

Discussão: Trata-se uma doente com história de LLC e portadora de bioprótese aórtica, que se apresentou com quadro clínico, alterações analíticas e imagiológicas compatíveis tanto com progressão tumoral com infiltração cerebral como com embolização séptica cerebral de EI. As imagens cerebrais não foram distintivas e a prótese por TAVI é de difícil visualização imagiológica.

Conclusões: Este caso clínico pretende relembrar que a EI se pode manifestar por AVC isquémico multifocal e que cada doente, pela sua história prévia e pela apresentação clínica, pode representar um desafio diagnóstico.

UM CASO DE ENDOCARDITE COMO CAUSA DE ACIDENTE VASCULAR ISQUÉMICO

Joana Vieira Jardim, Carolina Nunes Coelho, Mariana Moniz Ramos, Sara Nicolau, Diana Vital, Manuela Grego, Luís Siopa

Serviço de Medicina interna, Hospital de Santarém

Introdução: A endocardite infecciosa (EI) é uma doença sistémica caracterizada por uma infecção bacteriana da superfície endocárdica, sendo que, a lesão característica (vegetação) afecta predominantemente as válvulas cardíacas. Sabe-se que o acidente vascular cerebral (AVC) isquémico apresenta etiologia cardioembólica em 20% dos casos e é uma das complicações mais graves de EI, resultando da migração da vegetação com consequente oclusão de artérias intracranianas.

Caso Clínico: Mulher, 87 anos de idade, autónoma, com antecedentes pessoais de diabetes mellitus tipo dois não insulino tratada, hipotireoidismo iatrogénico, hipertensão arterial e história de colocação de prótese aórtica biológica, recorreu ao serviço de urgência por quadro de astenia e diarreia com dois dias de evolução, tendo ficado internada por suspeita de gastroenterite aguda. Ao 6º dia de internamento apresentou-se mais sonolenta e dificilmente despertável, ao exame objectivo com hemiplegia flácida esquerda e paresia facial central esquerda, palmas das mãos com lesões eritematosas sugestivas de lesões de Janeway e nódulos de Osler. Por apresentar quadro clínico e laboratorial sugestivo de endocardite bacteriana, seguiu-se com a marcha diagnóstica. De realçar hemoculturas positivas para *Enterococcus Faecalis*, tomografia computadorizada crânio encefálica com enfarte isquémico no território da artéria cerebral média direita e ecocardiograma transtorácico com múltiplas vegetações mais exuberantes na face aórtica condicionando restrição e insuficiência valvular. Apesar da terapêutica instituída, a doente evoluiu desfavoravelmente, acabando por falecer.

Discussão: Embora a incidência de EI possa ser considerada pouco relevante, esta entidade apresenta uma alta taxa de morbili-dade e complicações graves, como o AVC. Nesta doente, suspeitou-se de EI uma vez que apresentava lesões cutâneas típicas. Ao aplicarmos os critérios de Duke (critérios Standard para avaliar doentes com suspeita de EI) verificamos que a nossa doente cumpre com dois critérios maior: 1) microrganismo consistente com EI, isolado em duas hemoculturas separadas e 2) evidência de envolvimento endocárdico.

Conclusões: Este caso elucida-nos acerca da necessidade de uma abordagem global do doente, com atenção à realização de um exame físico completo para obter um diagnóstico correcto, de forma a instituímos a terapêutica necessária e evitar as complicações potencialmente graves.

ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL E ENDOCARDITE – EXISTE ALGUM PAPEL PARA A TROMBÓLISE?

João Barros, Leila Barrocas, Madalena Rangel, Carmen Corzo, Sílvia Lourenço, Luísa Rebocho

UAVC, Serviço de Medicina Interna, Hospital do Espírito Santo de Évora

Introdução: O AVC é uma complicação frequente da endocardite infecciosa, que na maioria dos casos se relaciona com um prognóstico adverso. O tratamento da endocardite tem como base a antibioterapia dirigida ao agente infeccioso, sendo que alguns casos podem beneficiar de cirurgia cardíaca precoce. Em contraste com a abordagem normal do AVC isquémico, a trombólise não é uma opção comumente utilizada devido ao elevado potencial de transformação hemorrágica.

Caso Clínico: Mulher de 40 anos, autónoma, enfermeira, sem antecedentes de relevo, enviada ao Serviço de Urgência por quadro de paralisia facial central direita, disartria e hemiplegia direita com 1 hora de evolução (NIHSS 11). Encontrava-se apirética e normotensa (127/81 mmHg, 103 bpm) e não apresentava outras alterações ao exame físico. Realizou angioTC-CE que não identificou lesões isquémicas ou hemorrágicas agudas, tendo sido submetida a trombólise (tempo porta-agulha 3 horas) sem intercorrências e com franca melhoria dos défices (NIHSS 3). Foi internada para vigilância e restante estudo, tendo a ressonância identificado lesões isquémicas recentes a nível parietal, temporal e cerebeloso esquerdo. De destacar quadro de febre sem foco, hemoculturas a isolar *Streptococcus sanguinis* multisensível e ecocardiograma transesofágico a identificar vegetação da válvula mitral com perfuração do folheto posterior. Cumpriu antibioterapia com Penicilina e Gentamicina, tendo sido posteriormente submetida a plastia da mitral. À data da alta encontrava-se com NIHSS 1.

Discussão: Apesar das linhas orientadoras serem limitadas na abordagem do AVC em contexto de endocardite, a literatura revela que a trombólise se encontra associada a um risco de hemorragia cerebral 4 vezes superior ao da restante população, sendo este risco ainda superior se utilizada concomitantemente com a tromboectomia. A tromboectomia isolada em doentes selecionados parece ter o melhor perfil segurança-eficácia.

Conclusões: Este caso aborda a endocardite enquanto etiologia silenciosa de AVC numa doente jovem, imunocompetente e sem qualquer sintoma deste foro, que consequentemente foi submetida a trombólise na fase aguda do AVC. De destacar a ausência de transformação hemorrágica e uma evolução favorável do quadro neurológico com quase total reversão dos sintomas. Apesar dos dados da literatura condicionarem a sua aplicação, poderá existir algum benefício em realizar trombólise em subpopulações de doentes, pelo que mais estudos são necessários neste sentido.

EMBOLIZAÇÃO CEREBRAL RECORRENTE COMO APRESENTAÇÃO INICIAL DE ENDOCARDITE INFECCIOSA

Rita Antunes Santos, Rita Soares Costa, Inês Neto, Ana Raquel Freitas

Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar de Entre Douro e Vouga

Introdução: A endocardite infecciosa (EI) associa-se a complicações multiorgânicas, nas quais se incluem as relacionadas com a infeção sistémica e se destaca a embolização séptica. Esta ocorre sobretudo quando há atingimento das válvulas cardíacas esquerdas, podendo resultar em complicações neurológicas como acidentes vasculares embólicos ou hemorragia cerebral.

Caso Clínico: Mulher de 62 anos; antecedentes de Diabetes mellitus tipo 2, obesidade, hipertensão arterial e patologia osteoarticular. Recorreu ao Serviço de Urgência por desorientação, lombalgia com irradiação para o membro inferior esquerdo e parestesias do mesmo. Objetivamente apirética, sem alterações de relevo, além de desorientação temporo-espacial. Analiticamente: leucocitose e neutrofilia, elevação da proteína C reativa e procalcitonina positiva. Tomografia Computorizada Crânio-Encefálica (TC-CE) a mostrar lesão isquémica em fase subaguda com sufusão hemorrágica temporo-occipital. Admitido acidente vascular cerebral de provável natureza embólica e séptica. Internada, tendo colhido hemoculturas (negativas) e iniciado antibioterapia empírica de largo espectro. Ecocardiograma transtorácico revelou volumosa vegetação no folheto anterior da válvula mitral, confirmada por ecocardiograma transesofágico. Ressonância Magnética Nuclear da coluna mostrou espondilodiscite de L3-S1. Assumido diagnóstico de EI com embolização secundária. Boa resposta clínica e analítica inicial. TC-CE de controlo no 12º dia com imagem de conteúdo hemático de novo no lobo frontal, assumindo-se nova embolização séptica. Caso discutido com Cirurgia Cardiorádica: decisão de protelar intervenção cirúrgica pelo alto risco hemorrágico cerebral. Internamento complicado por pneumonia nosocomial e disfunção respiratória, com transferência para a Unidade de Cuidados Intensivos ao 26º dia. Evolução desfavorável, tendo acabado por falecer ao 34º dia de internamento.

