

Medicina Interna

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

SUPLEMENTO

VOL.28

Edição
Especial

novembro 2021



SPMI
Sociedade Portuguesa
de Medicina Interna

COPE COMMITTEE ON PUBLICATION ETHICS

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

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

25-27
NOV
2021

HOTEL
CROWNE
PLAZA,
PORTO

22^o

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

EVENTO HÍBRIDO

SECRETARIADOS

SPMI
ADELINA@SPMI.PT
CRISTINA@SPMI.PT

IT'S COMUNICAÇÃO & EVENTOS
22CONG_NEDVC_SPMI@ITS-COMUNICACAO.PT

REGULAMENTO EN:
WWW.SPMI.PT/NUCLEOS/NEDVC



SPMI
Sociedade Portuguesa
de Medicina Interna



SPMI 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

Emílio 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 - 671 X
E-ISSN 2183-9980

PAGINAÇÃO / PUBLISHING

IT'S COMUNICAÇÃO & EVENTOS

RUA DA ALDEIA VELHA, 71 R/C ESQ

2870-267 MONTIJO

Email: geral@its-comunicacao.pt

www.its-comunicacao.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 (517115)

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

22º

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

ORGANIZAÇÃO

COMISSÃO CIENTÍFICA E ORGANIZADORA

PATROCÍNIOS CIENTÍFICOS

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

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



MAJOR SPONSOR



SPONSOR PLATINA



SPONSORS OURO



SPONSORS PRATA



SPONSORS BRONZE



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

22cong_nedvc_spmi@its-comunicacao.pt
Tel. 211327431

22º

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

PROGRAMA CIENTÍFICO, COMISSÃO ORGANIZADORA E CIENTÍFICA:

Luísa Fonseca

Centro Hospitalar Universitário S. João, Porto

M. Teresa Cardoso

Centro Hospitalar Universitário S. João, Porto

António Oliveira e Silva

Hospital de Braga, Braga

Teresa Fonseca

Centro Hospitalar Lisboa Norte, Hospital Pulido Valente, Lisboa

Guilherme Gama

Centro Hospitalar Universitário S. João, Porto

Ivone Ferreira

Centro Hospitalar Alto Minho, Hospital de Sta. Luzia, Viana do Castelo

Jorge Poço

*Unidade Local de Saúde do Nordeste, Hospital de Macedo de Cavaleiros,
Macedo de Cavaleiros*

Luísa Rebocho

Hospital do Espírito Santo de Évora, Évora

Sebastião Geraldês Barba

CUF de Santarém, Santarém

Ana Paiva Nunes

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

Carmélia Rodrigues

Centro Hospitalar Alto Minho, Hospital de Sta. Luzia, Viana do Castelo

Tiago Gregório

Centro Hospitalar Vila Nova de Gaia/Espinho, VNG

Fátima Grenho

Hospital CUF Tejo, Lisboa

Paulo C. Chaves

Centro Hospitalar Universitário S. João, Porto

Vítor Fagundes

Centro Hospitalar Tâmega e Sousa, Penafiel

PALESTRANTES CONVIDADOS

Ana Alves

Hospital Senhora da Oliveira, Guimarães

Ana Araújo Gomes

Centro Hospitalar Tondela/Viseu, Viseu

Ana Paula Fidalgo

Centro Hospitalar Universitário do Algarve, Faro

António Martins

Instituto Nacional De Emergência Médica, Porto

Carla Ferreira

Hospital de Braga, Braga

Carla Sousa

Centro Hospitalar Universitário S. João, Porto

Catarina Perry

Centro Hospitalar Universitário Lisboa Central, Lisboa

Conceição Pires

Centro Hospitalar Universitário S. João, Porto

Diana Melancia

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

Elsa Azevedo

Centro Hospitalar Universitário S. João, Porto

Gustavo Santo

Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, Coimbra

Joana Pimenta

Centro Hospitalar Vila Nova de Gaia/Espinho, Vila Nova de Gaia

João Paulo Branco

Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, Coimbra

José Mário Roriz

*Centro Hospitalar de Entre Douro e Vouga, Hospital São Sebastião,
Santa Maria da Feira*

José Pereira de Moura

Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

Luís Albuquerque

Centro Hospitalar Universitário S. João, Porto

Mafalda Sampaio

Centro Hospitalar Universitário S. João, Porto

Manuel Ribeiro

Centro Hospitalar Vila Nova de Gaia/Espinho, Vila Nova de Gaia

Mariana Pintalhão

Centro Hospitalar Universitário S. João, Porto

Mário Alcatrão

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

Marta Carvalho

Centro Hospitalar Universitário S. João, Porto

Marta Rodrigues

Centro Hospitalar Vila Nova de Gaia/Espinho, Vila Nova de Gaia

Marta Silva

Centro Hospitalar Universitário S. João, Porto

Pedro Azevedo

Hospital CUF Tejo, Lisboa

Pedro Braga

Centro Hospitalar Vila Nova de Gaia/Espinho, Vila Nova de Gaia

Pedro Cunha

Hospital Senhora da Oliveira, Guimarães

Renato Nunes

Hospital da Prelada, Porto

Ricardo Varela

Centro Hospitalar Universitário do Porto, Porto

Ricardo Veiga

Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, Coimbra

Rocha Pereira

Centro Hospitalar Universitário do Porto, Porto

Sofia Galego

Centro Hospitalar Universitário S. João, Porto

Teresa Mesquita

Coordenadora de UAVC do Hospital de São Francisco Xavier, Lisboa

Vítor Tedim Cruz

Unidade Local de Saúde de Matosinhos, Matosinhos

25
nov

quinta-feira

22^o

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

PROGRAMA

15:00

15:00

15:04

15:08

15:12

15:20

GRUPO I

15:20

15:26

15:32

15:38

15:44

15:50

GRUPO II

15:20

15:26

15:32

15:38

15:44

15:50

GRUPO III

15:20

15:26

15:32

15:38

15:44

15:50

GRUPO IV

15:20

15:26

15:32

15:38

15:44

15:50

APRESENTAÇÃO DE IMAGENS | Moderação: Luísa Fonseca / Ana Paiva Nunes

- IM01** Colateraloma: da teoria à evidência clínica!
- IM02** Fenómeno de Fogging na fase sub-aguda de AVC
- IM03** Nem tudo o que tem hemorragia é AVC hemorrágico...
- IM04** Síndrome de Wallenberg – o desafio diagnóstico

APRESENTAÇÃO DE POSTERS

TROMBOSE VENOSA CEREBRAL | Moderação: Sofia Tavares / João Rocha

- P01** Trombose Venosa Cerebral – Uma causa de AVC a ter em conta
- P02** Mais uma cefaleia?
- P03** A suspeição é a chave do diagnóstico – Trombose Venosa Cerebral
- P04** Trombose venosa cerebral - um desafio diagnóstico
- P05** Trombose venosa cerebral: Uma apresentação incomum
- P06** O Mimetismo diagnóstico da Trombose Venosa Cerebral: Caso Clínico

AVC ISQUÉMICO | Moderação: André Paupério / Ricardo Reis

- P07** Um silêncio inesperado: Um caso de Afasia após AVC Isquémico direito
- P08** Múltiplos AIT's por aterosclerose de grandes vasos em doente com contra-indicação
- P09** O AVC "programado": Quando o encerramento de um FOP resulta num evento isquémico agudo
- P10** A importância do tratamento fibrinolítico no doente com afasia
- P11** Agnosia auditiva verbal: mais um caso de surdez?
- P12** Lúpus – Uma possível causa de Acidente Vascular Cerebral

MISCELÂNEA | Moderação: Ana Pastor / Cristina Duque

- P13** Acidente Vascular Cerebral Isquémico VS Amyloid Spell
- P14** Convulsões como sintoma inicial
- P15** Fístula Arteriovenosa Dural – uma causa de Síndrome de Hipertensão Intracraniana
- P16** Polimialgia reumática atrás de um Acidente Vascular Cerebral
- P17** Quando um AVC não vem só
- P18** Uma Causa Incomum de AVC Isquémico: Fibroelastoma

AVC CIRCULAÇÃO POSTERIOR | Moderação: Luís Nogueira / Ana Filipa Santos

- P19** Oftalmoplegia completa aguda: uma apresentação incomum de AVC mesencefálico
- P20** Desequilíbrios cerebrais – a propósito do Síndrome de Wallenberg
- P21** Desafio da identificação e orientação precoce da patologia cerebrovascular de apresentação atípica
- P22** Dissecção da artéria vertebral no adulto jovem – relato de caso
- P23** A importância da semiologia para o diagnóstico topográfico do AVC
- P24** Neurosífilis: A importância do diagnóstico etiológico do AVC

25
nov

quinta-feira

22^o

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

PROGRAMA

16:00

16:00

16:08

16:16

16:24

16:32

16:40

16:50

16:50

16:58

17:06

17:14

17:22

17:30

17:40

17:40

17:48

17:56

18:04

18:12

18:20

COMUNICAÇÕES CIENTÍFICAS I | Moderação: Filipa Gomes / Ana Monteiro

- CC01** AVC no adulto jovem: da etiologia às consequências
- CC02** Caso enigmático de défices neurológicos recorrentes - quando um mal não vem só
- CC03** Um semestre na via verde de acidente vascular cerebral
- CC04** Doença de Fahr: um desafio diagnóstico
- CC05** Hipertensão arterial: papel do ecocardiograma na avaliação do paciente com eventos cerebrovasculares
- CC06** Leucoencefalopatia Multifocal Progressiva como diagnóstico diferencial de Acidente Vascular Cerebral

COMUNICAÇÕES CIENTÍFICAS II | Moderação: Irene Miranda / Ana Aires

- CC07** A infeção por SARSCoV2 contribui para um pior prognóstico em doentes com AVC?
- CC08** Edaravona no tratamento do AVC isquémico agudo: Revisão sistemática e meta-análise
- CC09** Dissecção da Aorta como causa de AVC Isquémico
- CC10** Rastreo da disfagia na doença cerebrovascular aguda
- CC11** Água fria da ribeira, água fria que cefaleia deu
- CC12** Acidente Vascular Cerebral e Enfarte do Miocárdio por Ventrículo Esquerdo Não Compactado

COMUNICAÇÕES CIENTÍFICAS III | Moderação: Raquel Calisto / Luís Fontão

- CC13** PRES E RCVS: Experiência de um Hospital Central
- CC14** Abordagem e controlo do C-LDL em doentes com AVC Isquémico - O que dizem os dados de mundo real?
- CC15** Hipotensão do líquido: um diagnóstico diferencial a considerar
- CC16** Trombólise endovenosa no AVC isquémico no Algarve: o que nos diz a análise da evolução temporal?
- CC17** (I) Literacia em Saúde
- CC18** Teia Carotídea e Acidente Vascular Cerebral Isquémico - avaliação da prevalência

26
nov

sexta-feira

22^o

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

PROGRAMA

09:00

WORKSHOP – PAINEL DE PERITOS (TELEVOTO)

Moderação: Luísa Fonseca, Tiago Gregório

A MELHOR ESTRATÉGIA DIAGNÓSTICA E TERAPÊUTICA FACE A 4 CASOS CLÍNICOS

- **MEDICINA INTERNA** – Teresa Fonseca
- **NEUROLOGIA** – Carla Ferreira
- **CARDIOLOGIA** – Carla Sousa
- **NEURORRADIOLOGIA** – Ricardo Veiga

10:30

CONFERÊNCIA - GUIDELINES NO TRATAMENTO DO AVC - O QUE HÁ DE NOVO

Presidência: Ana Paiva Nunes, Vítor Tedim

Conferencista: Mariana Pintalhão

11:00

INTERVALO

11:30

SESSÃO INAUGURAL

11:45

NOVAS PERSPETIVAS (TELEVOTO) - CUIDADOS PRÉ-HOSPITALARES – ONDE TUDO COMEÇA

Presidência: Paulo C. Chaves, Elsa Azevedo

- **ESTRATÉGIAS DE ORIENTAÇÃO DO DOENTE COM AVC AGUDO:**
MOTHERSHIP/DRIP AND SHIP – Mário Alcatrão
- **UNIDADE MÓVEL DE AVC NA REALIDADE NACIONAL:**
UTOPIA OU REALIDADE – António Martins

12:20

ENCONTRO COM ESPECIALISTA (TELEVOTO)

COMPLICAÇÕES TARDIAS DO AVC - PRIORIDADE À REABILITAÇÃO

Presidência: Ana Alves, Sebastião Geraudes Barba

- **ALTERAÇÕES COGNITIVAS PÓS-AVC: AVALIAÇÃO E ABORDAGEM** – Renato Nunes
- **COMPLICAÇÕES TARDIAS DO AVC: COMO PREVENIR E TRATAR** – João Branco

13:00

ALMOÇO

14:30

PRÓS-CONTRAS (TELEVOTO)

Moderação: Luísa Rebocho, Manuel Ribeiro

- **TERAPÊUTICA ENDOVASCULAR NA TROMBOSE BASILAR**
NÃO – ENSAIOS CLÍNICOS NEGATIVOS – Marta Rodrigues
SIM – SEM NECESSIDADE DE MAIS EVIDÊNCIA – Rocha Pereira
- **ESTRATÉGIA ANTITROMBÓTICA NA DISSEÇÃO ARTERIAL**
HIPOCOAGULAÇÃO – Sofia Galego
ANTIAGREGAÇÃO – José Mário Roriz

16:00

INTERVALO

16:30

MESA REDONDA:

PARTICULARIDADES NO TRATAMENTO DA DOENÇA VASCULAR CEREBRAL (TELEVOTO)

Presidência: Ana Paula Fidalgo, Gustavo Santo

- **AVC NA GRÁVIDA** – Pedro Azevedo
- **AVC NA CRIANÇA/JOVEM** – Mafalda Sampaio
- **AVC E INFECÇÃO** – Diana Melancia
- **AVC NA DOENÇA RENAL CRÓNICA TERMINAL** – Tiago Gregório

18:00

REUNIÃO SECRETARIADO DO NÚCLEO

27
nov

sábado

22º

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

PROGRAMA

09:00

CONFERÊNCIA | ANGELS INICIATIVE – ANO 5 EM PORTUGAL

Presidência: Ana Paiva Nunes

Angels em Portugal - Ano 5 – Ânia Gonçalves

Melhora Quem Sabe! – Ana Araújo Gomes

09:30

HOT TOPICS-FATORES DE RISCO VASCULAR (TELEVOTO)

Presidência: Luísa Fonseca, Pedro Cunha

• TRATAMENTO DA DIABETES

OBJETIVO: CONTROLO GLICEMIA OU PREVENÇÃO DE EVENTOS VASCULARES?* - Joana Pimenta

• DISLIPIDEMIA

TRATAMENTO: COMO, QUEM, VALOR ALVO** - José Pereira de Moura

* Patrocínio Aliança Boehringer Ingelheim / Lilly

** Patrocínio Tecnimed

10:10

ENCONTRO COM ESPECIALISTA (TELEVOTO)

DILEMAS ÉTICOS NO DOENTE COM AVC. QUAL O PAPEL DOS CUIDADOS PALIATIVOS?

Presidência: Jorge Poço, Carmélia Rodrigues

Conferencista: Conceição Pires

10:30

ENCONTRO COM ESPECIALISTA (TELEVOTO)

COMPLICAÇÕES DA TROMBECTOMIA MECÂNICA NO TRATAMENTO DO AVC AGUDO.

COMO EVITAR E TRATAR

Presidência: Guiherme Gama, Ana Araújo Gomes

Conferencista: Luís Albuquerque

10:50

INTERVALO

11:20

MESA REDONDA (TELEVOTO)

DÚVIDAS NA ABORDAGEM DO DOENTE COM AVC

Presidência: M. Teresa Cardoso, Marta Carvalho

• **ENCERRAMENTO DO APÊNDICE AURICULAR** – Pedro Braga

• **HIPOCOAGULAÇÃO NO FOP** – Marta Silva

• **TERAPÊUTICA NA CARÓTIDA WEB** – Catarina Perry

• **HIPOCOAGULAÇÃO NO IDOSO*** – Vítor Fagundes

* Patrocínio Boehringer

12:40

HOT TOPICS - O QUE APRENDEMOS COM A PANDEMIA

Presidência: António Oliveira e Silva, Teresa Mesquita

• **O QUE MUDOU NO TRATAMENTO DO DOENTE COM AVC AGUDO** – Ricardo Varela

• **RISCO AVC NOS DOENTES COM COVID 19. E COM AS VACINAS?** – Paulo C. Chaves

13:00

ENTREGA DE PRÉMIOS DO NEDV

• **AVC E INVESTIGAÇÃO CLÍNICA** – estágio 3M Oxford

• **AVC E INVESTIGAÇÃO BÁSICA** – estágio 3M Madrid

• **PRÊMIO MÉRITO INOVAÇÃO E DINAMISMO** – estágio 3M em Barcelona

13:15

ENCERRAMENTO



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

PP01

AVC ISQUÊMICO DE ETIOLOGIA INDETERMINADA POR MÚLTIPLA CAUSA - UM DESAFIO TERAPÊUTICO

Joana Tender Vieira⁽³⁾; Sandra Catarina Cunha^(3,1); Roberto M. Franco^(3,2); Ana Pastor⁽³⁾; Guilherme Gama⁽³⁾; Goreti Moreira⁽³⁾

⁽¹⁾ Centro Hospitalar de Leiria / Hospital de Santo André;

⁽²⁾ Hospital Dr. Nélcio Mendonça; ⁽³⁾ Unidade AVC - Centro Hospitalar de S. João, EPE

Introdução: As placas aórticas são uma causa de acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico, sobretudo quando complexas. As neoplasias e suas terapêuticas também constituem fatores de risco pelo estado pró-trombótico que condicionam.

Caso Clínico: Mulher, 57 anos, antecedentes de hipertensão arterial, tabagismo e carcinoma lobular invasor da mama, submetida a mastectomia, radioterapia (RT) e sob hormonoterapia, sem evidência de recidiva. Diagnóstico recente de carcinoma neuroendócrino de grandes células pulmonar, sob quimioterapia e RT à data de admissão. Internada por AVC isquêmico do território da artéria cerebral posterior direita, diagnosticado após queixas visuais e cefaleias com 12 horas de evolução, que motivaram ida ao Serviço de Urgência. Neurologicamente apresentava quadrantanópsia homônima superior esquerda. Não realizou terapêutica de reperfusão aguda por apresentar enfarte já estabelecido (TC cerebral simples). Do estudo etiológico: sem dislipidemia; telemetria em ritmo sinusal; ecocardiograma (Eco) transtorácico sem alterações; EcoDoppler transcraniano e dos vasos do pescoço com sinais de oclusão da artéria vertebral (AV) esquerda e estenose proximal de 75-80% da AV direita. Iniciou dupla antiagregação e estatina em alta dose, segundo protocolo de AVC minor. Completou estudo com angio-TC, que mostrou uma placa aterosclerótica complexa no arco aórtico, com extensão ao óstio da AV esquerda. O Eco-transesofágico confirmou tratar-se de placa calcificada no arco aórtico com trombo pediculado de 20 mm com alto potencial embólico. Assumiu-se etiologia indeterminada por múltipla causa: placa complicada do arco-aórtico (aterosclerose de grande vaso), estado pró-trombótico por neoplasia ativa, hormonoterapia e radioterapia (possível desencadeante de lesão endotelial em placa estável pré-existente). Alterou-se a estratégia antitrombótica para hipocoagulação terapêutica com enoxaparina. Após discussão multidisciplinar foi reiniciada a RT e a terapêutica com anastrozol.