Discussão: Complicações cerebrovasculares podem ocorrer em até 80% dos doentes e constituir a apresentação inicial da EI. Este diagnóstico deverá ser equacionado na presença de um evento cerebral de presumida etiologia embólica. Fatores de risco incluem tamanho da vegetação, maior mobilidade e localização no folheto anterior da válvula mitral.

Conclusão: Apesar do risco de embolização tender a diminuir após o início de terapêutica antibiótica adequada, esta permanece como uma das complicações mais graves. A decisão de tratamento cirúrgico deve ser individualizada.

GESTÃO MEDICAMENTOSA NA DOENÇA CEREBROVASCULAR A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Miguel Reis Costa, José Diogo Martins, Catarina Soares, Pedro Pinto, Duarte Silva, Irene Miranda, Carmélia Rodrigues, Diana Guerra

Serviço de Medicina Interna, Hospital de Viana do Castelo (ULSAM)

Introdução: A polimedicação é um problema em crescendo, principalmente na população idosa, onde também é mais frequente a doença cerebrovascular. Uma das principais consequências da polimedicação prende-se com a interação metabólica entre fármacos, influenciando assim a farmacocinética e secundariamente a eficácia terapêutica, bem como a incidência de efeitos adversos.

Caso Clínico: Homem de 82 anos, autónomo, com HTA, fibrilação auricular (FA) permanente (hipocoagulado com apixabano 5mg) e tuberculose óssea (sob rifampicina, isoniazida e etambutol); apresenta-se com desorientação com 2h de evolução. Ao exame neurológico apesar das queixas prévias encontrava-se consciente, colaborante e orientado, apenas com hemianopsia homónima esquerda e desvio conjugado do olhar para a direita. Electrocardiograma com FA. TC CE e angio-TC à admissão sem descrição de alterações. Fez RMN-CE que identificou lesão isquémica recente corticossuabocortical occipital e talâmica à direita. Ecocardiograma transtorácico sem alterações. Analiticamente apenas com trombocitopenia ($86 \times 10^9/L$), sem agregados plaquetares e morfologia normal das plaquetas; serologias víricas negativas. Ecografia abdominal sem alterações hepáticas, esplénicas ou adenopatias. Considerado trombocitopenia secundária a rifampicina. Iniciou hipocoagulação com enoxaparina em dose terapêutica. Notada baixa progressiva do valor de plaquetas, que após suspensão de enoxaparina reverteu, considerando-se agravamento de trombocitopenia induzida por heparina (TIH). Foi assumido diagnóstico de AVC isquémico occipital direito de etiologia cardioembólica por ineficácia da hipocoagulação com apixabano por interação com a rifampicina. Perante a TIH e necessidade de sobreposição de heparina no início do tratamento com antagonista de vitamina K, foi ajustada hipocoagulação para edoxabano 60mg (possível com vigilância nos casos em que se faz antituberculosos).

Conclusões: A rifampicina é um potente indutor do metabolismo via CYP3A4, via esta responsável pela degradação de vários fármacos, incluindo o apixabano, implicando uma redução da biodisponibilidade deste. Isto associado ao facto de este doente ter desenvolvido TIH, torna este caso um exemplo do desafio e da importância do reconhecimento das reações e interações medicamentosas para permitir uma melhor orientação terapêutica dos doentes polimedicados.

DESAFIOS NA ABORDAGEM DO AVC ISQUÉMICO

Sara Rodrigues Silva, Ana Santos e Silva, Margarida Santos, Isabel Taveira, Ana Cláudia Vicente, Alexey Shigaev, Irida Novo, Artur Gama, Henrique Rita

Serviço de Medicina Interna, Hospital do Litoral Alentejano, ULSLA

Introdução: A associação entre infeção pelo VIH e AVC é já reconhecida, e a imunossupressão nos doentes não tratados parece estar associada ao aumento de eventos vasculares cerebrais, enquanto que, nos doentes sob terapêutica antirretroviral (TARV), a imunossupressão e a carga viral parecem ser moduladores do risco vascular.

Caso Clínico: Homem de 52 anos, com diagnóstico prévio de VIH 1 positivo, sob TARV tripla e carga viral indetetável, internado por pielonefrite aguda e medicado empiricamente com melhora. Seis dias após a admissão, o doente acordou com clínica compatível com Síndrome parcial da ACM Direita, tendo já lesão imagiológicamente estabelecida. A investigação, ainda que exaustiva (que incluiu AngioRM-CE, estudo auto-imune, eletroforese de Hemoglobinas, punção lombar, ecocardiograma transtorácico com pesquisa de shunt, estudo imagiológico vascular e Holter) foi inconclusiva. Apesar da escassa evidência que existe nos doentes VIH, optou-se por iniciar anticoagulação e estatina, com tolerância. Não obstante, 19 dias depois, surge novo evento isquémico, desta feita contra-lateral (ACM Esquerda) com oclusão de M1. Submetido a trombectomia com sucesso (TICI 2c), repetiu novamente estudo etiológico que foi inconclusivo. Manteve-se posteriormente sob antiagregação simples e estatina com novo agravamento neurológico 48h após trombectomia, associada a hemorragia maciça no local de punção, sem alterações da coagulação ou contagem plaquetária. Apesar das medidas terapêuticas, o doente evoluiu desfavoravelmente vindo a falecer no mesmo dia.

Discussão: A escolha da terapêutica farmacológica na prevenção secundária do AVC em doentes VIH positivo torna-se ainda mais controversa. A associação entre o VIH e o AVC é já conhecida e relativamente frequente, particularmente na era em que vivemos com a TARV. Neste caso, com carga viral indetetável, evento isquémico cortical e sem causa evidente, a anticoagulação pareceu a medida mais adequada, não tendo sido modificada a terapêutica antirretroviral do doente.

Conclusões: A terapêutica farmacológica na prevenção secundária torna-se uma decisão difícil particularmente em doentes sob imunomodulação e terapêuticas com múltiplas interações farmacológicas. Com este caso, os autores pretendem discutir a relação entre VIH e AVC Isquémico, uma relação com prevalência crescente, particularmente com o aumento de esperança de vida, na qual os mecanismos fisiopatológicos envolvidos não são ainda totalmente conhecidos.

AVC EM DOENTE COM INFECÇÃO VIH-2

Diana Mendes Oliveira, Clara Silva, Filipa Ferreira, Ana Faceira, Jorge Almeida

Serviço Medicina Interna, Centro Hospitalar Universitário São João

Introdução: A infeção VIH é considerada um fator de risco cardiovascular. A replicação vírica e a imunossupressão aumentam o risco de acidente vascular cerebral (AVC) em todas as idades. A infeção VIH2 é rara, caracterizando-se por carga vírica mais baixa e menor taxa de mortalidade.

Caso Clínico: Mulher, 66 anos. História de infeção VIH-2, diagnosticada há 6 anos, elite controller e com boa imunidade, hipertensão arterial e dislipidemia. Recorreu ao Serviço de Urgência por défice motor e sensitivo esquerdos e disartria com 2 dias de evolução. Estava apirética, com tensão arterial 242/135mmHg, objetivando-se parésia facial central, hemiparésia grau 4 e hemihipostesia esquerdas. Tinha trombocitopenia 18000/uL e creatinina 1.42mg/dL. TC cerebral sem sinais de isquemia recente. Foi internada no Serviço de Medicina Interna. Sem retinopatia hipertensiva. O eco-doppler dos vasos do pescoço não mostrou alterações relevantes, e a ressonância magnética cerebral revelou áreas de isquemia recente no braço posterior da cápsula interna direita com extensão à corona radiada, e lesões isquémicas lenticulocapsulares e talâmicas bilaterais não recentes. Linfócitos T CD4+ 968/uL. Outros diagnósticos efetuados: trombocitopenia imune associada a infeção VIH2, estenose bilateral aterosclerótica das artérias renais, doença renal crónica e diabetes mellitus. Iniciou corticoterapia e terapêutica antirretrovírica (TAR). Discussão: Nos elite controllers o início de TAR está preconizado caso existam complicações relacionadas com a infeção VIH ou contagens decrescentes de CD4+. Embora a escolha da TAR tenha sido complexa (pelo perfil de resistências, doença renal e interações medicamentosas), o seu início impôs-se, dada a trombocitopenia grave, uma vez que esta impossibilitou desde logo o início de terapêutica antitrombótica, e também que se preconizasse a terapêutica de revascularização das artérias renais.