Discussão: A decisão terapêutica nos casos de placas aórticas complexas não é linear e carece de evidência científica robusta. Neste caso, a existência de doença neoplásica ativa e passada obrigou a repensar a estratégia de terapêutica antitrombótica, assim como a terapêutica antineoplásica. A heparina de baixo peso molecular foi a decisão mais consensual considerando a eficácia e segurança da hipocoagulação.

Conclusões: Destaca-se a complexidade da decisão terapêutica antitrombótica.

PP02

STENT EM FASE AGUDA E OS SEUS DESAFIOS

Sofia Ribeiro⁽¹⁾; Patricia Ferreira⁽¹⁾; Mariana Baptista⁽¹⁾; Ana Paiva Nunes⁽¹⁾

⁽¹⁾ Centro Hospitalar Lisboa Central - Hospital de São José

Caso Clínico: Homem de 63 anos, autônomo, natural do Reino Unido, de férias em Portugal. Tem antecedentes médicos conhecidos de hipertensão arterial, dislipidemia, seguido em consulta de Neurologia por doença do movimento não especificada. Medicado com antihipertensor e antiagregação simples.

Doente com instalação súbita de diminuição da força dos membros esquerdos e alteração da articulação verbal. Levado ao serviço de Urgência do Hospital mais próximo onde é descrito com estando vígil, orientado e colaborante, disartria moderada, desvio do olhar conjugado para a direita, paresia facial tipo central a esquerda e hemiplegia esquerda, pontuando 14 na escala de NIHSS.

Realiza tomografia computadorizada (TC) crânio-encefálica (CE) onde se documenta pequena hipodensidade radiária direita e angioTC CE e dos troncos supraórticos com oclusão em tandem da artéria carótida interna direita (ACID) na região bulbar e da artéria cerebral média direita (ACMD) segmento M1. Na ausência de contra indicação efectua terapêutica fibrinolítica endovenosa com rtPA com 3h de evolução do quadro neurológico, é proposto para trombectomia e aceite. Admitido no segundo hospital com 5h51 minutos de evolução e à observação com franca melhoria clínica com NIHSS 3 à custa de apagamento do sulco nasogeniano a esquerda, ligeira assimetria da sensibilidade algica e ligeira queda do membro superior esquerdo na prova de braços estendidos. Perante a melhoria clínica repete TC CE que se mantém sobreponível à realizada anteriormente e angioTC CE a manter oclusão em tandem ACID/ACMD M1.

Assim, discutido em equipa a melhorar abordagem e o doente segue para a sala de angiografia confirmando-se as oclusões previamente descritas. Efetua trombectomia aspirativa da ACMD sem sucesso, seguido de rtPA intra-arterial com TICI 2a e de seguida, por placa aterosclerótica ulcerada, é colocado stent carotídeo sob apenas eptifibatide, dada a lesão núcleo-basal e fibrinólise prévia.

Neurologicamente o doente apresentou inicialmente um agravamento clínico, retomando o NIHSS 3 após as 12h de tratamento. Realiza TCCCE 24h após o evento verificando-se lesão fronto-insular e lenticulo-caudada a direita. Após o exame de imagem inicia dupla antiagregação com ácido acetilsalicílico e ticagrelor. Tem alta ao 3 dia de internamento com NIHSS 3.

Conclusão: Este caso motiva a discussão, dado o NIHSS baixo associado a oclusão carotídea num doente já com lesão prévia dos núcleos da base, onde se decide colocar stent carotídeo.

PP03

FIBRILHAÇÃO AURICULAR E ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÉMICO AGUDO, QUAL O TIMING DE HIPOCOAGULAÇÃO?

Tiago Vasconcelos^(1,2); Fábio Emídio^(1,2); Fernando Nogueira⁽²⁾; Catarina Pereira⁽²⁾; Ana Aires⁽²⁾; Ricardo Reis⁽²⁾; Ana Pastor⁽²⁾

⁽¹⁾ Centro Hospitalar do Algarve, EPE

⁽²⁾ Centro Hospitalar de S. João, EPE

Introdução: A profilaxia secundária do acidente vascular cerebral (AVC) isquémico em doentes com fibrilhação auricular (FA) é a terapêutica anticoagulante. No entanto, esta aumenta a probabilidade de complicações hemorrágicas, podendo dificultar a decisão da estratégia antitrombótica.

Caso Clínico: Homem, 89 anos, antecedentes de dislipidemia, acidente isquémico transitório da circulação posterior em 2016 e 2018, de etiologia indeterminada (ESUS) após estudo completo. Medicado com estatina e monoantiagregação. Em 2021 recorreu ao Serviço de urgência(SU) por clínica de quadrantanópsia homónima direita. Documentou-se em Tomografia computadorizada cerebral (TC-CE) hipodensidade subcortical occipito-temporal posterior esquerda, suspeita de lesão neoplásica vs lesão isquémica aguda. Foi internado, realizou RMN cerebral que esclareceu tratar-se de lesão isquémica com transformação hemorrágica, sem estigmas de angiopatia amilóide. Diagnosticada FA paroxística no estudo etiológico. Repetiu TC-CE ao 6º dia, com reabsorção hemática pelo que iniciou hipocoagulação terapêutica. Teve alta orientado para consulta. Dias depois foi admitido no SU por queda com TCE, sem agravamento clínico. Fez TC-CE que revelou, de novo, a presença de um hematoma cerebral occipital posterior esquerdo. Teve alta não hipocoagulado mantendo orientação para consulta para decisão da reintrodução de hipocoagulação. Previamente à consulta, foi admitido no SU com clínica afasia global, hemianópsia homónima direita, disartria e parésia facial direita (NIHSS de 12); estudo TC-CE com angioTC com hipodensidade cortico-subcortical insular e fronto-opercular esquerda (ASPECTS 7) e oclusão de M2 (ACM esquerda). Realizou trombectomia com recanalização parcial. A TC-CE às 24h evidenciou enfarte parietal posterior esquerdo, mantendo imagem de hematoma occipital esquerdo. Teve alta sem terapêutica antitrombótica, neurologicamente melhorado. Em consulta foi orientado para encerramento do apêndice auricular esquerdo (EAA).

Discussão: Este caso traduz as dificuldades da terapêutica anticoagulante em doentes cujo risco trombótico e hemorrágico se igualam. Optou-se por uma estratégia de suspensão da hipocoagulação, assumindo o risco trombótico. O EAA tenta reduzir este risco sem aumentar o risco hemorrágico.

Conclusões: A hipocoagulação é a principal profilaxia secundária do AVC na FA, mas as complicações hemorrágicas podem limitar a sua utilização. O EAA constitui uma alternativa em casos selecionados, como o apresentado.

PP04

CASOS POUCO LINEARES – A EXPERIÊNCIA IMPORTA?

Patrícia Faustino⁽¹⁾; Patricia Ferreira⁽¹⁾; Mariana Baptista⁽¹⁾; Ana Paiva Nunes⁽¹⁾

⁽¹⁾ Centro Hospitalar Lisboa Central - Hospital de São José

Caso Clínico: Homem de 55 anos, previamente autónomo, com história pessoal de obesidade e tabagismo, sem medicação habitual em ambulatório.

Doente no seu estado habitual de saúde quando apresenta diminuição da força dos membros esquerdos. Por suspeita de acidente vascular cerebral (AVC) pela equipa do pré-hospitalar é activada via verde de AVC pelo Centro de Orientação de Doentes Urgentes e o doente aceite e admitido neste Hospital 2h22 minutos após o início dos sintomas. À admissão é descrito como estando vígil, orientado e colaborante com disartria ligeira, parésia facial tipo periférica a direita, desvio do olhar conjugado para a esquerda, sem alterações da oculomotricidade e hemiparesia esquerda muito ligeira.

Realiza tomografia computadorizada (TC) crânio-encefálica (CE) que não demonstra alterações e completa estudo com angioTC CE e dos troncos supra-aórticos onde se documentam múltiplas estenoses graves da artéria basilar e oclusão da artéria vertebral direita segmento V2. Logo após a realização do exame de imagem o doente apresenta agravamento clínico com ptose do olho esquerdo, nistagmo vertical e ataxia do membro superior direito. Inicia terapêutica fibrinolítica endovenosa com rtPA com 3h55 de evolução. O doente tem novo agravamento desta vez com perda de resposta motora seguida de paragem cardiorrespiratória em assistolia que reverte após 1 minuto de suporte avançado de vida. O doente é entubado orotraquealmente e conectado a prótese ventilatória mecânica. Segue para a sala de angiografia que confirma placa aterosclerótica na origem da artéria vertebral direita e múltiplos trombos no tronco da artéria basilar. O procedimento foi complicado pela não progressão do cateter pela vertebral direita, pelo que realiza angioplastia com balão na VD e efectua trombectomia da artéria basilar após duas passagens com sistema de aspiração. Dada a estenose crítica da origem da VD é decidido a colocação de stent nessa localização, após dose de carga de antiagregação plaquetária com ácido acetilsalicílico e ticagrelor.

O doente é extubado dois dias após o evento e neurologicamente apresenta-se com tetraparésia de predomínio esquerdo, diplopia, disfagia importante, anartria

Conclusão: Este caso clínico demonstra que nem sempre os critérios para tratamento endovascular são lineares e que o facto de apresentar lesão da vertebral iria condicionar nova oclusão da basilar se esta não fosse tratada. Necessidade de rever critérios e acima de tudo ponderar a abordagem terapêutica dos doentes caso a caso tendo em conta a experiência do centro.

CC01

AVC NO ADULTO JOVEM: DA ETIOLOGIA ÀS CONSEQUÊNCIAS

João Oliveira⁽¹⁾; Daniela Meireles⁽¹⁾; João Faia⁽¹⁾;
Miguel Martins⁽¹⁾; Inês Pintor⁽¹⁾; Dulcília Sá⁽¹⁾; Joana Neves⁽¹⁾

⁽¹⁾ Centro Hospitalar do Baixo Vouga / Hospital Infante D. Pedro, EPE

Introdução: O Acidente Vascular Cerebral (AVC) no adulto jovem (18-50 anos) apresenta uma incidência crescente e tem um impacto significativo na sociedade resultante da sua morbimortalidade e consequências na qualidade de vida do doente e família. O objetivo do estudo é conhecer os principais fatores etiológicos e o impacto da doença no doente.

Material e Métodos: Estudo retrospectivo que incluiu todos os doentes com idade entre os 18 e 50 anos admitidos numa Unidade de AVC entre 01/08/2016 e 30/08/2020 com o diagnóstico de AVC. O protocolo de estudo incluiu dados da história clínica, exames complementares, registos de internamento e consulta.

Resultados: Estudaram-se 76 doentes (43 homens e 33 mulheres) com idade média de 40,1 anos. Este grupo de doentes representa 11,9% de todos os doentes admitidos na Unidade de AVC no período de tempo analisado. A maioria apresentou AVC isquémico (65,8%), 6,5% AVC hemorrágico, 14,5% Acidente Isquémico Transitório (AIT) e 13,2% Trombose Venosa Cerebral (TVC). Os principais fatores de risco cardiovascular nos doentes com AVC isquémico e AIT foram a dislipidemia (54,1%) seguida do tabagismo (41,0%) e da hipertensão arterial (31,1%). Dos doentes com AVC isquémico, 35 receberam tratamento médico, 13 trombólise e 3 trombectomia. Registaram-se 11 doentes com foramen oval patente (3 AIT e 8 AVC isquémicos), 8 mulheres e 3 homens. Realizou-se estudo de trombofilias nos 71 doentes com AVC isquémico, AIT e TVC encontrando-se mutações genéticas em 66,2% dos doentes. O tempo médio que decorre entre o início dos sintomas e a chegada ao serviço de urgência é de 3h30, excluindo 18 doentes que ultrapassaram as 24h. O tempo médio de duração de internamento para doentes com National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) à entrada ≤ 6 foi de 10 dias e para doentes com NIHSS > 6 foi de 14,5 dias. Sete doentes necessitaram de Cuidados Continuados Integrados para reabilitação funcional. A mortalidade global foi de 3,9% correspondendo a 3 casos (1 AVC isquémico e 2 hemorrágicos).

Discussão e Conclusão: Ainda que raro, o AVC no doente jovem assume números relevantes com consequências na qualidade de vida dos doentes, nos custos e recursos hospitalares. Dado que a maioria dos doentes apresentou AVC isquémico e têm presentes fatores de risco cardiovascular modificáveis (dislipidemia, tabagismo, hipertensão arterial), a medicina preventiva tem um lugar primordial no sentido de reduzir os números que o estudo apresenta.

CC02

CASO ENIGMÁTICO DE DÉFICES NEUROLÓGICOS RECORRENTES - QUANDO UM MAL NÃO VEM SÓ

Jéssica Vasconcelos⁽¹⁾; Mariana Alves⁽¹⁾; Isabel Cruz Carvalho⁽¹⁾;
Teresa Fonseca⁽¹⁾

⁽¹⁾ Centro Hospitalar de Lisboa Norte, EPE / Hospital Pulido Valente

Introdução: O acidente isquémico transitório (AIT) pode ser um desafio diagnóstico pela necessidade de diagnóstico diferencial com outros quadros neurológicos transitórios. O presente caso expõe um doente cujo diagnóstico de AITs recorrentes foi demorado pela presunção de quadro epileptiforme.

Caso Clínico: Homem de 88 anos, autónomo, portador de pacemaker VDD, com estenose de 90% na origem da artéria carótida interna (ACI) direita, considerada assintomática, seguido por Cirurgia Vascular, sob terapêutica médica otimizada. Durante 5 meses apresentou episódios recorrentes de alteração da consciência, com sonolência, prostração e mutismo, com duração de minutos e reversão completa com o decúbito. TC-CE, EEG, holter 24h e leitura do pacemaker não revelaram alterações. Foi colocada a hipótese de períodos de ausência, tendo iniciado valproato de sódio e posteriormente levetiracetam, sem melhoria. Foi internado para esclarecimento e objectivaram-se múltiplos episódios súbitos de sonolência com afasia grave, emitindo monossílabos, não cumprindo ordens simples, sendo evidentes o desvio conjugado do olhar para a direita e hemiparesia esquerda, confirmando-se a resolução com decúbito. A hipótese de AITs secundários a alteração hemodinâmica surgiu após deteção de 3 fatores promotores de instabilidade hemodinâmica: 1) estenose 90% na ACI direita; 2) pacemaker disfuncionante, confirmado por pausa cardíaca de 4 segundos gravada durante realização de doppler carotídeo e massagem do seio carotídeo com pausa de 5 segundos; 3) hipocinésia difusa do ventrículo esquerdo e fração de ejeção diminuída (28%) de causa isquémica, com identificação de estenose 90% da descendente anterior. Foi substituído o pacemaker (DDDR). Por manutenção do quadro, seguiu-se revascularização da descendente anterior, bem como endarterectomia carotídea direita. A evolução foi favorável, sem recorrência de episódios num follow-up de 5 meses, mantendo uma vida autónoma de qualidade.

Discussão e Conclusões: Alterações do estado de consciência raramente correspondem a AITs. No entanto no presente caso, o quadro enigmático de incontáveis períodos de ausência veio a comprovar-se resultar de AITs por hipoperfusão cerebral global de causa multifactorial, em que o pacemaker disfuncionante, com pausas prolongadas, e a insuficiência cardíaca com fração de ejeção diminuída, provocavam disfunção cerebral com síncope e sinais focais do hemisfério direito, estando este hemisfério mais susceptível pela estenose da ACI.

CC03

UM SEMESTRE NA VIA VERDE DE ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL

José Guilherme Assis⁽¹⁾; Daniela Viana⁽¹⁾; Joana Rua⁽¹⁾; Ricardo Almendra⁽¹⁾; Andreia Veiga⁽¹⁾; Romeu Pires⁽¹⁾; Fernando Salvador⁽¹⁾

⁽¹⁾ Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, EPE / Hospital de Vila Real

Introdução: O acidente vascular cerebral (AVC) representa uma das principais causas de mortalidade e morbilidade a nível nacional, impactando negativamente a qualidade de vida dos doentes. Neste contexto, a via verde (VV) AVC constitui uma medida fundamental para assegurar o tratamento da doença na fase aguda.

Materiais e Métodos: Este estudo retrospectivo descritivo analisou a VVAVC, relativa ao primeiro semestre de 2018, incorporada no serviço de urgência (SU), parte de uma unidade de AVC (UAVC) nível B num hospital terciário em Portugal. O objetivo principal é a caracterização dos utilizadores e circunstâncias de utilização da VVAVC.

Resultados: A amostra incluiu 87 ativações, com idade média de 77.05 ± 11.434 anos, sendo 54% do sexo masculino ($n=47$), contabilizando 14.5 episódios por mês (mínimo 10, máximo 19), 88% com ponto de partida intrahospitalar e 22% pré-hospitalar. O diagnóstico foi confirmado em 67.8% dos casos ($n=71$), incluindo 63.4% eventos isquémicos ($n=45$), 19.7% hemorrágicos ($n=14$), e 16.9% acidentes isquémicos transitórios ($n=12$). Os restantes casos revelaram-se falsos positivos, tratando-se de patologias como epilepsia ($n=9$), cefaleias ($n=2$), infeção ($n=2$), choque medular ($n=1$), crise hipertensiva ($n=1$) ou síncope psicogénica ($n=1$). Relativamente à abordagem do AVCi, 35.6% realizaram trombólise ($n=16$), com tempo porta-agulha médio de 60.44 minutos (mínimo 40, máximo 95) - as principais contraindicações para a sua realização foram NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale) baixo ($n=10$), tempo de evolução ($n=8$), Rankin modificado (mRS) basal elevado ($n=4$), extensão do enfarte ($n=3$), hipocoagulação prévia ($n=3$), e trauma cranioencefálico recente ($n=1$). Adicionalmente, 17.7% foram transferidos para realização de trombectomia ($n=8$), a maioria como terapêutica de resgate ($n=6$). Relativamente aos doentes internados na UAVC ($n=47$), o mRS pós-AVC e NIHSS médios foram 3.40 e 9.30 à admissão, 2.86 e 6.82 à alta, respetivamente - demora média 7.95 dias. Neste grupo, a mortalidade global foi 12.7% ($n=6$), enquanto 10.6% foram integrados na Rede Nacional de Cuidados Continuados à alta ($n=5$).