Conclusões: Pretendemos mostrar um caso comum de AVC isquémico por doença de pequenos vasos, com particularidades que limitaram a abordagem. Embora seja aceite que a replicação vírica e os CD4+<200/uL estão associados a um maior risco de AVC, não está claro se este risco persiste no caso de existir supressão virológica e boa imunidade. Quer a hipertensão renovascular e a diabetes, como fatores de risco clássicos, quer a infeção VIH, embora a doente fosse uma elite controller e tivesse boa imunidade, aparecem como fatores etiológicos relevantes e de gestão complexa em conjunto.

DO AVC À OSTEOMIELOTE: UMA MARCHA DIAGNÓSTICA

Mariana Guerra, André Jorge, Pedro Faustino, Laura Machado, Ana Inês Martins, Fernando Silva

Serviço de Neurologia, Centro Hospitalar da Universidade de Coimbra

Introdução: As anomalias do septo interauricular (SIA) aumentam o risco de embolia paradoxal e AVC. A presença de condições pró-trombóticas, quer neoplásicas ou infecciosas podem favorecer o aparecimento de eventos síncronos.

Caso Clínico: Homem de 57 anos, de nacionalidade ucraniana, condutor de veículos pesados em viagens de longo curso, que foi encontrado por terceiros em França inconsciente e hemiplégico à direita. Como antecedentes destaca-se HTA e tabagismo (40 UMA). Autônomo com mRs de 0. Ao ENS apresentava um TACS esquerda com afasia global, PFC, hemiparésia e hemianópsia parcial direita, com NIHSS à admissão de 26. A TC-CE identificou lesão isquémica no território sílvico esquerdo. A angio-TC detetou a presença de trombos a nível dos segmentos M2 e M3 da ACM esquerda. Atendendo à lesão constituída, o doente não foi submetido a terapêutica reperfusora no hospital de origem. Dos ECDs efetuados, detetou-se em angio-TC pulmonar, TEP bilateral e em eco-doppler dos membros, TVP do MI direito. Dado o quadro síncrono de lesão isquémica e trombótica, ausência de lesões hemorrágicas em TC-CE de controlo e estabilidade hemodinâmica, foi iniciada anticoagulação com HNF em dose terapêutica. Foi transferido para Portugal por critérios de área de residência com NIHSS de 15 pontos. Na avaliação inicial foi logo identificado quadro de febre sem foco e elevação de parâmetros inflamatórios. Do rastreio efetuado detetou-se *Staphylococcus aureus* em hemoculturas e iniciada terapêutica com vancomicina descalada posteriormente para flucloxacilina perante TSA. Efetuou ecocardiograma TE que detetou SIA aneurismático com passagem de bolhas com valsalva, mas sem sinais de endocardite. Realizou TAC-TAP que identificou espessamento parietal a nível do recto e possível lesão lítica a nível de L4. Foi efetuado colonoscopia que exclui neoplasia e RMN da coluna lombar que descreve osteomielite multifocal de L1 a L4 com pequenos abscessos em L2-L3. Efetuou 12 semanas de flucloxacilina com melhoria clínica e analítica. Teve alta para UCC com NIHSS de 10.

Conclusões: Neste caso interpreta-se a osteomielite multifocal por *S. aureus* como o evento primordial. As infeções graves por *S. aureus* levam à activação das vias de coagulação e formação de microtrombos, sendo reconhecida a associação entre osteomielite e TVP, especialmente em doentes com FR para TVP como condutores de veículos pesados e o sedentarismo. A presença dum foramen ovale patente permitiu a TEP bilateral e o consequente AVC.

PREDISPOSIÇÃO GENÉTICA (SERPINEI) PARA O ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL NA DOENTE JOVEM.

Tiago Vasconcelos, Ana Tavares, Svetlana Ilina, Marta Duarte, Jose Gallardo, Luísa Arez

Serviço de Medicina interna 3, Unidade de Portimão/Lagos,- Centro Hospitalar Universitário do Algarve

Introdução: A hemostase é garantida através de um equilíbrio entre mecanismos procoagulantes e anticoagulantes. O controlo da fibrinólise, ou seja, dos mecanismos anticoagulantes é realizado principalmente através de dois inibidores, o PAI-1 e o $\alpha 2$ antiplasmina, controlando a ativação do plasminogénio. As mutações e polimorfismos associados a estes inibidores podem causar eventos trombóticos.

Caso Clínico: Doente do sexo feminino, 47 anos, obesa, ex-fumadora, dislipidémica e hipertensa, com doença cerebrovascular crónica (4 acidentes vasculares cerebrais, em territórios vasculares distintos, a salientar que o primeiro evento ocorreu aos 12 anos de idade e o terceiro em que ocorreu trombose da artéria da retina), com história previa de trombose venosa profunda e 1 aborto espontâneo. Sob terapêutica: ramipril, amlodipina e indapamida; sinvastatina e ezetimibe; apixabano e ácido acetilsalicílico. Internada por novo acidente vascular cerebral isquémico, sem tradução imagiológica (tanto na TC-CE de admissão, quanto na de controlo), com múltiplos défices, nomeadamente hemiparesia direita e disartria. Do estudo efetuado, destaca-se a presença de uma variante em polimorfismo do alelo 4G (42%) em heterozigotia do PAI-1 5G/4G e a oclusão total da carótida interna direita.

Discussão: É sabido que concentrações elevadas de PAI-1 no plasma foram associadas à função fibrinolítica deficiente, ou seja, um maior risco de patologias trombóticas (EAM, AVC, DAP, TVP e CID). O grande desafio aqui proposto é perceber qual o papel do PAI-1 de forma isolada e quando associado a outros fatores de risco.

Atualmente a evidência ainda é muito limitada para afirmarmos que o risco para desenvolver eventos tromboembólicos, é devido a um componente genético e não devido aos tradicionais fatores de risco (síndrome metabólico, DM, HTA, etc).

Conclusões: Tendo em conta o limitado conhecimento acerca das interações genéticas e síndrome metabólico, resta-nos prevenir estes eventos, através de medidas não farmacológicas e farmacológicas (controlo de fatores de risco de AVC).

A prevenção farmacológica de novo evento trombótico é considerada um verdadeiro desafio nesta doente.

CADASIL NUMA FAMÍLIA PORTUGUESA

Mariana Lessa Simões, Filipa Gonçalves, Nina Jancar, Patrício Aguiar

Serviço de Medicina I, Hospital de Santa Mariana, CHULN

Introdução: A arteriopatía cerebral autossómica dominante com enfartes subcorticais e leucoencefalopatia (CADASIL) é uma doença rara causada por mutações no gene NOTCH3, mas a mais prevalente entre as causas hereditárias da doença de pequenos vasos cerebrais.

Caso Clínico: Homem de 68 anos, Professor no activo, com antecedentes pessoais de hipertensão arterial controlada, dislipidémia, crise epiléptica focal e evidência de leucoaraiosis em tomografia computadorizada crânio-encefálica (TCCE) de 2001, e antecedentes familiares de doença cerebrovascular, que recorreu ao serviço de urgência por perda súbita e transitória do conhecimento, sem mordedura da língua ou movimentos tónico-clónicos associados, com recuperação gradual, lenta e com confusão do estado de consciência. Dos exames auxiliares de diagnóstico realizados, destaca-se ausência de alterações na avaliação laboratorial, traçado electrocardiográfico em ritmo sinusal e evidência de múltiplos enfartes agudos lacunares, padrão de Fazekas 3, etat criblé e microhemorragias crónicas nas imagens da ressonância magnética CE. Do estudo etiológico salienta-se HbA1c 6.0%; cLDL 60mg/dL; ausência de alterações hemodinamicamente significativas na ecografia doppler dos vasos cervicais e transcraniana, com ausência de sinais microembólicos e de shunt direito-esquerdo; variabilidade da frequência cardíaca diminuída no ECG-Holter; regurgitações mitral e aórtica ligeiras na ecocardiografia transtorácica; ausência de fonte embólica cardíaca ou de shunt direito-esquerdo na ecocardiografia transesofágica; mutação heterozigótica do gene NOTCH3. Teve alta sob antiagregação plaquetar e estatina de alta potência, com indicação para medidas higieno-dietéticas preventivas de doença cardiovascular (DCV).