Conclusão: Esta revisão pretende sublinhar a relevância do tratamento precoce do AVC. A caracterização dos utilizadores e circunstâncias da VVAVC, descrevendo o perfil clínico e prognóstico, permitem uma avaliação das estratégias instituídas, sendo essencial na melhoria da sua abordagem.

CC04

DOENÇA DE FAHR: UM DESAFIO DIAGNÓSTICO

Emanuel Ângelo Lopes Carvalho⁽¹⁾; Ana Pessoa⁽¹⁾; Ana Lima⁽¹⁾; Isabel Freitas⁽¹⁾; Adriana Rua⁽¹⁾; Alice Pinheiro⁽¹⁾; Mário Esteves⁽¹⁾

⁽¹⁾ CHMA - Famalicão

Introdução: As calcificações cerebrais em exames de imagem são achados incomuns em jovens tendo de ser investigadas. As causas podem dividir-se em Síndrome ou Doença de Fahr. A Síndrome inclui uma variedade de causas secundárias, como endocrinopatias, doenças mitocondriais, infeções, síndromes genéticas, radiação ou quimioterapia. A Doença de Fahr é idiopática e está associada a mutações genéticas, as mais comuns PDGFB, PDGFRB, SLC20A2, XPR1 e MYORG, se bem que em cerca de 40% dos casos ainda não foi identificada nenhuma mutação.

Caso Clínico: Mulher, 27 anos, com antecedentes de uma depressão há 4 anos, teve um quadro de cefaleias com 4 anos de evolução, tipo pressão, holocraniana, com duração de segundos, com cerca de 10 episódios por dia, que cedia apenas parcialmente ao paracetamol. Sem história familiar de doenças do movimento, cefaleia ou demência. Para despiste de causa orgânica, pediu-se uma tomografia crânio-encefálica que mostrou calcificação extensa dos gânglios da base e tálamo e calcificação mais tênue justa-cortical, frontal e parietal. À observação, exame neurológico sem alterações. Do estudo complementar: ressonância magnética crânio-encefálica confirmou a presença das calcificações; angioTC-CE, TC abdomino-pélvica, radiografia do esqueleto, ecografia abdominal, electroencefalomiografia, densitometria óssea normais; cálcio urina 24h ligeiramente aumentado; metabolismo do fósforo e cálcio, estudo de auto-imunidade, função tiroideia e renal, estudo do metabolismo do piruvato ou lactato sem alterações e microorganismos e estudo genético negativos. Foram rastreados os membros da família diretos por TC-CE, que não mostrou alterações. Atualmente, a doente encontra-se assintomática.

Discussão/Conclusão: O caso mais provavelmente é uma Doença de Fahr, que devido à sua raridade muitas vezes não é diagnosticada, porém, apesar de não existir tratamento eficaz, coma história natural podem surgir sintomas neuropsiquiátricos, sendo importante manter o seguimento desta doente.

CC05

HIPERTENSÃO ARTERIAL: PAPEL DO ECOCARDIOGRAMA NA AVALIAÇÃO DO PACIENTE COM EVENTOS CEREBROVASCULARES

Bárbara Saraiva⁽¹⁾; Ivanna Ostapiuk⁽¹⁾; Jéssica Fidalgo⁽¹⁾; Orlando Mendes⁽¹⁾; Luís Manuel Marfull⁽¹⁾; Celestina Blanco Torres⁽¹⁾; João Correia⁽¹⁾

⁽¹⁾ Unidade Local de Saúde da Guarda, EPE / Hospital Sousa Martins

Introdução: A Hipertensão Arterial (HTA) é uma doença muito prevalente e conhecido fator de risco para doenças cerebrovasculares e cardiovasculares, sendo responsável por lesões crônicas que condicionam importante morbimortalidade. Dois órgãos que podem apresentar sinais do estado tensional dos doentes são o coração e o cérebro. A nível cardíaco pode haver alterações estruturais que apenas têm tradução clínica tardia, já a nível cerebral o acidente vascular cerebral (AVC) é uma manifestação inicial de um conjunto de fatores de risco mal controlados. O objetivo deste estudo foi avaliar a presença de lesão de órgão alvo cardíaca (LOA cardíaca) nos doentes internados por AVC isquémico (AVCi) que apresentaram HTA como um dos fatores de risco cardiovascular maior.

Material e Métodos: Estudo observacional retrospectivo através da consulta dos processos clínicos dos doentes internados numa Unidade de AVC (U-AVC), com diagnóstico de AVCi de janeiro a dezembro de 2020. A avaliação de LOA cardíaca foi feita através de alterações detetadas em ecocardiografia. Critérios de Inclusão: Diagnóstico de AVCi e realização de ecocardiografia. Análise estatística com recurso ao Microsoft Excel.

Resultados: Dos 199 doentes internados na U-AVC, foram incluídos 146 doentes neste estudo por cumprirem os critérios de inclusão: 60.9% do sexo masculino e 39.1% do feminino. Dos quais 37.6% não tinha diagnóstico prévio de HTA (ou este era previamente desconhecido), sendo que 61.6% apresentou HTA pelo menos grau 2 na admissão hospitalar, definida por pressão arterial (PA) sistólica > 140mmHg e/ou PA diastólica > 90mmHg. No internamento foi realizado ecocardiograma transtorácico (ETT) que mostrou alterações sugestivas de lesão cardíaca hipertensiva em 78% dos doentes, definida neste estudo por: 1) fração de ejeção diminuída, 2) hipertrofia do ventrículo esquerdo (HVE) e/ou 3) padrão de disfunção diastólica. A alteração mais frequente foi a HVE, em 60.2% dos doentes, seguida do padrão de disfunção diastólica, em 40.4% dos casos. Em apenas 4.1% dos doentes foram verificadas as três alterações, sendo que 34.2% tinham pelo menos duas delas.

Discussão: Os dados coletados confirmam que a HTA é extremamente frequente e que o seu controlo mostra-se difícil, como foi possível verificar pela elevada taxa de doentes hipertensos na U-AVC. Na população em estudo a hipertrofia do septo e/ou disfunção diastólica foram achados muito frequentes, o que levanta a questão se estes parâmetros podem ser interpretados com um sinal de HTA mal controlada.

Conclusão: O ETT constitui uma peça fundamental na avaliação dos doentes, já que deteta alterações estruturais consequentes de HTA ainda antes da ocorrência de um evento agudo. Cabe ao internista o papel da avaliação global do doente tanto do ponto de vista do diagnóstico e tratamento como da prevenção.

CC06

LEUCOENCEFALOPATIA MULTIFOCAL PROGRESSIVA COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL

Ana Margarida Gonçalves Coelho⁽¹⁾; Joana Fonte⁽²⁾; Elisabete Pinelo⁽¹⁾; Ricardo Varela⁽²⁾

⁽¹⁾ CH NORDESTE - BRAGANÇA

⁽²⁾ Centro Hospitalar do Porto, EPE / Hospital Geral de Santo António

Introdução: Leucoencefalopatia Multifocal Progressiva (LMP) foi considerada uma doença desmielinizante rara até a pandemia do VIH. A clínica é insidiosa e manifestações dependem da localização das lesões, podendo excepcionalmente surgir subitamente e ser confundida com um acidente vascular cerebral. O tratamento dirigido contra JCV é inútil, e a menos que o défice imunitário subjacente seja revertido, tem uma progressão rapidamente fatal.

Caso Clínico: Apresentamos um jovem de 35 anos, ex-fumador, sem outros antecedentes, admitido por suspeita de AVC com afasia motora de instalação súbita com flutuação, seguida de síndrome motora drta. Ainda no SU, pela suspeita de enfarte cerebral, realizou estudo vascular com TC e AngioTC que relevaram hipodensidades subcorticais frontais anteriores esquerdos, centro semioval esq e braço posterior da cápsula à drta, pelo que foi internado no serviço de Neurologia para vigilância e estudo etiológico. Revendo anamnese, as primeiras alterações remotam a 2 meses anteriores: exantema disperso pelo corpo poupando palma e plantas, melhorando após corticoterapia. Após 2 semanas desenvolveu defeito espontaneamente e auto-limitado de articulação do discurso, retornando 1 semana depois com disartria associada a perda de motricidade fina na mão drt e desequilíbrio na marcha. Realizou RMN CE: alterações sugestivas de lesões inflamatórias desmielinizantes. Do restante estudo apresentava infeção VIH de novo (com 60CD4/mm3(5.38%) e carga vírica 1280000cp/m), com isolamento JCV no LCR. Foi assim diagnosticado LMP e iniciou antirretrovíricos. Ao 37º dia internado, sofre de febre e crises convulsivas de novo, repetiu TC CE sem lesões de novo e PL sem evidência de infeção oportunista; acabou por evoluir para estado de mal epilético e hipertermia central intratável com desfecho desfavorável. A doença progrediu a despeito da terapia antirretroviral e o paciente morreu em menos 3 meses.

Conclusões: Uma percentagem significativa dos doentes internados nas Unidades de AVC acabam por ter como diagnóstico final o de uma patologia simuladora de AVC, neste caso LMP, que permanece como causa relevante de mortalidade e morbidade em pacientes com infeção HIV podendo constituir uma forma de apresentação da mesma.

CC07

A INFECÇÃO POR SARSCOV2 CONTRIBUI PARA UM PIOR PROGNÓSTICO EM DOENTES COM AVC?

Ana Sara Monteiro⁽¹⁾; Rita Domingos⁽¹⁾; João Costa⁽¹⁾; Pedro Martim Dos Santos⁽¹⁾; Francisco Bernardo⁽¹⁾; Giovanni Cerullo⁽¹⁾; Ana Paula Fidalgo⁽¹⁾; Sofia Amálio⁽¹⁾

⁽¹⁾ Centro Hospitalar do Algarve, EPE / Hospital de Faro

Introdução: A infeção por SARSCov-2 e a sua gravidade aumentam o risco de AVC isquémico (AVCi). Mecanismos envolvidos são o estado pró-inflamatório e de hipercoagulabilidade e o cardioembolismo por disfunção cardíaca na COVID19. AVCi pode ser a apresentação inicial de COVID ou surgir 1 a 3 semanas após o início dos sintomas. Descrevem-se 3 casos clínicos de AVC em doentes com COVID 19.

Casos Clínicos: **1)** Homem, 67 anos, mRankin 0, com infeção SARSCov2 com dispneia, tosse, astenia e mialgias há 8 dias. À admissão estava polipneico com crepitações na auscultação. Analiticamente: D-dímeros, fibrinogénio e PCR aumentados e PaO₂ 60 mmHg. Iniciou dexametasona e oxigenoterapia. Ao 13º dia de sintomas, surge alteração súbita do estado de consciência, afasia global, hemiparesia e hemipostesia do hemisfério direito (NIHSS 14). AngioTC CE e pescoço: estenose superior a 70% na artéria carótida interna (ACI) esquerda. Admitiu-se AVCi major da Artéria Cerebral Média (ACM) esquerda (embolia artéria-artéria). Após fibrinólise tinha NIHSS de 4. Ao 16º dia de sintomas COVID presenciou-se agravamento da hemiparesia à direita e afasia (NIHSS13) com enfarte territorial, oclusão “de novo” da ACM esquerda por trombo/embolo. Pela situação pandémica e impossibilidade de helitransporte de doentes COVID realizou trombectomia apenas 12 h depois (NIHSS 20 pós procedimento). **2)** Homem, 65 anos, mRankin0, com HTA, fibrilhação auricular, positivo para SARSCov2. Ao 16º dia de sintomas inicia alterações visuais. À admissão com hemianopsia direita. Documentou-se AVCi cardioembólico occipito-temporal esquerdo. **3)** Mulher, 62 anos, mRankin 0, com HTA, dislipidemia e obesidade, acorda com hemiparesia esquerda, alteração da mímica facial e disartria. Apresentava-se com cansaço e tosse há 7 dias. Objetivou-se, “neglect” esquerdo, desvio do olhar para a direita, hemianopsia homónima esquerda, hemiparesia esquerda com envolvimento da face (NIHSS18). Analiticamente: PaO₂ 50.8mmHg, PCR 394mg/L, Ferritina> 2000ng/mL; D-dímeros 14351ng/mL, RT-PCR_SARSCov2 positivo. Raio x com infiltrados bilaterais. AngioTC-CE e pescoço: hipodensidade da coroa radiada direita, oclusão completa na ACI direita e trombo na ACM direita (M1).

Discussão/Conclusão: Valores aumentados de PCR e D-dímeros sugerem a presença do estado pró-inflamatório e de hipercoagulabilidade associado à COVID19. Ter COVID19 é fator de pior prognóstico para AVC, em parte, porque a pandemia alterou os cuidados prestados a estes doentes.

CC08

EDARAVONA NO TRATAMENTO DO AVC ISQUÉMICO AGUDO: REVISÃO SISTEMÁTICA E META-ANÁLISE

Joana Ricardo Pires⁽¹⁾; Inês Viseu⁽²⁾; Mariana Fidalgo⁽³⁾; Pedro Magalhães⁽³⁾; Hugo Gregório⁽³⁾; Vera Afreixo⁽²⁾; Tiago Gregório⁽³⁾

⁽¹⁾ Centro Hospitalar do Baixo Vouga / Hospital Infante D. Pedro, EPE ⁽²⁾ Universidade de Aveiro ⁽³⁾ Centro Hospitalar de Vila Novade Gaia / Espinho

Introdução: O acidente vascular cerebral isquémico é uma importante causa de morbimortalidade. As terapêuticas de reperfusão farmacológica e mecânica são altamente eficazes na alteração do curso da doença, mas têm uma janela de tempo limitada, pelo que apenas uma pequena parte dos doentes beneficia deles. A edaravona é um fármaco antioxidante com potencial neuroprotector. O objetivo deste trabalho foi analisar a eficácia e a segurança da edaravona no tratamento do AVC isquémico agudo.

Material e Métodos: Foram pesquisadas as bases de dados PubMed e CENTRAL para identificação de estudos observacionais ou experimentais a compararem edaravona com placebo ou nada em doentes adultos com AVC isquémico. Os outcomes em estudo foram a escala de Rankin modificada (mRS) aos 90 dias para eficácia e a mortalidade e hemorragia intracerebral para segurança. Os odds ratios (OR) para cada um dos outcomes foram agregados utilizando modelos de efeitos variáveis e o risco de viés foi avaliado pelo instrumento de risco de viés da Cochrane. Valores de $p < 0.05$ foram considerados estatisticamente significativos.

Resultados: Foram identificados 19 estudos que cumpriam os critérios de inclusão (5 ensaios clínicos e 14 estudos observacionais). Globalmente, o tratamento com edaravona associou-se a maior evidência de outcome excelente ($mRS \leq 1$) e outcome bom ($mRS \leq 2$), com ORs de 1.26 e 1.31 respectivamente. Não se verificaram diferenças entre grupos no que diz respeito à hemorragia intracraniana, mas o tratamento com edaravona associou-se a uma menor possibilidade de morte. Como limitações do estudo, refere-se a heterogeneidade elevada nas várias análises, o elevado risco de viés derivado da natureza observacional da maioria dos estudos e a localização geográfica das populações estudadas, com a maioria dos estudos a versar sobre doentes asiáticos.

Discussão e Conclusão: A edaravona é um fármaco potencialmente benéfico para doentes com AVC isquémico mas são necessários estudos mais robustos e representativos de outras regiões que não a asiática.

CC09

DISSEÇÃO DA AORTA COMO CAUSA DE AVC ISQUÊMICO

Vanessa Pires⁽¹⁾; Ana João Marques⁽¹⁾; André Costa⁽¹⁾; Andreia Veiga⁽¹⁾; Ricardo Almendra⁽¹⁾; Mário Rui Silva⁽¹⁾

⁽¹⁾ Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, EPE / Hospital de Vila Real

Introdução: A disseção aórtica aguda é uma patologia ameaçadora de vida e que requer intervenção imediata. A principal manifestação neurológica, presente em cerca de 1/3 dos casos, é o evento vascular isquémico agudo. Os mecanismos subjacentes à isquemia cerebral são geralmente causados por êmbolos provenientes do trombo formado no local da disseção ou devido a fenómenos de hipoperfusão cerebral.

Caso Clínico: Homem de 73 anos, autónomo (mRankin 0), com antecedentes de dislipidemia e neoplasia da próstata, foi trazido ao serviço de urgência, por instalação súbita de défice motor esquerdo. Sem história recente de esforço físico excessivo, traumatismo ou infeção. Ao exame físico de salientar perfil tensional baixo (mas sem diferencial entre membros) e neurologicamente estaria vigil, bradipsiquismo acentuado, com hemiparesia esquerda (plegia do membro superior, G3-/5 no membro inferior) e sem hemi-extinção sensitiva ou sinal de Babinski. O ECG não apresentava alterações relevantes. A angio-TC do crânio e pescoço demonstrou ausência de lesão isquémica e/ou hemorrágica agudas, ausência total de fluxo na carótida comum à direita desde a sua origem (sinais de enfarte carotídeo direito em fase subaguda), opacificação filiforme de contraste desde a bifurcação carotídea até à base do crânio e disseção da raiz da aorta, aorta ascendente e carótida comum esquerda proximal. O ecocardiograma transtorácico mostrou *flap* ao nível da raiz da aorta, regurgitação aórtica moderada excêntrica e função sistólica do ventrículo esquerdo conservada. O doente foi transferido para o centro de referência de Cirurgia Cardiorádica para tratamento cirúrgico, tendo sido submetido a correção de disseção da aorta de tipo A de Sanford com substituição do arco aórtico e *debranching* do tronco arterial braquiocéfálico e carótida esquerda. O pós-operatório decorreu sem intercorrências relevantes e, clinicamente, o doente manteve défice motor esquerdo (força muscular G0 no membro superior e G3+/5 no membro inferior). Repetiu TC crânio que mostrou lesões isquémicas recentes cortico-subcorticais da alta convexidade direita, em território fronteira/terminal da artéria cerebral média. O doente iniciou reabilitação fisiátrica e, cerca de três semanas depois, conseguia deambular por curtas distâncias com apoio de 3ª pessoa.

Discussão e conclusão: A intervenção cirúrgica precoce da disseção carotídea permitiu o restabelecimento do fluxo cerebral, o que provavelmente contribuiu para a melhoria do prognóstico e a redução do risco de mortalidade deste doente. Com a apresentação deste caso clínico, os autores pretendem alertar para a realização de uma marcha diagnóstica e estudo etiológico adequados, incluindo a avaliação da aorta e dos vasos supra-aórticos, de forma a evitar diagnósticos e/ou abordagens incorretas.

CC10

RASTREIO DA DISFAGIA NA DOENÇA CEREBROVASCULAR AGUDA

Andreia Silva⁽¹⁾; Ilídia Carmezim⁽¹⁾; Catarina Oliveira⁽¹⁾; Irina Peixoto⁽¹⁾; Mário Vaz⁽¹⁾; Pedro Teixeira⁽¹⁾; Nelson Albuquerque⁽²⁾; Bruno Lopes⁽¹⁾; David Coutinho⁽¹⁾; Elisa Moreira⁽¹⁾; Rafaela Evangelista⁽¹⁾; Filipe Ermida⁽³⁾; Ana Gomes⁽¹⁾; Jorge Caldas⁽¹⁾

⁽¹⁾ Centro Hospitalar Tondela-Viseu, EPE / Hospital de São Teotónio, EPE

⁽²⁾ Centro Hospitalar do Baixo Vouga / Hospital Infante D. Pedro, EPE

⁽³⁾ Centro de Medicina de Reabilitação da Região Centro-Rovisco Pais

Introdução: A disfagia é uma importante complicação no pós-AVC (Acidente Vascular Cerebral) com impacto negativo na qualidade de vida e no prognóstico vital. A sua incidência está reportada entre 37 e 78% dos casos, e a mortalidade aos 3 meses varia entre 13 e 37%. A escala GUSS (Gugging Swallowing Screen) consiste num método de rastreio da disfagia validado para a população portuguesa, apresentando elevada sensibilidade no AVC agudo. Este estudo pretende investigar possíveis preditores de disfagia após um evento cerebrovascular agudo, e avaliar a incidência das infeções do trato respiratório (ITR) bem como o impacto das complicações pulmonares nos reinternamentos e mortalidade aos 3 meses.

Material e Métodos: Um estudo observacional, longitudinal e retrospectivo decorreu entre outubro de 2019 e março de 2020, tendo incluído 250 doentes com doença cerebrovascular aguda. O diagnóstico foi baseado na história clínica, exame neurológico e métodos complementares de imagem. A disfagia foi avaliada pela escala GUSS. Foi realizado o registo de ITR, e seguimento de 3 meses.

Resultados: Dos 250 doentes incluídos, apenas 102 (40.8%) foram submetidos a rastreio da disfagia. A incidência da disfagia foi 32.3%. O risco foi superior nos doentes com AVC hemorrágico, com pontuação elevada no NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale), ou pontuação reduzida na escala de coma Glasgow (GCS). As ITR ocorreram em 75% dos doentes com disfagia grave. A mortalidade aos 3 meses foi 24.2% nos doentes com disfagia, revelando-se superior no grupo de disfagia grave (75%). Cerca de 46% de todas as mortes pós-AVC tiveram causa respiratória.

Discussão: A escala GUSS é um método de rastreio útil apesar do elevado número de falsos positivos. A variabilidade inter-observador e a carência de formação especializada pode subestimar o risco de aspiração após AVC agudo. No presente estudo a não aplicação da escala GUSS verificou-se em 59.2% dos doentes admitidos, demonstrando a necessidade de reforço dos recursos humanos. A elevada mortalidade nos doentes com disfagia grave poderá ser colmatada com a reformulação da prática médica na disfagia.

Conclusões: Doentes com AVC agudo estão sob maior risco de desenvolverem disfagia e consequente aspiração. A sua deteção precoce é de extrema importância para o processo de reabilitação e prognóstico vital, particularmente na disfagia grave. O tipo de doença cerebrovascular, pontuação no NIHSS e GCS, idade, disartria e afasia, foram preditores significativos de disfagia.

CC11

ÁGUA FRIA DA RIBEIRA, ÁGUA FRIA QUE CEFALEIA DEU

Marina Coelho⁽¹⁾; Rita Marques⁽¹⁾; Joana Vítor⁽²⁾; Denil Tribovane⁽²⁾; Nuno Inácio⁽²⁾; Vanessa Silva⁽²⁾

⁽¹⁾ CH Oeste- Torres Vedras ⁽²⁾ Hospital Beatriz Ângelo

Introdução: A cefaleia explosiva pode ser o sintoma de apresentação de múltiplas patologias de gravidade considerável, sendo a mais frequente a hemorragia subaracnoideia (HSA). A síndrome de vasoconstrição cerebral reversível (SVCR), é uma entidade rara, mas cada vez mais reconhecida como causa de HSA.

Caso Clínico: Mulher de 46 anos, com antecedentes de asma e ansiedade, sem medicação habitual ou hábitos tóxicos. Admitida no serviço de urgência por 4 episódios de cefaleia holocraniana explosiva (2 despoletados pelo banho em água fria da ribeira, outro durante a atividade sexual e o último pelo riso). No exame neurológico apresentava dismetria à direita. A tomografia computadorizada cranioencefalica (TC-CE) documentou HSA parieto-occipital esquerda. O estudo angiográfico por TC revelou possível ectasia vascular na tenda do cerebelo, com adjacente aumento do número e calibre de pequenos vasos. Iniciou nimodipina. Realizou angiografia cerebral convencional que excluiu malformações vasculares e documentou discretas irregularidades de preenchimento das artérias de pequeno calibre. A TC-CE, às 24h, estava sobreponível e realizou doppler transcraniano (DTC) que excluiu vasospasmo. A ressonância magnética canioencefalica (RM-CE) mantinha hiperintensidade sulcal em FLAIR parieto-occipital esquerda e no estudo angiográfico por RM-CE assinalou-se irregularidade das artérias cerebral média e anterior bilateralmente e da artéria cerebral posterior direita. Repetiu DTC após uma semana, sem vasospasmo. Fez ainda punção lombar sem alterações. Durante o internamento manteve nimodipina sem recorrência da cefaleia. A RM-CE após 2 semanas, demonstrou resolução das alterações parenquimatosas e estenoses arteriais. Alta sob bloqueador dos canais de cálcio, a aguardar repetição de angiografia em 3 semanas.

Discussão: Os autores admitem como hipótese diagnóstica mais provável a SVCR, sendo a favor o facto de a doente apresentar uma cefaleia intensa explosiva recorrente, associada ao esforço e água fria, com vasoconstrição cerebral difusa reversível, documentada por angiografia.

Conclusões: A SVCR que se apresenta com HSA da convexidade isolada é rara e de difícil diagnóstico, sendo um subtipo de SVCR com uma taxa elevada de complicações. Este caso é ilustrativo da dificuldade diagnóstica, com vasospasmo por vezes não documentado nos exames na fase hiperaguda e nos segmentos arteriais proximais, salientando-se a necessidade de elevada suspeita clínica e exclusão de diagnósticos alternativos.

CC12

ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL E ENFARTE DO MIOCÁRDIO POR VENTRÍCULO ESQUERDO NÃO COMPACTADO

Tiago Castro Pinto⁽¹⁾; Sofia Tavares⁽¹⁾; Angelo Fonseca⁽¹⁾; Raquel Rocha⁽¹⁾; Diana Rocha⁽¹⁾; Cristina Duque⁽¹⁾; Sandra Moreira⁽¹⁾; Adriana Alves⁽¹⁾

⁽¹⁾ Unidade de Saúde Pública de Matosinhos - ULSM

Introdução: Os eventos tromboembólicos são frequentes no ventrículo esquerdo não compactado (VENC).

Caso Clínico: Mulher, 42 anos com história de tabagismo activo (25 unidades maço-ano) e dislipidemia. Recorre ao Serviço de Urgência por alteração da linguagem de início súbito, com 24 horas de evolução. Descreve ainda, nas 2 semanas prévias, episódios recorrentes de dor torácica em aperto com irradiação para o membro superior esquerdo, alívio em anteflexão do tronco e duração máxima de 1 a 2 horas.

Na admissão hospitalar objetivada disartria ligeira, pausas anómicadas esporádicas e discreta hemiparésia direita, pontuando 2 pontos na escala de NIHSS. Tomografia computadorizada (TC) cerebral evidenciou 2 lesões de enfarte cerebral em território da artéria cerebral média esquerda (frontotemporal e frontal-sulco pré-central). Pela ausência de janela temporal ausência de oclusão de grande vaso na angio-TC, não realizou terapêutica de reperfusão. Adicionalmente, eletrocardiograma em ritmo sinusal, com alterações do onda T na parede lateral sugestivas de isquemia associada a elevação de marcadores de necrose miocárdica. Assumido acidente vascular cerebral (AVC) isquémico e enfarte do miocárdio (EM) subagudo.

Do estudo etiológico destaca-se ecocardiograma com acinésia do apex e segmento apical da parede e septo anteriores do ventrículo esquerdo (VE), sem evidência de shunt e hipertrabeculação apical do ventrículo esquerdo. Angiografia coronária sem alterações. Ressonância cardíaca a descrever áreas de enfarte concordantes e critérios de VENC. Sem alterações em estudo analítico para além da dislipidemia conhecida.

Assim, assumidos AVC e EM cardioembólicos por VENC. Pedido estudo genético para estudo do VENC (ainda em curso). Teve alta hipocoagulada com antagonista da vitamina K (AVK), com resolução de défices neurológicos.

Discussão: O VENC é um fenótipo ventricular que se pode apresentar sob variadas formas. Os fenómenos tromboembólicos, a disfunção ventricular e as arritmias malignas são as principais complicações associadas. Acredita-se que o tromboembolismo advenha da estase sanguínea condicionada pelos recessos intertrabeculares, mas os fatores preditores de eventos embólicos ainda não estão totalmente esclarecidos, sendo a hipocoagulação primária ainda alvo de debate.

Conclusões: A identificação de VENC é fundamental na antecipação de complicações como as descritas neste caso, assim como na definição de tratamento e vigilância.

PRES E RCVS: EXPERIÊNCIA DE UM HOSPITAL CENTRAL

**Fernando Nogueira⁽²⁾; Catarina Pereira⁽²⁾; Fábio Emídio^(1,2);
Tiago Vasconcelos^(1,2); Jorge Almeida⁽²⁾; Luísa Fonseca⁽²⁾**

⁽¹⁾ Centro Hospitalar do Algarve, EPE;

⁽²⁾ Centro Hospitalar de S. João, EPE

Introdução: A síndrome de encefalopatia posterior reversível (PRES) define-se pela presença de edema vasogénico na substância branca subcortical, de predomínio nos hemisférios cerebrais posteriores. A síndrome de vasoconstrição cerebral reversível (RCVS) caracteriza-se por estreitamento e dilatação reversíveis de artérias cerebrais. São entidades raras e ainda pouco descritas na literatura. Pretende-se neste estudo a caracterização de uma amostra de doentes com diagnóstico de PRES ou RCVS seguidos num hospital central.

Material e Métodos: Foi desenhado um estudo observacional retrospectivo, unicêntrico, incluindo-se todos os doentes com o diagnóstico de PRES ou RCVS internados entre 2007 e junho de 2021. Foi consultado o arquivo hospitalar, utilizando-se a codificação dos ICD-9 e ICD-10 para identificação dos casos. Consultaram-se os processos clínicos para caracterização demográfica dos doentes e identificação de causas, manifestações clínicas e evolução clínica associada a estas síndromes.

Resultados: Foram analisados 9 doentes, 5 com PRES e 4 com RCVS. A maioria eram do sexo feminino (5; 55,6%) e tinham em média 46±16,6 anos. 60%(3) dos casos de PRES tinham história de hipertensão arterial (HTA) e 25%(1) dos casos de RCVS de enxaqueca. Na PRES, assumida causa hipertensiva em 60%(3), farmacológica em 40%(2) e pós-infecção por SARS-CoV-2 em 20%(1). No caso da RCVS, identificada causa em 1 caso(25%), por disseção da artéria basilar. Estes doentes manifestaram-se com cefaleias(8), HTA(4), náuseas/vómitos(4), alteração do estado de consciência(2), alterações visuais(2), défices neurológicos focais(2) e convulsões(1). Verificada recuperação funcional completa em 8 dos 9 casos (88,9%), não havendo nenhum óbito.

Discussão: A maioria dos casos de PRES ocorrem em contexto de crises hipertensivas. A cefaleia é o principal sintoma ao diagnóstico, particularmente na RCVS (intensa e de início súbito). A maioria dos doentes apresentam evolução benigna, particularmente se adequadamente tratados, com recuperação funcional completa.

Conclusões: PRES e RCVS são entidades raras, de diagnóstico difícil, exigindo elevada suspeição clínica para a sua identificação. Apresentam um amplo espectro de diagnósticos diferenciais, não sendo sempre linear a sua distinção. É importante o reconhecimento destas síndromes, para serem adequadamente abordadas, com vista a melhorar o prognóstico dos doentes.

ABORDAGEM E CONTROLO DO C-LDL EM DOENTES COM AVC ISQUÉMICO - O QUE DIZEM OS DADOS DE MUNDO REAL?

Daniel Seabra⁽¹⁾; Cristina Gavina⁽¹⁾; Marisa Pardal⁽²⁾; Diana Grangeia⁽³⁾; Marta Afonso-Silva⁽⁴⁾; Tiago Taveira-Gomes⁽⁵⁾; Francisco Araújo⁽⁶⁾

⁽¹⁾ Unidade Local de Saúde de Matosinhos, EPE / Hospital Pedro

Hispano ⁽²⁾ Health Economics & Outcomes Research, Novartis Farma

⁽³⁾ Medical Affairs, Novartis Farma ⁽⁴⁾ Health Economics and Outcomes

Research, Novartis Farma ⁽⁵⁾ Faculdade de Medicina da Universidade

do Porto ⁽⁶⁾ Hospital dos Lusíadas Lisboa

Introdução: O Acidente Vascular Cerebral (AVC) isquémico é responsável por 88% de todos os AVCs, tendo sido a principal causa de morte em Portugal entre 2009 e 2019. Apesar da controversa relação entre c-LDL e AVC, a evidência demonstra que a redução dos níveis de LDL está associada a redução dos eventos cardiovasculares (CV), onde se inclui o AVC. O controlo dos fatores de risco CV constitui um pilar de crucial relevância na prevenção destes eventos. O objetivo deste estudo foi caracterizar uma população com AVC isquémico e descrever a sua taxa de controlo do c-LDL.

Material e Métodos: Estudo transversal que utilizou dados disponibilizados por uma Unidade Local de Saúde e incluiu todos os doentes com idades entre 40-80 anos e, no mínimo, 1 consulta de Medicina Geral e Familiar entre 1/1/2008 e 31/12/2019 e 1 ano de seguimento. Identificaram-se à data índice (31/12/2019) os doentes com AVC isquémico e caracterizaram-se todas as condições de interesse através dos códigos ICPC-2, ICD-9-CM e ICD-10-CM correspondentes. Para avaliação da taxa de controlo do c-LDL consideraram-se as Guidelines da ESC/EAS de 2016 e 2019. A análise estatística foi efetuada através do programa Apache Spark Framework (versão 2.45) e R (versão 4.0.3). Os resultados apresentam-se com mediana e intervalo interquartil (IQR) à data índice.

Resultados: Durante os 11 anos de seguimento, 3086 doentes tiveram pelo menos um AVC isquémico. Estes doentes apresentavam uma idade mediana de 68 (15) anos, e 52% eram do sexo feminino. A maioria dos doentes (83%) era não-fumador à data índice, dos quais 13% eram ex-fumadores. Relativamente às comorbilidades, a hipertensão arterial apresentou maior prevalência (75%), seguida da diabetes mellitus tipo 2 e hipercolesterolemia (37 e 35%, respetivamente), sendo que a prevalência de fibrilhação auricular foi cerca de 12%. A mediana de c-LDL foi de 105 (56) mg/dL; Em relação ao nível de c-LDL segundo o alvo recomendado para a categoria do risco do doente, apenas 4% e 14% estavam de acordo com as Guidelines da ESC/EAS 2019 e 2016, respetivamente. Sob terapêutica hipolipemiante estavam 83% dos doentes, sendo que a maioria (67%) estava medicado com estatina de moderada intensidade, 10% com estatinas de alta intensidade e 9% com associação com ezetimibe.

Discussão: Este estudo demonstrou que existe uma grande lacuna entre as recomendações para o tratamento da dislipidemia em doentes com AVC isquémico e a prática clínica. Considerando que o controlo do c-LDL é preponderante para evitar eventos CV recorrentes, a otimização da terapêutica hipolipemiante é crucial.

Conclusões: Constatou-se uma baixa taxa de controlo do c-LDL numa população com AVC isquémico, assim como uma reduzida utilização de terapêutica com estatina de alta intensidade ou associação com ezetimibe. Existem claras oportunidades para otimizar a gestão da dislipidemia e melhorar o controlo do c-LDL na prevenção secundária em doentes com AVC isquémico.

HIPOTENSÃO DO LÍQUOR: UM DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL A CONSIDERAR

Catarina Maria Vilaça Pereira Duarte Fonseca⁽¹⁾; Mafalda Seabra⁽¹⁾; David Reis⁽¹⁾; Fabio Emídio⁽¹⁾; Tiago Vasconcelos⁽¹⁾; Fernando Nogueira⁽¹⁾; Goretti Moreira⁽¹⁾; Luísa Fonseca⁽¹⁾

⁽¹⁾ Centro Hospitalar de S. João, EPE

Introdução: A hipotensão de líquido cefalo-raquidiano (LCR) constitui uma entidade clínica pouco frequente. Clinicamente apresenta-se sob a forma de cefaleias que agravam com o ortostatismo. O diagnóstico assenta na clínica com cefaleias caracteristicamente agravadas com o ortostatismo associadas a baixa pressão de abertura de LCR ou evidência de fistula de LCR e/ou achados característicos em estudo de imagem por ressonância magnética.

Caso clínico: Apresenta-se o caso de um homem de 37 anos, sem antecedentes de relevo ou história de trauma recente, com queixas de cefaleia occipital de início insidioso, com 24h de evolução, de intensidade moderada, sem outros sintomas. Por manutenção de cefaleia e vômito recorreu a centro de saúde, administrada medicação com melhoria sintomática, tendo tido alta com analgesia. Por agravamento progressivo de cefaleia com intolerância ao ortostatismo recorre ao serviço de urgência ao 3º dia de sintomas. Ao exame objetivo não apresentava alterações, nomeadamente no neurológico. Realizou tomografia axial computadorizada que levantou a suspeita de pequena hemorragia subaracnóideia (HSA) pos-central esquerda, estudo vascular sem evidência de aneurismas ou malformações arterio-venosas. Admitido na Unidade de AVC realizou Doppler que se revelou sem alterações, revistas imagens de TC Cerebral levanta suspeita de possível hematoma subdural, colocando a hipótese diagnóstica de síndrome de hipotensão de líquor. Realizou ressonância magnética cerebral (RMN) que mostrou achados compatíveis com hipotensão do líquor com coleções hemáticas subdurais hemisféricas esquerdas, com extensão parafalcial ipsilateral e fronto-temporal direita, espessamento parameningeo difuso e ingurgitamento venoso difuso assim como proeminência de estruturas vasculares na alta convexidade parietal. Realizou também RMN do neuroeixo que não evidenciou fistula de LCR. Por manutenção da clínica e intolerância ao levante realizou blood patch epidural às cegas, sem intercorrências. Por evolução clínica favorável tem alta ao 10º dia de internamento.