Discussão: O diagnóstico de CADASIL é suspeitado com base no quadro clínico típico e em achados particulares na neuroimagem, em famílias com história de acidentes vasculares cerebrais e demência, sendo a apresentação clínica por crise epiléptica uma das menos frequentes. Não tendo nenhum tratamento específico, estão recomendadas a antiagregação plaquetar e medidas de prevenção secundária para DCV.

Conclusões: Rara, mas provavelmente subdiagnosticada, a doença de CADASIL apresenta um espectro clínico variado e desenvolve-se lentamente, motivo pelo qual a entrevista clínica e o reconhecimento das várias manifestações clínicas e dos achados de neuroimagem típicos são fulcrais para o diagnóstico presuntivo e precoce da doença.

ACIDENTE ISQUÊMICO TRANSITÓRIO SECUNDÁRIO A DISPLASIA FIBROMUSCULAR

Ivo Barreiro, Maria Inês Bertão, Patrícia Almeida, Rosário Santos Silva, Amélia Pereira

Hospital Distrital da Figueira da Foz

Introdução: A displasia fibromuscular (DFM) é uma doença que afecta vasos arteriais, causando estenose, oclusão, aneurisma ou dissecção desses vasos. Pode afectar qualquer leito arterial, sendo que o atingimento é renal em 80% dos casos e carotídeo em até 30%. Podendo ser um achado imagiológico, pode causar sintomas inespecíficos como cefaleias e tonturas, mas também pode apresentar-se como doença cerebrovascular (DCV) aguda.

Caso Clínico: Mulher, 49 anos, hipertensa, fumadora, medicada com irbesartan e anticoncepcional oral, recorre ao serviço de urgência (SU) com quadro de diplopia, défice de força muscular do membro superior esquerdo (MSE) e parestesias na hemiface e MSE com 3 horas de evolução. Com tensão arterial de 185/107mmHg, ao exame neurológico com défice de força muscular grau 4 do MSE, com sinal de Barre, desvio da comissura labial para a esquerda e défice sensitivo à esquerda. Realizou tomografia craniana cuja única alteração foi imagem sugestiva de corresponder a dissecção do segmento cervical da artéria carótida interna esquerda. Ficou em vigilância no SU, com resolução dos défices neurológicos em menos de 24 horas, confirmando o diagnóstico de Acidente Isquémico Transitório. Realizou ecografia e tomografia dos vasos do pescoço que revelou estenose irregular da carótida interna esquerda de cerca de 60%, com extensão ao longo de 40mm, sugestiva de dissecção. Carótida interna direita com estenose irregular de cerca de 25% sem aspectos sugestivos de dissecção – achados compatíveis com DFM carotídea. Após discussão do caso com Neurologia, Cirurgia Vascular e Neuroradiologia, a doente teve alta com controlo apertado dos factores de risco cardiovasculares – iniciou antiagregação plaquetar, estatina de alta potência, reforçado o tratamento antihipertensor e recomendado evicção tabágica e etílica. Actualmente seguida em consulta, sem evidência de atingimento renal ou de outro leito vascular.

Discussão: A DFM carotídea isolada ocorre em cerca de 8% dos doentes. Tipicamente bilateral, o diagnóstico definitivo é realizado por exames de imagem, sendo a angiografia o exame mais indicado. A apresentação habitual é multifocal, com aspecto típico de colar de contas. A unifocal, mais rara, é caracterizada por estenose.

Conclusões: A DFM é uma causa rara de DCV. Os autores apresentam um caso de DFM unifocal com estenose bilateral carotídea e dissecção à esquerda, reforçando a necessidade de excluir esta patologia, principalmente em mulheres jovens com DCV.

SÍNDROME DE MOYAMOYA - A PROPÓSITO DE UM CASO

Leila Barrocas, João Barros, Carmen Corzo, Luisa Rebocho

Unidade de AVC, Hospital do Espírito Santo de Évora

Introdução: A Síndrome de Moyamoya é uma entidade rara, mais comum em asiáticos, afecta predominantemente crianças, embora também possa ser diagnosticada em idade adulta. É uma arteriopatía idiopática caracterizada por estenose da porção terminal da artéria carótida interna (ACI) e/ou das porções proximais das artérias cerebral anterior (ACA) e cerebral média (ACM), podendo, raramente, envolver a artéria cerebral posterior (ACP). A isquémia crónica leva à proliferação e hipertrofia anormal de vasos colaterais que originam a aparência angiográfica da doença em “nuvem de fumo”, designados como “vasos Moyamoya”.

Caso Clínico: Sexo feminino, 47 anos, Moldava, com história de AVC isquémico recorrente, encaminhada da consulta de Medicina Interna, por diminuição da força muscular do membro inferior direito, parestesia da hemiface direita com mais de 24h de evolução. Ao exame neurológico apresentava como défices agudos pronação do membro superior direito, queda parcial do membro inferior direito com diminuição da força distal e hipostesia do pé direito. Na Tomografia crâneo-encefálica sem lesão vascular aguda. No internamento realizou a Ressonância Magnética que revelou enfartes crónicos, lesão isquémica aguda com distribuição vascular juncional frontoparietal esquerda e redução focal significativa do calibre da carótida cervical direita sobretudo na porção mais distal e petro. Ecodoppler carotídeo com estenose moderada/grave do sifão esquerdo e bifurcação ACA/ACM esquerdas. A arteriografia documentou marcada hipertrofia das lenticulo-estriadas direitas, com marcado atraso circulatório do território da ACM direita, e colateralização por anastomoses leptomeníngeas ACP-ACM. Estenose de 50% do topo da ACIE, com oclusão da ACM esquerda na sua origem e colateralização através de anastomoses leptomeníngeas ACA-ACM e ACP-ACM. Estes aspectos são enquadráveis numa síndrome de Moyamoya. A doente foi referenciada, após o diagnóstico, para revascularização cirúrgica a qual aguarda.

Discussão e Conclusões: Por ser uma síndrome rara, pode ser difícil o diagnóstico que neste caso de AVC recorrente numa doente jovem só foi possível por manter elevada suspeição clínica. Na Síndrome de Moyamoya, o tratamento cirúrgico precoce, parece ser fundamental para uma evolução clínica favorável e melhoria do prognóstico.

ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO RECORRENTE: UM CASO DE DOENÇA DE MOYAMOYA

Andreia Silva, Nelson Albuquerque, Bruno Lopes, David Coutinho, Elisa Moreira, Filipe Ermida, André Santos, Catarina Almeida, Catarina Oliveira, Lênea Porto, Alina Osuna, Pedro Ribeiro, Irina Peixoto, Ilídia Carmezim, Ana Gomes, Ana Lemos

Unidade de AVC, Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar Tondela-Viseu

Introdução: A doença de Moyamoya é uma arteriopatía intracraniana rara na população caucasiana. Caracteriza-se por estenose progressiva da porção terminal da artéria carótida interna e da porção proximal das artérias cerebrais anterior e média, com desenvolvimento compensatório de vasos colaterais. A sua etiologia permanece desconhecida, mas parece haver influência de fatores genéticos. A apresentação clínica é variável: AIT, AVC isquémico/hemorrágico, cefaleia, convulsão. O método de eleição para diagnóstico é a angiografia convencional, e o tratamento recomendado é cirúrgico.

Caso Clínico: Homem de 45 anos, caucasiano, de etnia cigana, previamente independente. Antecedentes pessoais de dois AVC isquémicos, dislipidemia, hipertensão arterial, e abuso crónico de álcool e tabaco. Admitido por quadro de alteração súbita da linguagem e da fisionomia facial com menos de uma hora de evolução. O exame neurológico revelou discurso lentificado com disartria, paresia facial central direita, e hemiparesia direita sequelar grau 4 (escala MRC). A TC crânio-encefálica não apresentava alterações agudas, mas a angio TC mostrou um padrão em “nuvem de fumo” no hemisfério esquerdo, com oclusão do segmento M1 da artéria cerebral média esquerda. O doente não teve critérios para tratamento fibrinolítico por não apresentar défices incapacitantes (NIHSS 2), e foi internado para estudo complementar. O ecodoppler carotídeo evidenciou um aumento difuso da espessura do complexo íntima-média nos eixos carotídeos comuns e internos. Os exames cardíacos não detetaram arritmias ou alterações estruturais. O doente teve melhoria neurológica com plano de reabilitação: fisioterapia, terapia ocupacional, terapia da fala.