Discussão: Apesar da suspeita inicial de HSA, a clínica e a reavaliação de exames realizados levanta a suspeita de síndrome de hipotensão de líquor, corroborado pelo resultado da RMN cerebral. Apesar de esta entidade poder estar associada a punção da dura, traumatismo ou associada a fistula espontânea de LCR por rutura da aracnoide e/ou dura-máter, de localização espinal, neste caso não foi possível identificar local de perda de LCR. O tratamento poderá ser conservador ou incluir a realização de blood patch epidural.

Conclusões: A cefaleia é um dos motivos mais frequentes de admissão no SU, a grande maioria situações é benigna, sabemos que uma das etiologias a considerar é a HSA, este caso alerta para a possibilidade de outra causa menos frequente e da importância da valorização da clínica no diagnóstico.

TROMBÓLISE ENDOVENOSA NO AVC ISQUÉMICO NO ALGARVE: O QUE NOS DIZ A ANÁLISE DA EVOLUÇÃO TEMPORAL?

Pedro Gil Alves Lourenço Martins Santos⁽¹⁾; Ana Verónica Varela⁽¹⁾; Giovanni Cerullo⁽¹⁾; André Florêncio⁽¹⁾; Catarina Frias⁽¹⁾; Rafael Muñoz⁽¹⁾; Leonor Aleluia⁽¹⁾; Hipólito Nzwalo⁽¹⁾; Ana Paula Fidalgo⁽¹⁾

⁽¹⁾ HOSPITAL FARO

Introdução: Na fase hiperaguda do AVC isquémico (AVCi), a trombolise intravenosa (alteplase) é o principal tratamento com potencial modificador do prognóstico. À necessidade de incrementar a proporção de doentes tratados com alteplase, junta-se a importância de reduzir os tempos de atraso, como forma de melhorar o prognóstico do AVCi. O objectivo deste trabalho é descrever a evolução temporal dos “timings” da trombolise numa série consecutiva de AVCi, representativa da comunidade (2006-2018) no Algarve.

Métodos: Usou-se a base de dados institucional e o registo eletrónico farmacêutico para identificação dos doentes. O processo eletrónico individual foi a fonte primária de extração dos dados, destacando-se: tempos porta-agulha (atraso intra-hospitalar=“T.Hospitalar”) e ictus-trombolise (atraso da trombolise=“T.Ictus”), ano específico, local do início, gravidade (NIHSS). Consideram-se 2 tempos alvo /referência: porta-agulha (“T.Hospitalar.A”) e ictus-trombolise (“T.Ictus.A”), 60 e 120 minutos, respetivamente. Realizou-se análise regressão logística / logística multinominal (STATA).

Resultados: Identificaram-se 556 trombolises, com aumento anual, de 9 em 2006 para 143 em 2018. A mediana do “T.Hospitalar” / “T.Ictus” foi: 70.5 /150 (2006-2014), 67 /160 (2015-2016), 65/175 (2017) e 58/149 (2018). Destacaram-se os seguintes indicadores (2006 versus 2018): % notificação pré-hospitalar (0 para 52, P=0.03); % “T.Hospitalar.A” (3 para 31.4, P=0.045); % “T.Ictus.A” (9 para 40, P=0.018); % ativação pela triagem (100 para 38, P=0.014). A proporção de doentes com local do ictus ≤ 25 km reduziu (59.7 versus 34.3, P≤0.001). Fizeram-se mais trombolises em doentes graves e ligeiros (P=0.031). A probabilidade de “T.Hospitalar.A”, aumentou em 57% - OR 1.75, 95 % [CI:1.08-2.85], P=0.022, de 2006 para 2018.

Discussão: Ao longo dos 12 anos houve um aumento progressivo anual do número de trombolises, com alargamento do espectro de gravidade. Verificou-se um incremento na notificação pré-hospitalar e redução da proporção de doentes com local do ictus a menos de 25km do Hospital de referência. Houve também uma melhoria da probabilidade de atingir o tempo alvo porta-agulha.

Conclusões: Há um aumento de doentes com AVCi tratados com alteplase e de proveniência mais distante do hospital, sugerindo melhoria do estado de alerta pré-hospitalar. Concomitantemente, mais doentes são tratados dentro da “golden hour”, consistente com uma optimização da via verde intra-hospitalar.

CC17

(I)LITERACIA EM SAÚDE

Carina Rodrigues⁽¹⁾; Kristine Sica⁽¹⁾; Kristina Rabcheva⁽¹⁾; Isabel Taveira⁽²⁾

⁽¹⁾ Unidade local de Saúde do Litoral alentejano, EPE

⁽²⁾ Centro Hospitalar Universitário do Algarve - Hospital de Portimão

Introdução: O reconhecimento do AVC é essencial para otimizar os cuidados prestados. Um dos alicerces para reduzir a morbimortalidade associada à doença vascular cerebral passa pelo conhecimento do público sobre AVC. Neste âmbito, os autores propuseram-se a caracterizar os conhecimentos da população relativamente ao reconhecimento do AVC e sinais de alerta.

Material e Métodos: Estudo observacional realizado com recurso a inquérito anónimo, distribuído nas salas de espera dos Centros de Saúde. Os inquéritos, previamente validados, têm o objetivo de avaliar o conhecimento populacional, tendo sido adaptados e disponibilizados para resposta voluntária, por parte de todos os utentes adultos. O estudo decorreu no friso cronológico de julho a setembro de 2021. A análise estatística foi feita com recurso ao programa SPSS v26.

Resultados: Obtiveram-se 750 respostas, sendo a maioria dos inquiridos do género feminino (63,3%), com mediana de 55 anos de idade. 66,8% da amostra tinha menos que o 9º ano e 4,7% de todos os inquiridos já tinham tido um AVC. No último ano, 12,9% da amostra refere ter tido um familiar que sofreu um AVC e 7,1 um AIT. Apenas 65% da amostra identificou o AVC como “problema no cérebro”, tendo 26,8% reconhecido como problema cardíaco e 7,6% como “outro”. Não existiu relação estatisticamente significativa entre o conhecimento sobre AVC e a idade excetuando nas pessoas com idade superior a 75 anos. A maior escolaridade associou-se com conhecimentos sobre o que é um AVC (p value > 0.001). Relativamente aos sinais de alarme, 42,4% da amostra identificou “Dor no peito” e 15,2% “Falta de ar” como sintomas de AVC. Contudo, “Paralisia de metade do corpo”, “Dificuldade súbita em falar/perceber/escrever” e “Perda de força de uma zona do corpo” foram identificadas por 64,1%, 55,5% e 52,7%, respetivamente. Quando questionados sobre o que fariam se suspeitassem estar a ter um AVC, apenas 63,3% da amostra contactaria o 112.

Discussão: O estudo evidencia uma alta percentagem de erro na identificação de sintomas de AVC. Não só os corretos sintomas não foram identificados como alguns sintomas confusionais foram assinalados. A iliteracia para a saúde é um grave problema que ad início prejudica o prognóstico.

Conclusões: Existe um elevado desconhecimento populacional sobre o AVC. Sendo a educação para a saúde uma das nossas funções, pretende-se com este estudo iniciar um projeto regional para a educação populacional, em linha com o Stroke Action Plan for Europe.

CC18

TEIA CAROTÍDEA E ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÉMICO - AVALIAÇÃO DA PREVALÊNCIA

Pedro Ribeirinho-Soares⁽¹⁾; Diana Ferrão⁽¹⁾; Ana Pastor⁽¹⁾; Jorge Almeida⁽¹⁾; Luísa Fonseca⁽¹⁾

⁽¹⁾ Centro Hospitalar de S. João, EPE

Introdução: A Teia Carotídea (Carotid Web - CW) constitui uma forma rara de displasia fibromuscular da vasculatura carotídea extracraniana, consistindo numa projeção não-ateromatosa da membrana íntima para o lúmen vascular predispondo à formação de trombos. A prevalência estimada é de 0.8-2.3%, constituindo uma causa infrequente de Acidente Vascular Cerebral (AVC) criptogénico, com um reconhecimento crescente face à maior acessibilidade aos meios complementares de diagnóstico.

Material e Métodos: Para aferir o número e as características demográficas e clínicas dos doentes com diagnóstico de CW, procedeu-se à revisão dos doentes com diagnóstico de AVC isquémico, admitidos na Unidade de AVC da nossa instituição no período compreendido entre 1 de janeiro de 2017 e 31 de dezembro de 2020. Foi efetuada a pesquisa do diagnóstico de CW, com recurso aos exames de imagem realizados no decurso do internamento ou estudo em ambulatório (TC e RMN cerebral e angiografia convencional) no referido período.

Resultados: Num total de 2172 casos de AVC isquémico no período analisado, a prevalência de CW foi de 0,23% (n=5). A média de idade foi de 54.6 anos ($\pm$ 13.5), sendo 60% do sexo feminino. Quanto à lateralidade da lesão, 60% encontravam-se no bolbo carotídeo direito e em apenas 20% dos casos foram documentadas lesões bilaterais. Verificou-se, ainda, que a maioria dos doentes não apresentava fatores de risco vascular (60%). Adicionalmente, 2/5 foram diagnosticados por angioTC, 2/5 por angioRMN e 1/5 por angiografia convencional. Relativamente à estratégia de prevenção secundária, 2/5 colocaram stent carotídeo, 2/5 iniciaram antiagregação (sem intervenção adicional) e 1/5 foi submetido a endarterectomia carotídea. Não foi documentado nenhum evento isquémico aos 12 meses após o evento inicial neste grupo de doentes.

Conclusão: A CW constitui uma etiologia rara de AVC criptogénico, provavelmente subdiagnosticada. A angiografia digital permanece o gold standard para o diagnóstico, constituindo, no entanto, a angioTC, angioRMN e o ecodoppler carotídeo aliados importantes no diagnóstico diferencial. A melhor estratégia de prevenção secundária não se encontra definida, sendo, no entanto, importante o correto diagnóstico dada a potencial implicação na abordagem terapêutica.

P01

TROMBOSE VENOSA CEREBRAL – UMA CAUSA DE AVC A TER EM CONTA

Sérgio Manuel Resende Alves⁽¹⁾

⁽¹⁾ Unidade Local de Saúde do Nordeste

Introdução: A Trombose Venosa Cerebral (TVC) é uma etiologia menos comum de Acidente Vascular Cerebral (AVC) sendo também de diagnóstico e tratamento desafiante. Trata-se de uma entidade potencialmente fatal cujo diagnóstico se encontra em crescendo pelo acesso a estudos de ressonância magnética. A incidência é de 0.5% e é de espectro clínico variável dependendo da localização e predispõe o sexo feminino pelo risco aumentado provocado pela gravidez, puerpério e contraceptivos orais. O risco de recorrência é baixo. A Anticoagulação e identificação de possíveis causas precipitantes e complicações influenciam a boa evolução do quadro clínico.

Caso Clínico: Mulher de 94 anos, autônoma do ponto de vista cognitivo com apoio na marcha por duas canadianas com antecedentes de dislipidemia e hipertensão controlada é trazida ao serviço de urgência a 25/04/2021 por déficit motor esquerdo detetado após queda da própria altura. Apresentava-se desorientada, cumpria ordens de forma inconsistente, com anosognosia e hemineglect, hemiparesia esquerda grau 4 sem alterações da sensibilidade. Sem alterações campimétricas. Apirético e hemodinamicamente estável. O estudo por TAC evidenciou hematoma parenquimatoso agudo cortico-subcortical frontal direito com halo de edema vasogénico com moldagem ventricular, sem desvio de estruturas. Do estudo etiológico fez parte estudo angiográfico por TC que revelou extensa trombose do seio sagital superior, com extensão ao seio lateral direito com frustre preenchimento a jusante. Dado este achado iniciou Anticoagulação oral. A doente teve evolução clínica favorável durante o internamento com recuperação parcial dos défices neurológicos.

Conclusão: Conforme o caso apresentado, a TVC tem geralmente um prognóstico favorável. Aproximadamente 5% dos doentes têm desfecho fatal na fase aguda. Após a fase aguda, a mortalidade relaciona-se com as condições subjacentes. A duração da terapêutica anticoagulante, essencial na fase aguda permanece um tema controverso.

P02

MAIS UMA CEFALEIA?

Margarida Santos⁽¹⁾; Isabel Taveira⁽¹⁾; Alexey Shigaev⁽¹⁾; Henrique Rita⁽¹⁾

⁽¹⁾ Hospital Litoral Alentejano

Introdução: Trombose venosa cerebral (TVC) é uma doença rara, responsável por cerca de 1% de todos os acidentes vasculares cerebrais (AVC). Pode ocorrer em qualquer idade mas é mais comum em idades jovens e no género feminino.

Caso Clínico: Mulher de 38 anos, com história de infecção por Vírus de Imunodeficiência Humana (VIH) com 10 anos de evolução, sob terapêutica antiretroviral e bem controlada.

Recorre à urgência por queixas de cefaleia intensa e vômitos de início súbito. Imagiologicamente apresentava hemorragia temporal esquerda volumosa, com edema circundante condicionando importante desvio da linha média a motivar craniectomia descompressiva life saving (histologicamente compatível com lesão isquémica primária com hemorragia secundária). Teve alta hospitalar diretamente da neurocirurgia, sem outro seguimento clínico.

Duas semanas após alta, regressa à urgência por novo episódio de cefaleia intensa. Nesta ocasião, confirma-se evidência de extensa trombose venosa cerebral (por VenotC). De todo o estudo realizado, incluindo inclusivamente estudo do liquor, destaca-se: adenopatias mediastínicas imagiologicamente suspeitas (histologicamente apresentavam apenas padrão inflamatório com granulomas inespecíficos), para além de trombo na veia cava superior e tromboembolismo pulmonar direito com enfarte pulmonar periférico, bem como mutação em heterozigotia do Inibidor do activador do Plasminogénio tipo 1 (PAI-1) 4G/5G.

Discussão: É já descrito o polimorfismo do gene PAI-1 4G/5G como associado a risco aumentado de eventos trombóticos venosos, nomeadamente TVC, no entanto neste caso a doente apresentava apenas heterozigotia para o gene. A infeção por VIH, apesar de ser uma condição protrombótica, está geralmente associada a tromboembolismos venosos periféricos. Não obstante, a associação destes dois factores de risco, são, neste caso, a explicação mais provável para os eventos trombóticos venosos, na ausência de evidência de outra etiologia. Desde o início da anticoagulação (há cerca de 2 anos), a doente não teve novos eventos trombóticos.

Conclusões: A associação da infeção por VIH a TVC é pouco frequente e ainda mais rara em doentes com infeção controlada. Não obstante, o reconhecimento precoce da TVC e o seu tratamento modificam positivamente o prognóstico. O primeiro evento isquémico da doente não foi totalmente esclarecido, no entanto é possível que tenha sido uma TVC e por isso tenha recorrido.

P03

A SUSPEIÇÃO É A CHAVE DO DIAGNÓSTICO – TROMBOSE VENOSA CEREBRAL

Sandra Raquel Sousa⁽¹⁾; Lília Castelo Branco⁽¹⁾; Margarida G. Coelho⁽¹⁾; Pedro Simões⁽¹⁾; Micaela Sousa⁽¹⁾; Cátia Marisa I. Pereira⁽¹⁾; Elisabete Pinelo⁽¹⁾; Miriam Blanco⁽¹⁾

⁽¹⁾ CH Nordeste - Bragança

Introdução: A trombose venosa cerebral (TVC) é um evento vascular cerebral que ocorre mais em mulheres entre os 20 e 50 anos que cursa, habitualmente, com cefaleia (87%), vômitos (28%), alterações visuais (27%) e crises convulsivas (24%). Os défices neurológicos focais não são comuns e, portanto, a TVC é um diagnóstico imagiológico. O Síndrome anti-fosfolipídico (SAF) é uma doença auto-imune sistêmica caracterizada por manifestações clínicas que incluem trombose vascular (arterial e/ou venosa) e/ou morbilidade gestacional associado classicamente a anticorpos antifosfolipídicos. Os autores descrevem um caso de TVC numa doente com diagnóstico de SAF.

Caso Clínico: Mulher, 43 anos, antecedentes de Hipertensão Arterial, Lupus Eritematoso Sistémico, SAF e Fibrilação Auricular medicada com enalapril, prednisolona e varfarina com INR habitualmente lábil. Admitida no serviço de urgência por síncope e hemiparesia do membro superior esquerdo. Negava vômitos, náuseas, alterações visuais, dor torácica, mordedura da língua ou incontinência de esfíncteres. Exame neurológico a revelar apagamento do sulco naso-labial esquerdo com força muscular mantida e simétrica nos 4 membros. Sem sinais meníngeos, ou outras alterações no exame físico. Analiticamente a salientar INR 4.3 e PT 49.1s. Eletrocardiograma sem alterações. Realizou angio-tomografia computadorizada crânio-encefálica (TC CE) que descrevia fimbria hemática temporoparietal direita sem efeito de massa a corresponder a hematoma subdural e preenchimento completo dos seios venosos. Realizou reversão de coagulopatia. Durante a vigilância apresentou múltiplas crises convulsivas tónico clónicas generalizadas sem alterações evolutivas na TC CE. Dado o quadro, realizou ressonância magnética (RM) cerebral que revelou heterogeneidade de sinal de fluxo ao longo do terço médio do seio longitudinal superior, persistindo apenas escassos canais vasculares com sinal de fluxo, sugerindo trombose parcial deste seio venoso.

Discussão: A TVC apresenta amplo espectro fenotípico exigindo alto grau de suspeição. Este caso alerta, não só para a necessidade de equacionar esta entidade perante alterações ao exame neurológico, como também para a necessidade de uma abordagem mais meticulosa de doentes com estado pró-trombótico conhecido.

Conclusões: A TVC é uma causa rara de AVC estimando-se que seja responsável por 1% dos casos. O atraso na identificação e tratamento da TVC pode levar a consequências clínicas nefastas e mortalidade precoce.

P04

TROMBOSE VENOSA CEREBRAL - UM DESAFIO DIAGNÓSTICO

José Miguel Cardoso Martins⁽¹⁾; João Ricardo Campos Faia⁽¹⁾; João Costa Oliveira⁽¹⁾; Inês Almeida Pintor⁽¹⁾; Ana Rita Barbosa⁽¹⁾

⁽¹⁾ Centro Hospitalar do Baixo Vouga / Hospital Infante D. Pedro, EPE

Introdução: A trombose venosa cerebral é um tipo menos comum de acidente vascular cerebral com apresentação clínica variada desde cefaleia localizada ou generalizada, a vômitos, défices neurológicos, convulsões ou mesmo coma.

A tomografia computadorizada crânio-encefálica (TC-CE) pode estar normal em 30% dos casos, sendo necessária TC dos seios venosos (veno-TC) ou ressonância magnética (RMN) para efetuar o diagnóstico.

Caso Clínico: Mulher, 25 anos, fumadora, obesa. Sob anticoncepção oral. Recorreu ao serviço de urgência (SU) com cefaleia frontal direita intensa em pressão, de início em repouso, sem agravamento da intensidade, associada a vômitos com um dia de evolução, sem traumatismo craniano prévio ou febre. Sem vertigem, fotofobia, sinais meníngeos ou défices neurológicos. Realizou estudo analítico e TC-CE que não revelaram alterações e teve alta com terapêutica sintomática.

Três dias depois voltou ao SU por manter queixas apesar de analgesia e antieméticos. Sem alterações no exame neurológico, estudo analítico ou nova TC-CE e teve alta com aumento da analgesia.

No 10º dia de sintomas retornou por agravamento da intensidade da cefaleia frontal direita. À reavaliação apresentou-se sem défices neurológicos ou alterações na TC-CE. Perante antecedentes da doente e agravamento da sintomatologia suspeitou-se de trombose venosa cerebral e realizou veno-TC, que comprovou trombose venosa no seio lateral e veia jugular direitos.

Iniciou hipocoagulação e três meses depois apresentou resolução total de trombose venosa cerebral em veno-TC.

Discussão: Embora a apresentação clínica varie a cefaleia é o sintoma mais comum e geralmente o inicial. A instalação pode ser súbita com intensidade máxima e simular uma hemorragia subaracnoideia aguda (HSA), ou mais indolente, com agravamento ao longo de dias e aparecimento de défices neurológicos.

Esta doente apresentou cefaleia intensa e vômitos em agravamento com 10 dias de evolução e elevado risco para desenvolver de trombose venosa cerebral (obesidade, tabagismo e anticoncepção oral). A TC-CE apresenta baixa sensibilidade, pelo que perante suspeita deve ser realizada veno-TC ou RMN.

Conclusões: O início de cefaleia diferente do padrão habitual, com agravamento progressivo ou défices neurológicos implicam considerar o diagnóstico de trombose venosa cerebral, especialmente em doente com fatores de risco. Em contexto de urgência a veno-TC é o exame mais acessível e com maior sensibilidade diagnóstica.

P05

TROMBOSE VENOSA CEREBRAL: UMA APRESENTAÇÃO INCOMUM

André Assunção Costa⁽¹⁾; Ana João Marques⁽¹⁾; Ricardo Almendra⁽¹⁾; Ana Graça Velon⁽¹⁾

⁽¹⁾ Hospital Vila Real

Introdução: A trombose venosa cerebral (TVC) é uma causa de doença vascular cerebral incomum, representando cerca de 0,5% da totalidade dos AVC. A cefaleia é o sintoma mais comumente reportado como apresentação, no entanto as manifestações clínicas possíveis são múltiplas e incluem crises epiléticas, défices neurológicos focais, encefalopatia e quadros de hipertensão intracraniana isolada.

Caso clínico: Apresenta-se o caso de uma mulher de 50 anos, professora de matemática. Admitida no serviço de urgência com um quadro de encefalopatia, de instalação aguda, pautado por desorientação temporoespacial e ideação delirante. Negou antecedentes pessoais patológicos e toma habitual de medicação. Realizada neuroimagem com veno-TC que demonstrou trombose do seio reto e lateral esquerdo, corroborada posteriormente com angio-RM cerebral, tendo iniciado enoxaparina em doses terapêuticas. Internou-se a doente para investigação complementar. Ao 4º dia de internamento, por agravamento clínico realiza TC crânio-encefálica (CE) que evidenciou imagem compatível com enfartes venosos bitalâmicos. Realizou-se estudo analítico complementar e TC toraco-abdomino-pélvica que não revelaram aparente fator predisponente para eventos trombóticos. Durante todo o internamento manteve quadro clínico de marcada disfunção cognitiva e executiva, apatia e abulia, admitindo-se discreta melhoria da inibição psicomotora após introdução de sertralina e amantadina. Realizado o Montreal Cognitive Assessment (MoCA) como instrumento de avaliação cognitiva ao 1º dia de internamento – 19/30. Teve alta clínica hospitalar ao 30º dia de internamento, continuando a reabilitação fisiátrica e cognitiva. Três meses após o evento cerebrovascular e com 2 meses de reabilitação cognitiva é novamente realizado o MoCA – 11/30.

Discussão: Este caso ilustra a heterogeneidade da apresentação clínica de uma TVC. De acordo com a extensão e localização da trombose a sintomatologia é diversa, pelo que os clínicos deverão ter presente esta premissa. A disfunção cognitiva pós-TVC é uma complicação que está descrita apesar de se pensar que a sua prevalência pode ser bastante superior. A respeito da recuperação funcional a longo-prazo destes doentes a evidência disponível é limitada, tornando-se fundamental o seu seguimento.

Conclusão: A TVC perfila-se, regra geral, como uma entidade benigna cujas sequelas são mínimas contudo questiona-se este paradigma sendo necessária a produção de nova evidência neste contexto.

P06

O MIMETISMO DIAGNÓSTICO DA TROMBOSE VENOSA CEREBRAL: CASO CLÍNICO

Daniela Ribeiro Alves⁽¹⁾; João Fonseca⁽¹⁾; Rosa Jorge⁽¹⁾; Jessica Krowicki⁽¹⁾; João Faustino⁽¹⁾; Inês Pinheiro⁽¹⁾; Cláudia Oliveira⁽¹⁾

⁽¹⁾ Centro Hospitalar do Baixo Vouga / Hospital Infante D. Pedro, EPE

Introdução: A trombose venosa cerebral (TVC), ou seja, a trombose de veias e seios cerebrais é uma condição rara, que resulta em edema cerebral local ou hemorragia venosa. A apresentação clínica é bastante variável, mas 90% dos casos exibem cefaleia, associada ou não a hipertensão intracraniana. É uma entidade potencialmente fatal e o seu diagnóstico desafiante, baseado no uso de Tomografia Computorizada (TC) ou de Ressonância Magnética (RM).

Caso Clínico: Homem, 39 anos, antecedentes de enxaqueca sem aura e tabagismo ativo, sem medicação habitual, recorreu ao serviço de urgência por cefaleia, sem irradiação, com 5 horas de evolução. Associada a náuseas, visão turva e fotofobia. Sem achados de relevo no exame físico. A TC-cranioencefálica urgente mostrou uma hipodensidade do corpo caloso, compatível com edema associado a lesão ocupante de espaço (LOE) ou TVC. E realizou Venografia-TC sem evidência de oclusão venosa. O doente foi então internado para estudo de possível lesão tumoral cerebral. Porém, a realização de Veno-RM confirmou o diagnóstico de TVC associada a edema vasogénico. Iniciou anticoagulação com heparina de baixo peso molecular, e foram excluídas patologias neoplásicas, infecciosas, trombofílicas e imunes. Após 3 meses de tratamento, apresentou resolução da cefaleia, e do edema vasogénico na RM.

Discussão: A incidência da TVC na Europa é 1.32/100 000 / ano, afetando mais mulheres jovens. Os fatores de risco são a toma de anticoncecionais orais, estados de hipercoagulabilidade, neoplasia ou infeção. Em 13 % dos casos a etiologia é criptogénica. A enxaqueca está reconhecidamente ligada a eventos isquémicos. Mas os casos associados à TVC são escassos, por isso não é possível estabelecer uma associação causal. Em doentes com enxaqueca, o diagnóstico é difícil, uma vez que os sintomas são muitas vezes semelhantes. A estratégia imagiológica traz também alguns desafios. Na TC convencional (menos sensível), a TVC pode mimetizar tumores, ou mesmo infeções focais. Porém, associada à Venografia, diagnostica 90% dos casos. No caso descrito a Veno-RM (mais sensível e específica) mostrou-se determinante para o diagnóstico.

Conclusão: A TVC é um desafio diagnóstico. Pode imitar a clínica de outras doenças, como a enxaqueca, e por isso é importante manter um elevado índice de suspeita. Mimetiza também características radiológicas de outras entidades (tumores, infeções focais). A Veno-RMN pode ser determinante em casos com elevada probabilidade em que a Veno-TC é normal.

P07

UM SILÊNCIO INESPERADO: UM CASO DE AFASIA APÓS AVC ISQUÊMICO DIREITO

Frederico Moeda⁽¹⁾; Catarina Faria⁽¹⁾; Cristina Gouveia⁽¹⁾; Pedro Ferreira⁽¹⁾; Vanessa Branco⁽¹⁾; Ana Isabel Duarte⁽¹⁾; Rosário Cardoso⁽¹⁾; Ana Lynce⁽¹⁾; Alice Sousa⁽¹⁾; Luís Campos⁽¹⁾

⁽¹⁾ Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental, EPE / Hospital de S. Francisco Xavier

Introdução: A afasia é uma alteração da linguagem com elevado impacto funcional nos doentes. A sua etiologia mais frequente é o Acidente Vascular Cerebral (AVC) isquémico, geralmente, do hemisfério esquerdo.

Caso Clínico: Apresenta-se um caso de uma mulher de 75 anos, dextra, totalmente autónoma nas atividades de vida diária e com hábitos etanólicos acentuados.

Recorreu ao serviço de urgência por ter sido encontrada caída em casa com um quadro de tempo indeterminado de dificuldade na emissão de discurso. Ao exame neurológico, destacava-se uma doente vigil, em mutismo, que cumpria ordens simples inconsistentemente, mas não nomeava ou repetia, sem outras alterações significativas. Dos meios complementares de diagnóstico, destacou-se a Tomografia Computorizada Crânio Encefálica (TC CE) com evidência de uma hipodensidade cortico-subcortical frontal média e inferior à direita com extensão à ínsula, compatível com enfarte agudo e uma hiperdensidade na vala silvica direita compatível com trombo endoluminal. Realizou ainda Angio-TC CE que revelou um sinal de STOP do ramo M2 da artéria cerebral média (ACM) direita, provável oclusão por trombo endoluminal. Assim, assumiu-se um AVC isquémico da ACM direita com afasia de Broca, sem indicação para terapêutica de fase aguda e a doente foi internada. O estudo etiológico realizado não apresentou alterações significativas à exceção da evidência de dilatação biauricular no Ecocardiograma Transtorácico. Dado este achado e as características imagiológicas da lesão, manteve-se suspeição elevada para evento cardioembólico, ficando a doente com indicação para repetir o Holter em ambulatório. Realizou sessões de Terapia da Fala diárias e apresentou uma evolução clínica favorável, sendo, à data da alta, capaz de cumprir ordens simples e emitir um discurso que, embora pouco fluente, já não apresentava alterações significativas da nomeação e repetição.

Discussão: No que diz respeito à linguagem, a maior parte dos indivíduos apresenta dominância esquerda, especialmente os dextros (> 95%), o que demonstra a raridade da clínica da doente apresentada. A literatura demonstra ainda que, no caso de dominância direita, a afasia tende a ser menos severa e com melhor prognóstico, sugerindo uma lateralização incompleta da linguagem nestes casos, o que é concordante com o caso descrito.

Conclusões: Este caso clínico pretende destacar um caso de uma doente dextra com afasia de Broca causada por um AVC isquémico da ACM direita, o que constitui uma raridade.

P08

MÚLTIPLOS AIT'S POR ATEROSCLEROSE DE GRANDES VASOS EM DOENTE COM CONTRA-INDICAÇÃO

Raquel Covas⁽¹⁾; Eduardo Macedo⁽¹⁾; José Miguel Rocha⁽¹⁾; Filipa Rodrigues⁽¹⁾; Gonçalo Santos⁽¹⁾; Ilídio Brandão⁽¹⁾; Ana Rita Marques⁽¹⁾

⁽¹⁾ Hospital de Braga

Introdução: O AVC isquémico está amplamente associado a aterosclerose de grandes vasos e requer terapêutica com antiagregação, dupla se estenose intracraniana.

Caso Clínico: Mulher, 75anos. Antecedentes de HTA, IC, AIT há 2 meses, duplamente antiagregada. Medicação AAS 150mg, clopidogrel 75mg, atorvastatina 80mg.

Recorreu ao SU por cansaço progressivo com lipotimia. Durante transporte subitamente com desvio da comissura labial, diminuição da força à direita e afasia. Auscultação arritmica, taquicardia 143bpm, hipotensa. Descorada. Discurso disártrico. Desvio comissura labial para a esquerda, hemiparesia direita. TC cranioencefálica sem evidência de evento agudo. ECG com flutter auricular de novo. Analiticamente com anemia de novo (6.6 g/dL), lesão renal, hiponatremia, elevação de proBNP. Ecodoppler carotídeo com estenose ACE direita > 70% com compromisso hemodinâmico, estenose > 50% na ACE esquerda e artéria vertebral direita. Realizou transfusão de eritrócitos, com recuperação total dos défices neurológicos.

Discussão: Assumida anemia aguda por dupla antiagregação prolongada (excluída ferropenia/défices vitamínicos; estudos endoscópicos normais). Agravamento por anemia aguda que levou à descompensação da IC, condicionando insuficiência respiratória e lesão renal por hipoperfusão/hipovolémia. Por flutter de novo suspendeu clopidogrel, mantendo AAS até estabilização da hemoglobina, iniciando depois hipocoagulação com HBPM. Apesar dos achados, sem indicação para endartectomia ou revascularização dado risco hemorrágico da doente. Com queda paulatina da hemoglobina e ressurgimento dos défices neurológicos, com necessidade de suspensão de hipocoagulação.

Doente com flutuação de défices neurológicos causado pelas múltiplas estenoses carotídeas, com compromisso hemodinâmico em situações de aumento da demanda de O₂, mas com incapacidade de manter antiagregação por condicionar anemia, acabando por causar compromisso hemodinâmico e agravando os défices. Devido ao elevado risco hemorrágico, optou-se pela suspensão de antiagregação e de hipocoagulação, apesar de elevado risco de novo evento isquémico.

Conclusões: A terapêutica do AVC requer terapêutica antitrombótica, mas o risco-benefício individualizado, pois pode condicionar agravamento dos défices neurológicos, isto é, acaba por agravar o que tenta prevenir.

P09

O AVC “PROGRAMADO”: QUANDO O ENCERRAMENTO DE UM FOP RESULTA NUM EVENTO ISQUÊMICO AGUDO

Luis Marques Loureiro⁽¹⁾; Jorge Melo⁽²⁾; Pedro Guimarães⁽²⁾; Andreia Veiga⁽²⁾

⁽¹⁾ Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, EPE / Unidade Hospitalar de Chaves ⁽²⁾ Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, EPE / Hospital de Vila Real

Introdução: O *foramen* oval patente (FOP) constitui um remanescente da circulação fetal, cuja prevalência ronda os 25% da população geral. Constitui cerca de 95% de todos os *shunts* intracardíacos direita-esquerda, sendo o defeito cardíaco mais frequentemente associado a embolia paradoxal (que poderá ocorrer quando a pressão na aurícula direita excede a da aurícula esquerda). Assume-se dessa forma como um dos mecanismos mais prováveis nos AVC criptogénicos.

Caso Clínico: Sexo feminino, 19 anos de idade, com história prévia de compromissos transitórios de linguagem (três episódios prévios), dos quais foi colocada a possibilidade de se tratar de episódios de doença vascular cerebral isquémica transitória versus episódios paroxísticos epileptiformes e para os quais realizou estudo etiológico alargado, onde se apenas se identificou persistência de *foramen* oval patente, tendo sido proposta para encerramento eletivo do mesmo. Negava hábitos toxicológicos e apresentava como medicação habitual do domicílio ácido acetilsalicílico 150 mg e contraceptivo oral progestativo. Foi admitida eletivamente a cargo da Cardiologia para encerramento de FOP, procedimento que decorreu sem intercorrências imediatas. Cerca de 3 horas após o mesmo inicia quadro de afasia e hemihipostesia do hemisfério direito. Realiza angioTAC craniana que revela oclusão do ramo distal da artéria cerebral média. Discutido caso com a especialidade de Neurorradiologia de Intervenção que considera não existir indicação para trombectomia. Assumindo dessa forma quadro em provável contexto isquémico em território da artéria cerebral média esquerda. Dado se encontrar em tempo de janela foi submetida a trombólise com resolução total dos défices e apresentando como intercorrência do procedimento discreta hemorragia gengival. Apresentou restante evolução no internamento, sem intercorrências a salientar, tendo alta ao quarto dia de internamento.

Discussão: O FOP é uma causa reconhecida de AVC isquémico na população jovem. É passível de tratamento específico eficaz por encerramento percutâneo. Apesar de ser um procedimento seguro e eficaz na prevenção secundária de AVC, não é isento de riscos, sendo a embolia do dispositivo descrita como a complicação mais comum e ocorrendo em aproximadamente 2% dos casos.

Conclusão: Com este caso clínico, os autores pretendem alertar para as complicações, que apesar de raras, podem surgir após intervenção percutânea para encerramento de FOP, mesmo quando programada.

P10

A IMPORTÂNCIA DO TRATAMENTO FIBRINOLÍTICO NO DOENTE COM AFASIA

Ana Maria Carvalho⁽¹⁾; Ana Sofia Alves⁽¹⁾; Elisabete Cerqueira⁽¹⁾; Mariana Certal⁽¹⁾; Rafael Jesus⁽²⁾; João Paulo Gabriel⁽²⁾; Marta Rodriguez⁽¹⁾; Fernando Salvador⁽²⁾

⁽¹⁾ Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, EPE / Unidade Hospitalar de Chaves ⁽²⁾ Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, EPE / Hospital de Vila Real

Introdução: O Acidente Vascular Cerebral (AVC) é uma das principais causas de morbimortalidade. O tratamento fibrinolítico intravenoso está recomendado no tratamento do AVC agudo com duração inferior a 4.5 horas com impacto no pronóstico.