Discussão: Este caso retrata uma forma sintomática da doença de Moyamoya num doente com um padrão típico de neovascularização na angio TC. Foi pedida angiografia convencional e estudo genético alargado para melhor caracterização etiológica, que se encontra em curso. A revascularização cirúrgica é o tratamento mais eficaz para melhorar a hemodinâmica cerebral e reduzir o risco de AVC subsequente, pelo que o doente foi encaminhado para avaliação no serviço de Neurocirurgia.

Conclusões: A doença de Moyamoya é uma patologia crónica progressiva associada a eventos cerebrovasculares de repetição. O diagnóstico precoce evita intervenções terapêuticas desnecessárias e permite a realização atempada da cirurgia de revascularização, melhorando o prognóstico destes doentes.

EMBOLIA GASOSA CEREBRAL COMO CAUSA DE AVC ISQUÊMICO: UMA COMPLICAÇÃO RARA MAS POTENCIALMENTE FATAL DE ABLAÇÃO CARDÍACA

Carolina Teles¹, João Sousa², Gustavo Santo², Elsa Gaspar¹

¹Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, ²Serviço de Neurologia, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

Introdução: A embolia gasosa arterial cerebral é um evento incomum que ocorre quando ar entra na circulação arterial cerebral. É potencialmente fatal e pode estar na origem de acidente vascular cerebral (AVC) com défices neurológicos graves. Surge particularmente como uma complicação de vários procedimentos médicos invasivos, incluindo técnicas de ablação cardíaca. O diagnóstico é baseado nos sintomas e na história recente de procedimento invasivo, mas a tomografia computadorizada (TC) é importante na identificação de êmbolos gasosos e na distinção da isquémia ou hemorragia.

Caso Clínico: Doente do sexo feminino, 53 anos, é internada eletivamente para realização de ablação cardíaca para o tratamento de extrassístolia ventricular esquerda frequente, com episódios sintomáticos. Tinha antecedente pessoal de comunicação interauricular encerrada em 2017. Durante a fase de estudo eletrofisiológico, a doente apresentou descida da tensão arterial e deterioração súbita do estado de consciência, com resposta motora à dor em descerebração no hemicorpo direito. Efetuou de imediato TC e Angio-TC craneoencefálicas que mostraram pequenos focos gasosos corticais, com predomínio na alta convexidade fronto-parietal direita, excluindo lesões endocranianas agudas de natureza vascular, com tradução tomodensitométrica, bem como alterações visíveis da permeabilidade dos grandes vasos arteriais. Apesar da recuperação espontânea do estado de consciência, manteve défices neurológicos acentuados incluindo tetraparésia assimétrica de predomínio direito e reflexos cutâneo-plantares em extensão bilateralmente. Assumindo o diagnóstico de embolia gasosa como complicação do procedimento, a doente foi submetida a tratamento em câmara hiperbárica, com melhoria franca e resolução completa do quadro neurológico em menos de 24 horas. Ressonância magnética craneoencefálica de controlo não identificou a presença de lesões.

Discussão: Este caso ilustra uma complicação grave, embora rara, da ablação cardíaca: a embolia gasosa arterial cerebral. O tratamento de escolha desta patologia é a oxigenoterapia hiperbárica. Tal como este caso demonstra, esta técnica, quando iniciada nas primeiras horas, pode levar à resolução completa dos défices neurológicos.

Conclusões: Considerando o seu mau prognóstico, devem ser tomadas medidas preventivas e ser mantido um alto grau de suspeição para embolia gasosa como possível causa de AVC isquémico em contexto de realização de certos procedimentos invasivos.

UMA CAUSA INFREQUENTE DE AVC ISQUÊMICO

Cláudia Rodrigues Alves, Joana Jardim, Catarina Teles Neto, Marta Valentim, Maria Luísa Wandschneider, Ana Maria Gameiro

Serviço de Medicina Interna, Hospital Distrital de Santarém

Introdução: A Policitemia Vera (PV) é uma doença mieloproliferativa crónica rara que se caracteriza por produção anormal de eritrócitos, leucócitos e plaquetas. Na maioria dos casos o seu diagnóstico é acidental mas, em 20% dos doentes, pode apresentar-se como trombose. A idade média do diagnóstico é de 60 anos e é mais frequente no sexo masculino.

Caso Clínico: Homem, 68 anos, com antecedentes pessoais patológicos de hipertensão arterial, recorre ao serviço de urgência (SU) por quadro de diminuição da força muscular na mão esquerda, com cerca de 2 horas de evolução. Ao exame objectivo, apresentava-se hipertenso, força muscular grau 5 no braço e antebraço esquerdos, com apraxia da mão esquerda, sem outras alterações ao exame neurológico. Analiticamente apresentava Hb de 19.8g/dL, hematócrito de 59,60% e 540 000 plaquetas, sem outras alterações. Realizada tomografia computadorizada craneoencefálica, que revelou enfarte lacunar frontal profundo direito. Por défice neurológico menor, sem indicação para realização de trombólise, ficando internado para estudo etiológico. Face às alterações analíticas sugestivas de síndrome mieloproliferativa, realizada biópsia óssea que mostrou hiperplasia moderada à custa das três séries hematopoéticas, com maturação, e numerosos megacariócitos grandes, irregulares e hipersegmentados, achados sugestivos de neoplasia mieloproliferativa crónica, compatível com PV. Realizou também pesquisa da mutação V617F do gene JAK2, que foi positiva, confirmando-se o diagnóstico de PV. Iniciou flebotomias e hidroxiureia, com boa resposta clínica e analítica.

Discussão: Em 15% dos casos, a PV pode manifestar-se como acidente vascular cerebral (AVC) isquémico, resultado da hiperviscosidade que a caracteriza e que condiciona hipoperfusão cerebral. O gold standard do tratamento é a flebotomia, devendo adicionar-se hidroxiureia no caso de eventos trombóticos. Todos os doentes devem ser medicados com dose baixa de ácido acetilsalicílico.

Conclusões: Apesar da PV geralmente apresentar bom prognóstico, os eventos tromboembólicos podem condicionar grave morbidade e mortalidade, constituindo a causa mais comum de morte nestes doentes. Este caso vem alertar para a importância da suspeição de AVC isquémico como manifestação inicial de doenças mieloproliferativas que, apesar de infrequente, não deve ser descurada.

ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO MULTIFOCAL RECORRENTE E ENFARTE AGUDO DO MIOCÁRDIO SÍNCRONOS EM CONTEXTO DE PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA TROMBÓTICA ADQUIRIDA IMUNO-MEDIADA

Mariana Pacheco², João Enes², Clara Silva², Diana Oliveira², Catarina Elias², Luís Coentrão³, Paulo Castro Chaves¹, Mariana Pintalhão¹, Jorge Almeida², Luísa Fonseca¹

¹Unidade AVC, ²Serviço Medicina, ³Serviço Nefrologia, Centro Universitário Hospitalar S. João

Introdução: A púrpura trombocitopénica trombótica (PTT) é uma doença rara (3.7 por 1000000/ano). Caracteriza-se por anemia microangiopática, trombocitopenia, sinais neurológicos e lesão renal aguda decorrentes da ausência de clivagem do fator Von Willebrand pela enzima ADAMTS13. A PTT adquirida pode ser idiopática ou devida a infeção, tóxicos, autoimunidade ou neoplasia.