Caso Clínico: Mulher 72 anos, autónoma com antecedentes HTA, Dislipidemia, Diabetes Mellitus tipo 2, Cardiopatia isquémica e AIT prévios. Recorreu à Urgência por instalação súbita de afasia, com repetição da palavra “móvel”, de 1 hora de evolução presenciado por familiares, sem mais queixas. Ativada Via Verde AVC. Ao exame físico com hipertensão (176/88mmHg), apirética, normocárdica e normoglicémica. Controlado perfil tensional com labetalol. Exame Neurológico: ECG 14 (O4M6V4), afasia transcortical sensitiva (fluente, dificuldade na compreensão, disnomia, parafrases fenomícas e a perseveração em algumas expressões como móvel), NIHSS 5 (1b=2, 9=2, 10=1), mRS=0-1; sem rigidez nuca, sem sinais meníngeos. Investigação: ECG: ritmo sinusal e sem alterações ST. Hemograma, bioquímica e coagulação sem alterações. AngioTC Crânio (CE) e Pescoço com evidência de trombo em M2 distal, não abordável por trombectomia. Discussão com Neurologia e Neurorradiologia e por défice major e sem contraindicações para fibrinólise iniciou tratamento com alteplase (rTPA) 0.9mg/kg. Bólus inicial 10% em 1 minuto sem intercorrências, pelo que iniciou perfusão 90% em 60min. Durante fibrinólise evoluiu com febre (38.4°C), necessidade antipirético, contudo foi concluído tratamento sem complicações - NIHSS 3 final, repetiu TC CE sem complicações imediatas. Foi colocado o diagnóstico diferencial de meningoencefalite herpética, dada impossibilidade de punção Lombar (PL) iniciou aciclovir empírico. Transferida para a UCIP para vigilância, evoluiu favoravelmente, sem défices neurológicos às 24h - NIHSS 0. Realizada PL após 24h de fibrinólise, painel vírico e bacteriano negativo, suspenso Aciclovir. Assumido AVC isquémico em topografia da artéria cerebral média esquerda de etiologia aterotrombótica, após investigação. Teve alta para o domicílio sem défices neurológicos.

Discussão e Conclusão: Este caso ilustra a importância da fibrinólise no doente com AVC agudo, ocorrendo uma melhoria do NIHSS de 5 para 0. Apesar do NIHSS inicial baixo, a afasia é considerada um défice neurológico major com indicação para fibrinólise. A referir a ocorrência de febre como fator confundidor, contudo verificou-se um pico isolado sem foco identificado.

P11

AGNOSIA AUDITIVA VERBAL: MAIS UM CASO DE SURDEZ?

Catarina Maria Vilaça Pereira Duarte Fonseca⁽¹⁾;
Fernando Nogueira⁽¹⁾; Tiago Vasconcelos⁽¹⁾; Fabio Emidio⁽¹⁾;
Sergio Madureira⁽¹⁾; Ana Pastor⁽¹⁾; Paulo Chaves⁽¹⁾;

⁽¹⁾Centro Hospitalar de S. João, EPE

Introdução: A agnosia verbal auditiva (AVA), ou “surdez pura de palavras”, constitui uma entidade rara e muito pouco descrita na literatura. Clinicamente traduz-se pela incapacidade ou dificuldade na compreensão do discurso oral, na ausência de alterações auditivas ou surdez cortical, mantendo a preservação da linguagem, escrita e fala espontâneas, leitura e reconhecimento de sons não verbais.

Caso clínico: Mulher, 82 anos, dextra com antecedentes de hipertensão arterial, diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia, obesidade, síndrome depressivo e cardiopatia isquémica.

Recorreu ao serviço de urgência por queda e alteração do estado de consciência com duas horas de evolução. Objetivou-se hemiparésia esquerda com parésia facial, hemianópsia homónima esquerda, anosognosia e assomatognosia (NIHSS de 9). Realizou Tomografia computadorizada cerebral com estudo vascular que revelou oclusão da artéria cerebral média direita (M2). Realizou trombólise não tendo realizado trombectomia por se tratar de oclusão distal. Foi internada na Unidade de AVC. Realizou imagem de controlo que revelou enfarte cortico-subcortical parieto-temporo-insular direito.

Nas primeiras 24 horas de internamento foi objetivada surdez com limitação da comunicação verbal, de novo segundo a informação dos familiares.

Constatou-se que mantinha a escrita espontânea e leitura preservadas, reconhecia música e não apresentava défices de linguagem, apresentando dificuldade no reconhecimento de palavras.

Assumiu-se provável AVA. Apresentou melhoria progressiva dos défices neurológicos, incluindo da AVA. Foi observada por Otorrinolaringologia e realizou audiograma que mostrou alterações compatíveis com hipoacusia neurosensorial moderada. Foi observada por Medicina Física e reabilitação tendo iniciado programa intensivo de recuperação funcional com posterior orientação para a rede nacional de cuidados continuados.

Discussão: A suspeita clínica de agnosia auditiva verbal decorreu de uma alteração súbita da acuidade auditiva, que recuperou proporcionalmente aos restantes défices. Apesar de associada, sobretudo, a lesão no córtex temporal do hemisfério dominante, a integração auditiva depende do córtex temporal bilateral. Nos idosos esta entidade poderá estar mascarada por défices auditivos prévios.

Conclusões: Este caso visa relembrar uma manifestação clínica do acidente vascular cerebral que é, provavelmente, subdiagnosticada e subvalorizada, que poderá ter implicação no plano de reabilitação do doente.

P12

LÚPUS – UMA POSSÍVEL CAUSA DE ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL

José Marques⁽¹⁾; Ana Isabel Ferreira⁽¹⁾; Ana Raquel Neves⁽¹⁾; Catarina Jorge⁽¹⁾; José Costa⁽¹⁾; Jorge Almeida⁽¹⁾; Luísa Fonseca⁽¹⁾

⁽¹⁾Centro Hospitalar de S. João, EPE

Introdução: O lúpus eritematoso sistémico (LES) caracteriza-se por uma produção de anticorpos contra os órgãos e tecidos do *self*, provocando lesão nos mesmos.

Caso Clínico: 55 anos, sexo masculino. Antecedentes de LES com atingimento renal, articular, hematológico e cutâneo (39 pontos nos critérios do American College of Rheumatology de 2020) e epilepsia focal secundária a tuberculose meníngea.

Recorre ao Serviço de Urgência (SU) por alteração da linguagem (afasia e disartria) percebida ao acordar. Realizou tomografia computadorizada (TC) cerebral com angio-TC que revelou imagem subaguda de enfarte frontal lateral direito e parietal esquerdo, trombo em M2 direito e múltiplas irregularidades arteriais intracranianas da circulação anterior e posterior. Eletrocardiograma em ritmo sinusal, com extrassístolia supraventricular frequente. Sem indicação para tratamento de reperfusão. Admitido na Unidade de Acidente Vascular Cerebral (AVC).

Eco-Doppler cervical e transcraniano confirmou oclusão do ramo da artéria cerebral média (ACM) esquerda e estenose moderada do segmento P2 da cerebral posterior (ACP) esquerda. Ecocardiograma transtorácico (ETT) com função biventricular conservada e acinesia apical com volumoso trombo apical, tendo iniciado hipocoagulação.

Por febre mantida sem foco de infeção identificado, com hemoculturas e pesquisa de SARS-CoV-2 negativas; com elevação de anticorpos anti-dsDNA (163,3 UI/mL), aumento dos anticorpos ANCA-MPO (141 U/mL), sem consumo de complemento e anticorpos anticardiolipinas negativos; punção lombar com discreta elevação das proteínas e consumo de glicose (51% da sérica), sem isolamento de agentes microbiológicos; Ressonância magnética cerebral com angio com lesões isquémicas recentes em múltiplos territórios (ACP e ACM esquerda) e múltiplas estenoses nos ramos da ACM direita e ACP, foi assumido o diagnóstico de vasculite lúpica com atingimento do sistema nervoso central. Instituída terapêutica com rituximab.

Conclusão: Os doentes com LES apresentam uma maior predisposição para a ocorrência do AVC pela hipercoagulabilidade induzida pelo LES, pela deposição de imunocomplexos nos aparelhos valvulares cardíacos e pela inflamação vascular com fenómenos vasculíticos em diversos territórios.

ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO VS AMYLOID SPELL

Eduardo Macedo⁽¹⁾; Raquel Covas⁽¹⁾; Ana Rita Marques⁽¹⁾⁽¹⁾ Hospital de Braga

Introdução: A angiopatia amiloide cerebral é caracterizada por depósitos de peptídios beta amiloide que se depositam nos pequenos e médios vasos do cérebro e leptomeninges. É uma importante causa de hemorragia lobar intracerebral em idosos. Clinicamente os doentes podem apresentar défices neurológicos transitórios, leucoencefalopatia inflamatória como contribuinte para o comprometimento cognitivo, com pequenas hemorragias ou hemossiderose que pode aparecer na ressonância magnética. A incidência da doença é idade dependente e a prevalência é mais elevada nos doentes com demência.

Caso Clínico: Mulher, 81 anos, parcialmente dependente para as atividades de vida diárias, com antecedentes de hipertensão arterial, dislipidemia e AVC hemorrágico parietal esquerdo de etiologia hipertensiva, e demência, recorreu ao Serviço de Urgência (SU) por prostração, disartria de novo e diminuição da força e equilíbrio para o lado direito, não tendo outra sintomatologia associada.

Clinicamente a doente apresentava discurso pouco fluente, monossilábico, com erros na nomeação e repetição, cumprindo todas as ordens. Tinha ligeiro défice motor no membro superior direito (grau 4), sem défices sensitivos. Ainda no SU realizou tomografia computadorizada contrastada que demonstrava lesão corticocortical esquerda, traduzindo sequela de evento hemorrágico. Tendo em conta os défices súbitos de novo com alteração da linguagem e antecedentes de hemorragia lobar, doente foi internada para estudo e exclusão de AVC isquémico agudo em território da artéria cerebral média esquerda.

Ao 2º dia de internamento doente realizou ressonância magnética que demonstrou apenas a lesão hemorrágica sequelar na região parietal lateral esquerda, não havendo imagem sugestiva de lesões recentes e atribuindo como possível diagnóstico angiopatia amiloide cerebral. À data de alta, doente encontrava-se com melhoria da disartria e foi orientada para consulta externa de Neurologia.

Discussão e Conclusões: O caso demonstra o desafio e complexidade diagnóstica, dado diferentes patologias possam ter uma clínica semelhante com diferentes abordagens terapêuticas. Impera a clínica e os exames complementares de diagnóstico, nomeadamente a ressonância magnética, podem ser um recurso muito útil no diagnóstico da angiopatia amiloide cerebral. Atendendo à população de doentes que a Medicina Interna cada vez mais se depara, torna-se importante conhecer e diagnosticar esta entidade clínica.

CONVULSÕES COMO SINTOMA INICIAL

Rita Diz⁽¹⁾; Micaela Sousa⁽¹⁾; João Lagarteira⁽¹⁾; Rita Pera⁽¹⁾; Sara Sá⁽¹⁾; Helena Maurício⁽¹⁾; Miriam Blanco⁽¹⁾⁽¹⁾ Unidade Local de Saúde do Nordeste

Introdução: As crises convulsivas são responsáveis por cerca de 1 a 2% de todas as visitas ao serviço de urgência (SU), devendo ser apropriadamente tratadas e investigada a etiologia. Esta varia consoante a idade, sendo que em adultos metade dos casos são causados por trauma cerebral, acidente vascular cerebral (AVC), abstinência de álcool e neoplasias, sendo 50% por causa desconhecida.

Caso Clínico: Mulher de 84 anos, institucionalizada, internada em Julho 2021 por crise convulsiva em contexto infeccioso de Pneumonia da comunidade e Infecção Trato Urinário por E.coli MS. Teve alta assintomática, mas duas semanas depois começou novamente com crises tonicoclonicas generalizadas, a agravar progressivamente. Foi aumentada a dose de Levetiracetam sem efeito.

Levada ao SU por prostração em contexto de crises convulsivas. Teve crise tonico-clonica generalizada à entrada. Administrada Diazepam e realizando impregnação com Fenitoina, Levetiracetam e Ácido Valproico e repetido Diazepam por manutenção de crises parciais do membro superior direito.

Exames complementares à admissão com leucocitúria e urobilinogenio, gasimetria arterial a 3 lit/min com ligeira alcalose metabólica, pH: 7.458; pCO2: 40.9; pO2: 78.0; cHC03: 29, Sat. O2: 95.6%; hipocaliemia (3.2) e hiperlactacidemia (2.9). Análises com leucocitose (17.020), neutrofilia (15.230) e elevação de PCR (10,24 mg/dl), benzodiazepinas elevadas (2729) e doseamento de Levetiracetam em níveis terapêuticos, sendo o restante dentro do normal.

Realizou TAC-CE à admissão e passadas 24h, com sobreposição de área focal hipodensa, mal delimitada, na região frontal esquerda, sem outras alterações de relevo.

Internada por Crises convulsivas em contexto infeccioso / lesão cerebral de novo, Enfarte isquémico cerebral frontal esquerdo Vs Lesão Ocupante Espaço cerebral, Hipocaliemia ligeira e Infecção respiratória nosocomial, com insuficiência respiratória hipoxémica. Boa evolução no internamento, sem intercorrências. Não realizada ressonância magnética cerebral devido a fragilidade da doente.

Discussão: O objetivo principal na avaliação de crise convulsiva é identificar se resultou de um processo sistémico tratável ou de disfunção intrínseca do sistema nervoso central e, se for o último, a natureza da patologia cerebral subjacente. Essa avaliação determinará a probabilidade de um paciente ter convulsões adicionais, auxiliará na decisão de iniciar a terapia com fármacos anticonvulsivantes e direcionará o tratamento apropriado para a causa subjacente, se conhecida.

Conclusões: Apesar da apresentação clínica dos AVC ser habitualmente caracterizada por défices neurológicos unilaterais ou bilaterais, utilizados para determinar a sua origem, devemos ter sempre em consideração apresentações mais incomuns, sendo que as crises convulsivas devem ser sempre avaliadas para esta etiologia, principalmente em adultos ou idosos.

P15

FÍSTULA ARTERIOVENOSA DURAL – UMA CAUSA DE SÍNDROME DE HIPERTENSÃO INTRACRANIANA

Emanuel Ângelo Lopes Carvalho⁽¹⁾; Manuel Pinto⁽¹⁾; Alice Pinheiro⁽¹⁾; Rui Loureiro⁽¹⁾; Violeta Iglesias⁽¹⁾; Mário Esteves⁽¹⁾

⁽¹⁾ CHMA - Famalicão

Introdução: As fístulas arteriovenosas durais são um conjunto heterógeno de condições predominantemente adquiridas que se caracterizam por haver um shunt entre os vasos durais e têm um diagnóstico e tratamento desafiante.

Caso Clínico: Homem de 72 anos, autónomo, com antecedentes de hipertensão, dislipidemia e obesidade, refere desde há um ano, agravamento progressivo de um quadro de diminuição da acuidade visual bilateral, cefaleias holocranianas intensas, acufenos pulsáteis à direita e desequilíbrio na marcha. Refere alívio em decúbito dorsal. Ao exame objetivo, a destacar, exoftalmia bilateral, quemose, papiledema e sopro à auscultação da região temporal direita. Realizou estudo analítico e tomografia computadorizada crânio-encefálica sem contraste em contexto de urgência sem alterações. No internamento realizou angio-tomografia computadorizada crânio-encefálica que identificou engurgitamento da estrutura vascular venosa infratentorial, favorecendo o diagnóstico de fístula dural. Este diagnóstico foi confirmado por angiografia convencional, procedendo-se ao seu tratamento definitivo com encerramento percutâneo.

Discussão/Conclusão: A fístula arteriovenosa dural constitui uma causa rara de hipertensão intracraniana. Se não tratada atempadamente, pode cursar com desfechos graves, nomeadamente amaurose definitiva. O presente caso clínico realça, assim, a importância do reconhecimento da semiologia médica, de modo a dirigir os exames complementares de diagnóstico de forma célere, permitindo um diagnóstico e tratamento adequados e atempados.

P16

POLIMIALGIA REUMÁTICA ATRÁS DE UM ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL

Eduarda Alves⁽¹⁾; Tiago Branco⁽¹⁾; Nina Den Boer⁽¹⁾; Iryna Lazenko⁽¹⁾; José Ferreira⁽¹⁾

⁽¹⁾ Centro Hospitalar do Algarve, EPE / Hospital de Faro

Introdução: A Polimialgia Reumática (PMR) é uma doença que se manifesta por dor, rigidez matinal e impotência funcional na cintura escapular, pélvica e na coluna vertebral. É mais frequente em adultos com mais de 50 anos. Cerca de 10-15% dos casos de PMR podem evoluir para Arterite de Células Gigantes (ACG).

Caso clínico: Homem de 64 anos, trazido ao serviço de urgência por quadro confusional com paresia facial central esquerda e hemiparesia esquerda. Concomitantemente, referia perda constitucional de 10kg nos 3 meses prévios, anorexia, alterações visuais inespecíficas, bem como cefaleias fronto-temporais frequentes, dor a nível da cintura pélvica e escapular. Apresentava dor à palpação a nível temporal e diminuição do pulso das artérias temporais. Realizou-se Tomografia craneoencefálica que foi normal e posterior Ressonância Magnética craneoencefálica que evidenciou focos de hipersinal nas coronas radiárias e lobo occipital direito compatível com enfarte isquémico recente. Foi realizado estudo serológico sem alterações, função tiroidea normal. Ecodoppler carotídeo sem estenoses, ecocardiograma com ventrículo esquerdo ligeiramente hipertrofiado e eletrocardiograma em ritmo sinusal. Do estudo autoimune pedido salientou-se aumento significativo de velocidade de sedimentação (113), restante normal. Doente foi observado por Oftalmologia, não apresentando alterações. Realizou-se biópsia da artéria temporal e iniciou-se prednisolona 1mg/kg/dia. Após o resultado da biópsia negativo, procedeu-se ao desmame de corticoterapia com melhoria sintomática franca, assumindo-se o diagnóstico de PMR.

Discussão: A ACG e a PMR tem ambas aumento de reagentes de fase aguda, respondem à corticoterapia, apesar de na ACG haver necessidade de maior dose. Neste caso, inicialmente pensou-se numa ACG uma vez que doente reunia os critérios classificatórios, no entanto, na biópsia da artéria temporal não foi observado um infiltrado de predomínio mononuclear ou uma inflamação granulomatosa características da ACG.

Conclusão: A PMR é um diagnóstico de exclusão, sendo necessário, antes de um diagnóstico definitivo assumir outras patologias. Neste caso, a PMR foi a etiologia do acidente vascular cerebral (AVC), após exclusão de todas as outras causas, nomeadamente ACG. Portanto, é fulcral perante um doente com AVC, pedir autoimunidade para exclusão de patologia autoimune.