Caso Clínico: Mulher, 53 anos, com múltiplos fatores de risco vascular, estenose aórtica moderada, anemia ferropénica e história de AVC isquémico criptogénico. Recorreu ao serviço de urgência por disartria, parésia facial direita e dispneia. TC cerebral com lesões isquémicas recentes em território de ambas as artérias cerebrais médias. Analiticamente com elevação da troponina I, anemia agravada e trombocitopenia de novo. O ECG apresentava bloqueio de ramo esquerdo e o ecocardiograma revelou estenose aórtica moderada, dilatação das câmaras esquerdas e disfunção severa do ventrículo esquerdo com alterações da contractilidade segmentar. Durante o internamento, teve instalação de hemiparésia direita, documentando-se nova lesão isquémica parassagital frontal esquerda. Anemia e trombocitopenia em agravamento, com pesquisa de esquizócitos positiva, hiperbilirrubinemia indireta e elevação de DHL, achados compatíveis de hemólise microangiopática, com prova de Coombs positiva (4-5). Perante estes achados e eventos isquémicos recorrentes cerebrais e cardíaco, colocada possibilidade de PTT. Pedido doseamento da atividade da ADAMTS13 - 0% - e pesquisa de anticorpo inibidor - positivo com título alto, estabelecendo-se o diagnóstico de PTT adquirida. A doente iniciou sessões de plasmaférese, corticoterapia e rituximab com melhoria sintomática e analítica rápidas, sem resolução da anemia. O estudo endoscópico subsequente revelou uma neoplasia duodenal.

Discussão: A presença de diagnósticos alternativos ou de um teste de Coombs positivo não deve demover o médico de excluir PTT em casos de alta probabilidade clínica. Neste caso, o diagnóstico de neoplasia duodenal pode sugerir uma relação de causalidade com a PTT. Uma das maiores séries de casos neste âmbito documentou uma prevalência de 4% de neoplasia como causa de PTT adquirida imuno-mediada.

Conclusões: Sublinhamos a raridade da apresentação clínica da PTT e a importância do seu diagnóstico, dada a letalidade da doença na ausência de tratamento. Reforçamos a relevância do estudo de entidades relacionadas que possam determinar orientação dirigida.

SÍNDROME DE ENCEFALOPATIA POSTERIOR REVERSÍVEL E AUTOIMUNIDADE – UMA ASSOCIAÇÃO A LEMBRAR

Ana Elias, Pedro Matos, João Matos, Marta Leite, Edite Pereira, Teresa Cardoso, Jorge Almeida

Serviço Medicina Interna, Centro Hospitalar Universitário São João

Introdução: A síndrome de encefalopatia posterior reversível (PRES) é uma entidade clínico-radiológica definida por sintomas neurológicos típicos, presença de imagem sugestiva e contexto clínico predisponente. Em 90% dos casos está associada a hipertensão (HTA), medicação citotóxica, eclâmpsia, sépsis ou doença autoimune. O tratamento é sintomático, mas enfatiza-se a necessidade de procurar e controlar a condição despoletadora subjacente.

Caso Clínico: Mulher de 76 anos trazida à urgência por quadro de alteração do comportamento e do discurso com dois dias de evolução. Antecedentes de HTA, Dislipidemia e personalidade neurótica. Internada inicialmente com o diagnóstico presumido de encefalite. No internamento apresentou afundamento do estado de consciência; documentada emergência hipertensiva com lesão renal aguda (LRA) e elevação de parâmetros inflamatórios. Tomografia computadorizada (TC) cerebral mostrou lesões hipodensas nas regiões cortico-subcorticais occipitais e parietais posteriores. Diagnosticado PRES e iniciado tratamento anti-hipertensor com recuperação do estado neurológico e normalização da função renal. Verificou-se persistência de elevação de parâmetros inflamatórios apesar de apirexia e ausência de clínica de infeção ou isolamentos microbiológicos. Estudo de autoimunidade – ANAs >1:1000, anti-dsDNA 172.5 UI/mL e VS de 73 mm/1^h. Documentadas úlceras orais indolores que se confirmou serem recorrentes. Assim, possível quadro de lúpus eritematoso sistémico (LES) como potenciador da ocorrência de PRES. Iniciada corticoterapia 1mg/Kg/dia com normalização de VS e PCR.

Discussão: As doenças autoimunes são simultaneamente etiologia e diagnóstico diferencial de PRES. Até 50% dos doentes com PRES podem apresentar uma doença autoimune subjacente. A emergência hipertensiva com LRA é prevalente no PRES. A resolução do quadro clínico após controlo tensional sugere causalidade no evento agudo; a pesquisa de outra condição impôs-se pela persistência de alterações analíticas inexplicadas. A imunossupressão, aqui sem claro papel na fase aguda, diminui a atividade da doença e, assim, o risco de recorrência.

Conclusões: Perante uma alteração do estado da consciência num doente com uma crise hipertensiva deve ser considerada a hipótese de PRES e iniciado tratamento anti-hipertensor. A persistência de alterações clínicas ou analíticas após essa medida deve motivar a pesquisa de outras condições subjacentes, nomeadamente infeção ou doença autoimune.

ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÉMICO COMO APRESENTAÇÃO INAUGURAL DE SÍNDROME DE SJÖGREN

Vasco Tiago, Raquel Sousa, Mafalda Duarte, Margarida Monteiro, Fernando Aldomiro

Serviço de Medicina 2, Hospital Professor Doutor Fernando Fonseca

Introdução: A síndrome de Sjögren (SS) primária é uma doença auto-imune que afecta principalmente mulheres de meia-idade. A maioria dos casos apresenta sintomas relacionados com disfunção exócrina salivar e lacrimal, mas estas queixas podem estar ausentes. Apresentamos um caso cuja primeira manifestação foi a de um acidente vascular cerebral (AVC) isquémico.

Caso Clínico: Uma doente de 45 anos de idade, com história de hipertensão arterial essencial (HTA) sem vigilância adequada, recorreu ao Serviço de Urgência por quadro de cefaleia e hemiparésia esquerda com mais de 24 horas de evolução, associadas a pico hipertensivo. Realizou tomografia computadorizada de emergência, que não demonstrou alterações agudas. Após observação pela Neurologia, foi internada com diagnóstico de AVC isquémico e iniciou-se estudo etiológico. Negava qualquer sintomatologia além de artralguas nas pequenas articulações das mãos, com edema, cujos episódios duravam poucas horas e eram espaçados por semanas. O estudo do AVC demonstrou um aumento da velocidade de sedimentação (30 mm), gamapatia policlonal, elevação do factor reumatóide (47 UI/mL) e anticorpos anti-nucleares positivos (1:640) cuja discriminação foi positiva para anticorpos anti-SSA e anti-SSB. Outros exames para estudo de AVC não demonstraram alterações de destaque. Na reavaliação em consulta, mantinha-se sem queixas sugestivas de síndrome sicca e não tinha tido recorrência das artralguas. Foi realizada biópsia das glândulas salivares, que demonstrou score de Focus de 3, confirmando o diagnóstico de SS.

Discussão: No doente jovem a associação do AVC com factores cardiovasculares não é tão evidente como no idoso. Neste caso, uma doente jovem com história de HTA apresentou-se com AVC isquémico como manifestação inaugural de SS. Apesar de não ter sintomas claramente atribuíveis à SS, o diagnóstico pôde ser confirmado pela combinação da serologia com os resultados da histopatologia das glândulas salivares.

Conclusões: Apresentámos um caso de AVC isquémico como manifestação inaugural de SS. Apesar de ser uma situação rara, vem realçar a importância do estudo etiológico do AVC no doente jovem, mesmo que haja factores de risco cardiovascular.

AVC ISQUÊMICO COM ENVOLVIMENTO VASCULAR EXTENSO - UMA APRESENTAÇÃO RARA NO IDOSO

Diogo Silva, Beatriz Sampaio, Carolina Pinheiro, Marta Moitinho, Felisbela Gomes, Hugo Inácio, Catarina Espírito Santo, João Lourenço, Miguel Lite, Salvador Sarmento, Sofia Mateus, Andreia Amaral, Catarina Salvad

Unidade Funcional Medicina 2.5, Hospital Santo António dos Capuchos, Centro Hospitalar Universitário Lisboa Central

Introdução: O acidente vascular cerebral (AVC) é das principais causas de morbi-mortalidade em todo mundo, sendo a principal causa de morte em Portugal (49.7%, DGS 2015).

Caso Clínico: Mulher de 72 anos, fumadora, com hipertensão arterial e dislipidemia. Recorreu ao serviço de urgência por episódios de vertigens, acufenos, disartria e hemiparésia, auto-limitados, com 2 dias de evolução. À avaliação sem alterações neurológicas. A tomografia computarizada crânio-encefálica (TC-CE) revelou hipodensidade cortico-subcortical cerebelosa esquerda recente. Foi internada para estudo etiológico de AVC. Durante o internamento foram presenciados episódios semelhantes aos previamente descritos, auto-limitados, destacando-se o envolvimento de diferentes territórios neurológicos. Realizou nova TC-CE com angiografia, que revelou hipoplasia da artéria vertebral esquerda e suspeita de oclusão da artéria vertebral direita, bem como aneurisma da bifurcação da artéria cerebral média direita. Para melhor esclarecimento destas alterações, realizou doppler transcraniano, dos vasos do pescoço e artérias temporais, destacando-se: estenose grave da artéria vertebral esquerda por espessamento inflamatório da parede, oclusão da artéria vertebral direita, estenose ateromatosa moderada da artéria carótida externa esquerda, lesão significativa em toda a circulação vertebro-basilar e espessamento da artéria temporal superficial bilateralmente com evidência de halo ecográfico típico de processo inflamatório em todo o seu trajeto. Estudo laboratorial com elevação da velocidade de sedimentação, estudo de autoimunidade e factores protrombóticos negativos. Holter e ecocardiograma transtorácico sem alterações. Assumiu-se arterite de células gigantes (ACG) com envolvimento vascular extenso, iniciou pulsos de metilprednisolona seguido de ciclo de corticoterapia em alta dose. Não se registaram posteriormente novos eventos neurológicos.

Discussão: A ACG é uma das vasculites sistémicas mais comuns no idoso, que pode ser localizada, multifocal ou disseminada, habitualmente sem envolvimento intracraniano. É uma causa rara de AVC isquémico (0.15%), sendo também incomum o AVC como apresentação inicial da ACG (1.5-7.5%).

Conclusões: Salientamos, neste caso, a importância da investigação etiológica do AVC, mesmo em doentes idosos e com factores de risco cardiovasculares. O diagnóstico de uma ACG implica uma abordagem terapêutica distinta, que será determinante para o prognóstico final do doente.

DOR NEUROPÁTICA CENTRAL APÓS ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL – UM ALERTA DIAGNÓSTICO

Filipa Gouveia, Luísa Marques, Joana Sequeira, Cristina Pinto

Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar de Entre Douro e Vouga

Introdução: A dor neuropática central após acidente vascular cerebral (AVC) é um tipo de dor neuropática resultante de lesão do sistema nervoso central após AVC. Estima-se uma prevalência entre 7 e 21%. Antidepressivos tricíclicos e anticonvulsivantes são fármacos de primeira linha para tratar a dor neuropática.

Caso Clínico: Mulher, 86 anos, recorre à urgência por assimetria da face e diminuição da força muscular à esquerda, após acordar de manhã. Na admissão, desorientada, com desvio conjugado do olhar à direita, neglect sensitivo-motor esquerdo, paralisia facial central esquerda, disartria, hemiparesia esquerda e reflexo cutâneo-plantar em extensão à esquerda. Imagiologicamente, confirmou-se enfarte do território da artéria cerebral média direita e foi internada. Inicialmente, manteve as alterações neurológicas e apresentou agitação psicomotora, tendo sido medicada. Embora não verbalizasse dor, iniciou períodos de desconforto e gemido, agravados com o posicionamento e com o contacto do lençol no hemicorpo esquerdo, tendo realizado vários bólus de opióide, sem melhoria. Efetuado despiste de complicações, nomeadamente repetição de imagem cerebral, sem alterações de novo. Colocou-se, então, a hipótese de dor neuropática, tendo iniciado fentanilo e gabapentina. Posteriormente, apresentou resolução do desconforto e melhoria progressiva dos défices neurológicos, tendo sido referenciada para unidade de cuidados continuados para continuar reabilitação. Atualmente, melhoria significativa da comunicação verbal, deambula com apoio, alimenta-se sozinha e realiza exercícios de reforço muscular.

Discussão: A dor neuropática central após AVC é pouco reconhecida e associa-se a grande variabilidade, nas características da dor, no timing de início e na resposta ao tratamento. Neste caso, a disartria não permitiu caracterizar a dor, mas inferimos uma intensidade elevada e provável alodinia do hemicorpo esquerdo. O diagnóstico e o tratamento são desafiantes. Geralmente, é iniciada analgesia opióide, embora não haja evidência de eficácia neste tipo de dor, tal como se verificou. Porém, a gabapentina é um dos fármacos de primeira linha. A resposta ao tratamento é inconsistente, desde nenhum efeito até uma melhoria significativa, como neste caso.

Conclusões: O atraso no diagnóstico da dor neuropática central após AVC não é raro e leva ao atraso na terapia dirigida. A eficácia terapêutica é crucial para a melhoria da dor e qualidade de vida e para a colaboração na reabilitação.

DOENÇA CEREBROVASCULAR E DECLÍNIO FUNCIONAL APÓS INTERNAMENTO AGUDO – NECESSIDADE DE UMA NOVA ABORDAGEM?

Marta Rebocho Alves, Catarina Costa, Tânia Araújo Ferreira

Medicina Interna, CHUP

Introdução: Prolongar da esperança média de vida nem sempre se associa a autonomia e qualidade. Uma grande consequência da doença cerebrovascular (DCV) é o declínio cognitivo e funcional, traduzindo-se em gastos para a saúde, sobrecarga familiar e perda de qualidade de vida para o próprio. As intercorrências agudas que justificam internamento são muitas vezes momentos de agravamento abrupto. No actual período de pandemia, são restritas as visitas tanto de familiares como de voluntários hospitalares que auxiliavam na manutenção de estímulo cognitivo. Por outro lado, a baixa disponibilidade de reabilitação em internamento para os doentes em enfermaria geral de medicina tem também impacto no nível funcional

Material e Métodos: Durante um mês foram avaliados 61 doentes com DCV estabelecida internados em enfermaria de Medicina Interna, com recurso à escala de Katz e classificação funcional da marcha de Holden. A avaliação à admissão foi realizada por entrevista com o principal cuidador e à alta foi avaliado o doente. Foram registadas intercorrências: doença aguda ou agravamento de doença crónica; presença de infecção e respectivo foco; número de visitas por doente.

Resultados: O tempo médio de internamento foi 10 dias, as idades encontravam-se entre os 65 e os 95 anos. Houve um agravamento em ambas as escalas, com pioria superior a 1 ponto em mais de 50% dos doentes. A duração do internamento e intercorrência infecciosa mostraram forte correlação com o agravamento. Foi verificado agravamento nos admitidos por questões sociais, ainda que menos expressivo. Nenhum doente recebeu reabilitação motora.

Discussão: Este estudo demonstra que o internamento está associado a um declínio funcional dos doentes com DCV, quer por intercorrência aguda, quer por agravamento de patologia crónica, sendo a patologia infecciosa a maior responsável por ambas. Importa reflectir sobre o estado funcional uma vez que este mais tarde se poderá traduzir em mais gastos para a saúde de declínio de qualidade de vida. Está demonstrado unidades vocacionadas para a geriatria e que se centram na manutenção da autonomia e estimulação da cognição desde a admissão obtêm melhores outcomes em saúde.

Conclusões: Com o aumento da esperança de vida importa prolongar também a qualidade desta. Doentes com DCV conhecida são particularmente susceptíveis ao declínio cognitivo após internamento agudo. Importa a reflexão no sentido de criação de unidades vocacionadas para a autonomização da população geriátrica.

DOCE WERNICKE

Catarina Cardoso, Mafalda Sequeira, Rafaela Correia, Manuel Caroço, Henrique Santos

Hospital Garcia de Orta

Introdução: A afasia de Wernicke, de compreensão ou sensitiva, caracteriza-se por incapacidade na compreensão e repetição e discurso fluente, embora incoerente ou incompreensível. Pode ser causada por distúrbios de múltiplas etiologias, que afetam a região posterior do giro temporal superior do hemisfério dominante para a linguagem.

Caso Clínico: Sexo masculino, 49 anos, antecedentes pessoais de diabetes mellitus tipo 2 com mau controlo metabólico (HbA1c 14% de 2015), dislipidemia e obesidade. Nega medicação habitual. Recorreu ao SU por quadro com cerca de uma semana de evolução de episódios transitórios de alteração da linguagem e cefaleia, seguido de 3 crises epilépticas tónico-clónicas generalizadas na admissão, tendo sido medicado com levetiracetam. Da avaliação inicial salienta-se hiperglicemia (~500mg/dL), comportamento pueril, desorientação temporo-espacial, afasia de expressão com repetição mantida de expressões e desadequação verbal. Em relação aos exames complementares realizados, destaca-se tomografia crânio encefálica e punção lombar inocentes, ressonância magnética (RM) com hipersinal difusão cortical temporal superior e médio esquerdo, restrição nos mapas ADC e hipossinal T2 e T2 FLAIR na substância branca subcortical e justacortical. Realizou ainda eletroencefalograma (EEG), que registou FIRDA bilateral e atividade lenta temporal esquerda. Atendendo à clínica, RM e EEG assumiu-se que os défices focais estariam relacionados, mais provavelmente, com a hiperglicemia e que o doente manteria as alterações neurológicas descritas em contexto do estado pós-crítico. Desta forma, e sendo menos provável tratar-se de um quadro vascular ou infeccioso, optou-se por otimizar controlo glicémico com resolução completa do quadro clínico referido, tendo tido alta ao 13º dia de internamento.

Discussão: O hipossinal T2 e FLAIR descrito na RM, apesar de não específico, está descrito em casos de hiperglicemia não cetótica associada ao estado de mal, sendo sempre um diagnóstico de exclusão. No presente caso, o doente apresentava diabetes mellitus tipo 2 com mau controlo metabólico, (HbA1c do internamento de 17%), verificando-se reversão completa do quadro descrito com a optimização deste controlo.

Conclusões: Os autores salientam que, embora menos frequentemente, as alterações metabólicas podem ser responsáveis por alterações neurológicas focais, devendo sempre ser enquadradas no diagnóstico diferencial de crises convulsivas com hipossinal T2 e FLAIR em RM.

AVC COMO PRIMEIRA MANIFESTAÇÃO DE UM GLIOMA NUM HOMEM DE 38 ANOS.

Maria Teresa Boncoraglio, Ana Francisca Pereira, Joana Esteves, Marinha Silva, Zé Miguel Ferreira, Carolina Veiga, Carlos Oliveira

Hospital Santa Maria Maior, Barcelos

Introdução: O Acidente Vascular Cerebral (AVC) pode ser a primeira manifestação de uma neoplasia oculta. O mecanismo patogénico envolvido, baseado em alterações da coagulação subjacentes à condição oncológica de base, leva a um estado de hipercoagulabilidade responsável pelo AVC. Clinicamente, estes eventos vasculares cerebrais não diferem entre os doentes oncológicos e a população geral.

Caso Clínico: Homem de 38 anos, sem antecedentes patológicos de relevo, nem fatores de risco cardiovasculares, iniciou quadro de cefaleia, vômitos e distúrbio na marcha com sensação de desequilíbrio e vertigem. A clínica se perpetuou durante 5 dias. Quando o doente chegou à atenção médica apresentava hemiparesia grau 4/5 no membro inferior direito associado a mínimo desequilíbrio na marcha. O restante exame neurológico não apresentava alterações. A Tomografia Computarizada craneo-encefálica revelou uma hipodensidade cortico-subcortical parietal superior paramediana esquerda, com configuração em cunha de base cortical, com atenuação ligeira dos sulcos loco-regionais. O estudo analítico não mostrou alterações patológicas. Foi internado com o diagnóstico de AVC isquémico em doente jovem para estudo etiológico. Do estudo cardiovascular destaca-se apenas um espessamento parietal de ambos os eixos carotídeos sem placas de atheroma relevantes. A RMN cerebral foi fundamental no diagnóstico, levantando a suspeita de uma lesão neoplásica. Foi encaminhado para a especialidade de Neurocirurgia. O diagnóstico final foi de glioma de alto grau.

Discussão: No presente caso destaca-se uma apresentação radiológica atípica de um AVC isquémico. Em cerca de 10% dos casos de AVC isquémico, o diagnóstico clínico pode ser incorrecto¹, sendo que as manifestações iniciais podem ser as mesmas de uma doença neoplásica ou infecciosa do sistema nervoso central. O achado radiológico que neste caso sugeriu enfarte foi o aspeto cuneiforme da lesão.

Conclusões: Perante um AVC de etiologia não filiada, especialmente num doente jovem, o Internista deve considerar a existência de uma neoplasia oculta, no caso apresentado foi um glioma.

IM01

A CAUSA DA CEFALÉIA - A CLÍNICA É SOBERANA MAS A IMAGEM CONFIRMA

Lília Castelo Branco, Ana Margarida Coelho, Sandra Sousa, Cátia Pereira, Elisabete Pinelo, Miriam Blanco

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

Resumo: Homem 41 anos, sem patologias prévias, admitido pela 3ª vez por cefaleia, vertigem, disfonia, disfagia, disgeusia. Objetiva-se ptose palpebral direita, nistagmo horizontal, hemihipostesia direita com face e ataxia axial direita. A ressonância magnética revelou lesão milimétrica hiperintensa em T2 e hipodensa em difusão na face pósterio-lateral direita do bolbo, compatível com Síndrome de Wallenberg. O estudo imagiológico diferenciado precoce torna-se importante para confirmar o diagnóstico.

IM02

AVC ISQUÉMICO COMO APRESENTAÇÃO INICIAL DE ARTERITE DE CÉLULAS GIGANTES

Beatriz Sampaio, Diogo Silva, Carolina Pinheiro, Felisbela Gomes, Marta Moitinho, Hugo Inácio, Catarina Espírito Santo, Miguel Leite, Salvador Sarmiento, Sofia Mateus, Andreia Amaral, Catarina Salvado

Unidade Funcional Medicina 2.5, Hospital Santo António dos Capuchos, Centro Hospitalar Universitário Lisboa Central

Resumo: Mulher de 72 anos, fumadora e hipertensa, internada por acidente vascular cerebral isquémico como apresentação inicial de arterite de células gigantes (ACG). O estudo realizado revelou envolvimento vascular extenso e intracraniano, raro na ACG. Imagem 1 e 2: Padrão angiográfico em "sausage-string". Setas vermelha: artéria vertebral esquerda; azul: artéria meníngea média; branca: artéria temporal superficial (ATS); amarela: artéria occipital. Imagem 3: Halo ecográfico da ATS, característico de ACG

IM03

VIA VERDE AVC... OU NÃO?

Margarida Santos, Sara Silva, Ana Lúcia Santos e Silva, Isabel Taveira, Alexey Shigaev, Artur Gama, Henrique Rita

Serviço de Medicina Interna, Hospital do Litoral Alentejano

Resumo: Homem de 59 anos, sem antecedentes conhecidos, admitido por quadro de desorientação súbita e discurso incoerente. Apresentava-se em Glasgow Coma Scale (GCS) 13, sonolento e mantinha desorientação temporo-espacial, sem outros sinais de focalização. Electrocardiograma com Fibrilhação auricular "de novo". Na tomografia computadorizada cranioencefálica com múltiplos focos hemorrágicos, sem história de trauma.

IM04

QUANDO UM MAL NÃO VEM SÓ...

Sara Rodrigues Silva, Ana Santos e Silva, Margarida Santos, Isabel Taveira, Ana Cláudia Vicente, Alexey Shigaev, Irida Novo, Artur Gama, Henrique Rita

Hospital do Litoral Alentejano, ULSLA

Resumo: Mulher, 71 anos, previamente independente (pmRS=0) admitida por quadro de início súbito de hemiparésia esquerda com 1h30 de evolução, NIHSS 16. Realizou TC-CE que não evidenciou lesões vasculares agudas. Na sala de TC, objetiva-se bradicardia extrema evoluindo para PCR, com recuperação após 1 ciclo de SAV. Após adequada estabilização, realizou AngioTC que evidenciou oclusão do tipo da basilar e em tandem da circulação anterior, sendo transferida emergentemente para centro de trombectomia.

26-27
NOV
2021

HOTEL
CROWNE
PLAZA,
PORTO

22^o

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



SPMI
Sociedade Portuguesa
de Medicina Interna



SPMI NEDVC
NÚCLEO DE ESTUDOS DA
DOENÇA VASCULAR CEREBRAL