UMA CAUSA INCOMUM DE AVC ISQUÊMICO: FIBROELASTOMA

Ana Filipa Martins Silva⁽¹⁾; Bárbara Silva⁽¹⁾; Filipa Leal⁽¹⁾; Carolina Seabra⁽¹⁾; Fátima Costa⁽¹⁾; André Rôlo⁽¹⁾; André Paupério⁽¹⁾; Vitor Fagundes⁽¹⁾; Luís Nogueira⁽¹⁾; Liliana Torres⁽¹⁾; Lindora Pires⁽¹⁾

⁽¹⁾ Centro Hospitalar do Tâmega e Sousa, EPE / Hospital Padre Américo, Vale do Sousa

Introdução: Os tumores primários do coração são raros, apresentando uma incidência entre 0.0017-0.003%. Os tumores cardíacos benignos correspondem a 75 % dos casos de tumores cardíacos primários, sendo que a maior parte deles são mixomas. A prevalência de fibroelastoma papilar cardíaca é desconhecida, sendo que em relatórios de autópsia, a sua frequência é de cerca 1,1 % de todos os tumores cardíacos primários. Apesar de benignos a nível histológico, estes apresentam potencial de embolização sistémica, pelo que a apresentação clínica mais frequentemente descrita é o Acidente Vascular Cerebral ou Acidente Isquémico Transitório.

Caso Clínico: Mulher de 47 anos autónoma, sem factores de risco vascular, recorre ao Serviço de Urgência com quadro de tonturas e vômitos, com incapacidade para deambulação autónoma. Objectivamente com dismetria apendicular a direita e marcha base alargada sem outros défices. Do estudo complementar de diagnóstico: Analiticamente sem alterações. ECG em ritmo sinusal, com inversão da onda T em V1-V2.

TAC CE: "...Discreta hipodensidade hemisférica cerebelosa superior direita, a traduzir provável enfarte isquémico agudo no território vascular da ACS. Sem evidência de transformação hemorrágica..."

Angio TAC CE: "Confirma-se enfarte isquémico hemisférico cerebeloso superior direito. Está mantida a permeabilidade dos troncos arteriais cervicais e das artérias intracranianas de grande e de médio calibre, sem oclusões proximais. Não se observam estenoses, não se observam disseções."

Eco Doppler Vasos Pescoço sem evidência de doença carotídea. Estudo Holter demonstrou presença de ritmo sinusal ao longo de todo o traçado, sem perturbações de ritmo ou condução.

Eco Transtorácico: "...Observa-se pequena massa (7x8mm) aparentemente apensa à cúspide não coronariana (face aórtica), pediculada, de contornos regulares, ecogénica sugestiva de fibroelastoma..."

Eco Transesofágico: "...Imagem nodular (8x9mm) apensa à válvula aórtica sugestiva de fibroelastoma. Septo interauricular aneurismático, mas sem evidência de Forâmen Oval Patente..."

Angio TAC Coronário: "...sem doença aterosclerótica; provável fibroelastoma de 8 mm da válvula aórtica..."

Realizou ainda RMN CE que confirmou lesão aguda isquémica única, cerebelosa direita.

Foi assim diagnosticado AVC isquémico posterior de etiologia cardioembólica. Manteve-se estável durante o internamento, com melhorias das queixas. Após ter concluído o estudo etiológico foi transferida para o Serviço de Cirurgia de CardioTorácica do CHSJ, onde foi submetida a intervenção cirúrgica sem intercorrências. À data de alta mRankin 0.

Discussão: Os Fibroelastomas Papilares são tumores cardíacos raros, mas cuja apresentação clínica se traduz muitas vezes por Acidentes Vasculares Cerebrais. Após excisão cirúrgica, não existem casos descritos de recidiva. É assim, primordial que causas raras como esta não sejam descartadas.

QUANDO UM AVC NÃO VEM SÓ

Rita Pera⁽¹⁾; Sandra Sousa⁽¹⁾; Sara Sa⁽¹⁾; Sérgio Alves⁽¹⁾; Andrei Gradinaru⁽¹⁾; Miriam Blanco⁽¹⁾

⁽¹⁾ Unidade Local de Saúde do Nordeste

Introdução: O Acidente Vascular Cerebral (AVC) continua a liderar as principais causas de morbilidade e mortalidade em todo o mundo, sendo o AVC isquémico o mais frequente, representando cerca de 85% de todos os casos. São vários os factores de risco e as causas etiopatogénicas, coexistindo em grande parte dos casos.

Caso clínico: Masculino de 90 anos, parcialmente dependente, com antecedentes de hipertensão arterial, doença pulmonar obstrutiva crónica, hiperuricemia e AVC isquémico há cerca de 6 meses, com recuperação quase total dos défices, já medicado com estatina, anti-hipertensor e duplamente antiagregado. Deu entrada no Serviço de Urgência por desvio da comissura labial a desfavor da direita, disartria ligeira e diminuição da força muscular do membro superior direito, com início de instalação impreciso (visto bem pela última vez há cerca de 10 horas). Na Tomografia Computorizada do Crânio (TC CE) evidência de sinais de leucoencefalopatia subcortical microangiopática aterosclerótica e enfartes lacunares nucleocapsulares bilaterais e da coroa radiária esquerda, de cronologia imprecisa. Do estudo etiológico do AVC, de realçar imagens de subtração nos bolbos carotídeos bilateralmente, por placas ateromatosas, mais expressiva do lado direito, a condicionar estenose de cerca de 50% e estenose de cerca de 70% da origem da carótida externa desse lado, em estudo angiográfico dos vasos do pescoço. Avaliado pela Cirurgia Vascular no Centro Hospitalar do Porto que confirma, por Ecodoppler Carotídeo, estenose de 50-60% bilateralmente. Proposto para endarterectomia carotídea, que a família recusa. No dia 26 de internamento, a aguardar colocação em Unidade de Convalescença, agravamento do estado de consciência, hemianopsia homónima esquerda, disartria grave, hemiparesia grau 2 do membro superior esquerdo e grau 3 do membro inferior esquerdo e desvio do olhar conjugado para a direita, de novo. Na TC CE evidência de pequena lesão hipodensa cortico-subcortical frontal à esquerda, sem indicação para fibrinólise, dado evento isquémico recente. Na TC CE de controlo às 24 horas, relato de acentuada hipodensidade cortical e subcortical a nível frontal inferior à direita.

Discussão / Conclusões: Com este caso clínico pretende-se enfatizar a crucial importância do estudo etiológico das doenças vasculares cerebrais e resolução das causas tratáveis, a fim de evitar recidivas. Neste caso, em particular, a endarterectomia carotídea poderia ter evitado um novo AVC e agravamento da qualidade de vida e grau de dependência do doente.

P19

OFTALMOPLÉGIA COMPLETA AGUDA: UMA APRESENTAÇÃO INCOMUM DE AVC MESENCÉFÁLICO

Ana Rita Dos Santos Marques⁽¹⁾; Ana Isabel Gonçalves⁽²⁾; José Vale⁽²⁾; Joana Morgado⁽²⁾; Joana Vitor⁽²⁾

⁽¹⁾ Centro Hospitalar do Oeste / Hospital Distrital de Torres Vedras

⁽²⁾ Hospital Beatriz Ângelo

Introdução: A oftalmoplegia completa aguda (OA) – combinação de ptose palpebral bilateral e perda de todos os movimentos extra-oculares – é quadro clínico incomum que pode ser causado por doença da junção neuromuscular (ex. miastenia gravis, botulismo); dos nervos cranianos (ex. síndrome de Miiller-Fischer) ou por lesões do tronco cerebral (ex. encefalite, Síndrome Wernicke ou Acidente Vascular Cerebral-AVC). Descrevemos um caso de OA como principal manifestação de AVC isquémico do topo da artéria basilar.

Caso Clínico: Mulher, 52 anos, admitida por ptose palpebral bilateral de instalação aguda associada a instabilidade na marcha. Tinha antecedentes de hipertensão arterial e depressão. Na observação, para além da ptose completa, salientava-se: paralisia do do olhar vertical e limitação do olhar horizontal por oftalmoplegia internuclear bilateral; anisocoria (pupila direita>esquerda); disartria e ataxia apendicular de tipo cerebeloso. Durante a estada no Serviço de Urgência foi notada a ocorrência de períodos de hipovigília com delirium e mioclonias multifocais, axiais e do tronco.

Os exames laboratoriais e a Tomografia de crânio (TC CE) realizada à entrada não revelaram alterações; o exame do líquido foi normal. A Ressonância de crânio (RM CE) realizada subsequentemente viria a confirmar a presença de lesão vascular isquémica recente interpeduncular com localização paramediana bilateral e electroencefalograma que excluiu etiologia epiléptica como causa das mioclonias. O estudo cardiovascular revelou a presença de foramen Ovale patente (FOP). Foi iniciada profilaxia secundária com dupla antiagregação e estatina, registando-se uma regressão progressiva dos défices. Com a evolução clínica verificou-se melhoria parcial da ptose à direita e evidenciou sinais de oftalmoplegia internuclear bilateral com nistagmo do olho abduzido e parésia da adução do contralateral. Infradução apenas do olho direito. Pupilas isocóricas. Paresia facial central esquerda. Ataxia apendicular bilateral, pior à esquerda com marcha possível com apoio de terceiros. A doente teve alta com antiagregação e estatina, em programa de reabilitação e aguardando encerramento de FOP.

Discussão/Conclusão: A OA é uma apresentação rara de doença vascular cerebral. São caracterizados os aspetos clínicos e a sua correlação clínico-patológica no ‘síndrome do topo da basilar’. Os autores discutem ainda o diagnóstico diferencial com outras patologias que podem manifestar-se por OA, relevando o papel da RM na avaliação do AVC na circulação posterior.

P20

DESEQUILÍBRIOS CEREBRAIS - A PROPÓSITO DO SÍNDROME DE WALLENGER

Filipa Maria Alves Rodrigues⁽¹⁾; Pedro Simões⁽¹⁾; Andreia Diegues⁽¹⁾; Micaela Sousa⁽¹⁾; Sérgio Alves⁽¹⁾; Jorge Poço⁽¹⁾; Elisa Tomé⁽¹⁾; Miriam Blanco⁽¹⁾

⁽¹⁾ Unidade Local de Saúde do Nordeste

Introdução: O Síndrome de Wallenberg, foi descrito pela primeira vez em 1895. Ocorre como resultado de um dano na artéria postero-inferior cerebelar e é o síndrome posterior isquémico cerebral mais comum na prática clínica. Aproximadamente 20% dos Acidentes Vasculares Cerebrais isquémicos são da circulação posterior, com o Síndrome de Wallenberg como mais prevalente.

Caso Clínico: Masculino, 49 anos, mRankin 0 prévio. Antecedentes de Hipertensão Arterial (HTA) e dislipidemia não medicadas. Recorre ao serviço de urgência por clínica desde da manhã do dia de admissão de tremores, cefaleia, tonturas e desequilíbrio. Exame neurológico à admissão: Vigil. Colaborante. Orientado na pessoa, espaço e tempo. Sem alterações da linguagem. Disartria. Sem alterações dos campos visuais. Sem alterações da oculomotricidade extrínseca, sem nistagmo, sem diplopia. Disfagia com necessidade de Sonda Nasogástrica. Sem alterações de força nos 4 membros. Ligeira dismetria na prova dedonariz esquerda. Marcha atáxica com necessidade de ajuda total para a posição ortostática.

Dos exames complementares realizados destaca-se a ressonância cerebral com “Pequena lesão isquémica recente hemi-bolbar esquerda” e registo de Fibrilhação Auricular não conhecida no Electrocardiograma. No Ecodoppler Carotídeo havia evidência de placas ateromatosas nos bolbos carotídeos sem condicionar efeitos hemodinâmicos.

O doente foi observado por ORL que verificou paralisia do véu do palato mole à esquerda com paresia das cordas vocais em situação mediana.

Discussão: O Síndrome de Wallenberg tem uma maior prevalência em homens na sexta década de vida, com a causa arteriotrombótica como a mais prevalente, em 75% dos casos, o embolismo em 17% e a disseção vertebral em apenas 8%. A HTA é o factor de risco mais prevalente, seguida do tabagismo e a Diabetes Mellitus.

Conclusões: Em geral, este síndrome tem um prognóstico funcional melhor que os outros síndromes isquémicos vasculares cerebrais, apesar do tratamento requerer uma resposta rápida com um grande foco na reabilitação. A grande maioria dos doentes conseguem retornar à autonomia prévia sendo a sequela mais observada um desequilíbrio da marcha residual.

P21

DESAFIO DA IDENTIFICAÇÃO E ORIENTAÇÃO PRECOCE DA PATOLOGIA CEREBROVASCULAR DE APRESENTAÇÃO ATÍPICA

Fábiola Figueiredo⁽¹⁾; Cláudio Quintaneiro⁽¹⁾; Carina Leal⁽¹⁾; Raquel Costa⁽¹⁾; Sandra Cunha⁽¹⁾; Nádia Santos⁽¹⁾; Carolina Gonçalves⁽¹⁾; Behnam Moradi⁽¹⁾; Maria de Jesus Banza⁽¹⁾

⁽¹⁾ Centro Hospitalar de Leiria / Hospital de Santo André

Introdução: O Serviço de Urgência constitui terreno fértil em casos clínicos de etiologia múltipla e tão frequentemente de abordagem complexa e multidisciplinar, nomeadamente pela sintomatologia particular inicial que inicialmente podem apresentar. A abordagem célere e eficaz da patologia cerebrovascular constitui um enorme desafio a este nível e num Hospital Distrital, em que os diversos recursos são tendencialmente mais escassos, tal assume-se como fator diferenciador e preditor de mortalidade e mortalidade especialmente relevante.

Caso Clínico: Doente do sexo masculino de 66 anos, previamente autónomo e cognitivamente íntegro, admitido no Serviço de Urgência de um Hospital Distrital com sintomatologia predominantemente do foro gástrico e exame neurológico sem alterações objetiváveis, que evidenciou rápida deterioração do seu estado clínico, com posterior revelação imagiológica de patologia cerebral hemorrágica cerebelosa direita com moldagem ventricular, não passível de intervenção cirúrgica. Rapidamente foi encaminhado para Unidade de Cuidados Agudos Polivalentes local, onde efetuou estudo dirigido para identificação de etiologia do evento, iniciou programa de reabilitação precocemente e teve alta após 6 dias de internamento para o domicílio com apoio de equipa de reabilitação domiciliária e orientado para consulta de Medicina Interna Cerebrovascular.

Discussão: O doente é admitido com sintomatologia potencialmente confundível que eventualmente protelasse um atendimento mais célere. A patologia cerebrovascular que acomete o território posterior sempre se revelou um desafio fascinante na sua abordagem primária, o que igualmente se verificou neste percurso, em que sintomatologia gástrica predominava no quadro inicial de apresentação. Inicialmente foi efetuada uma abordagem mais alargada ao nível de perfil de exames complementares de diagnóstico solicitados, mas, apesar de todas as condicionantes imputáveis a um Hospital com esta gama de recursos, a desejável interligação entre as diferentes especialidades presentes e de apoio ao Serviço de Urgência, com profissionais em diferentes graus de diferenciação e com a Equipa de Medicina Interna em posição de charneira foi determinante para a identificação precoce da condição clínica do doente e seu encaminhamento, com recuperação apreciável em relação ao seu grau de autonomia prévia.

Conclusões: Apesar da tendência da sub-especialização médica, a articulação entre pares, se efetuada precocemente, constitui um poderoso aliado na devida orientação e potencial recuperação do doente, nomeadamente o alvo de patologia cerebrovascular com apresentação atípica, onde a investigação clínica e científica a este nível evidenciam robustez importante. A Medicina Interna assume um papel central a este nível, sendo pois a preparação direcionada dos seus profissionais um caminho fortemente desejável.

P22

DISSECÇÃO DA ARTÉRIA VERTEBRAL NO ADULTO JOVEM – RELATO DE CASO

Fábio Emídio⁽¹⁾; Catarina Pereira⁽²⁾; Fernando Nogueira⁽²⁾; Tiago Vasconcelos⁽³⁾; Ana Aires⁽²⁾; Ana Pastor⁽²⁾; Luísa Fonseca⁽²⁾

⁽¹⁾ Centro Hospitalar do Algarve, EPE / Hospital de Faro

⁽²⁾ Centro Hospitalar de S. João, EPE (3) Hospital do Barlavento Algarvio

Introdução: As dissecções arteriais cervicais (DAC) são causa de 25% dos acidentes vasculares cerebrais (AVCs) isquémicos em jovens e adultos de meia-idade, e de 2-2,5% na população geral. A dissecção da artéria vertebral (DAV) é duas vezes menos frequente que a dissecção da artéria carótida interna. Podem ocorrer espontaneamente ou por trauma, com crescimento de hematoma mural e/ou formação de trombo local. Dois terços dos pacientes com DAC apresentam isquemia cerebral. As principais manifestações clínicas são a cefaleia e a cervicálgia, e possivelmente tinnitus pulsátil, síndrome de Horner ipsilateral ou compromisso dos pares cranianos por compressão. O diagnóstico requer alto índice de suspeição clínica, permanecendo o seu tratamento controverso.

Caso Clínico: Mulher, 35 anos, sem antecedentes pessoais relevantes, inicia cervicálgia intensa um dia após esforço físico (transporte de lenha). Por agravamento progressivo, vertigem, náuseas e vômitos recorre, no dia seguinte, ao Serviço de Urgência (SU) do hospital local. Ao exame neurológico, descrita hipostesia da região zigomática direita, sem outros achados. Realizada Tomografia Computorizada Crânioencefálica (TC-CE), sem alterações, pelo que teve alta. Durante a madrugada, por persistência sintomática e desequilíbrio da marcha, regressa ao SU. Repetida TC-CE, sem alterações agudas, permanecendo a paciente em vigilância. Posteriormente, agravamento neurológico - hemiplégia, hemihipostesia do hemicorpo esquerdo, paresia facial, desvio do olhar para a direita e disartria (NIHSS=15). TC-CE evidenciou lesão isquémica cerebelosa inferior direita e trombo endoluminal na metade cefálica da artéria basilar. Realizada trombólise e transferência para Centro de Trombectomia. Angiografia diagnóstica com recanalização espontânea, pelo que foi admitida na Unidade de AVC, mantendo estabilidade neurológica. TC-CE de reavaliação com área de enfarte estabelecido, sem transformação hemorrágica. Iniciou aspirina, estatina e enoxaparina em dose profilática nas primeiras 24 horas. Ressonância Magnética (RMN) cerebral/AngioRMN confirmou a existência de dissecção oclusiva da artéria vertebral direita extradural no segmento V2 distal.

Discussão: A não valorização da clínica nesta doente levou a um diagnóstico mais tardio, com consequências mais graves. Apesar de não ser consensual, qual a terapêutica antitrombótica a instituir, neste caso a opção pela antiagregação parece-nos obrigatória dada extensão da lesão isquémica. Note-se ainda o potencial mecanismo de lesão, provavelmente traumático.

Conclusões: Sendo uma situação pouco frequente a DAV pode ter consequências devastadoras. É importante a identificação precoce destes sintomas, cervicálgia, vertigem, náuseas, e integração no seu contexto clínico, de modo a permitir um diagnóstico rápido e tratamento adequado, antes do surgimento de potenciais complicações.

P23

A IMPORTÂNCIA DA SEMIOLOGIA PARA O DIAGNÓSTICO TOPOGRÁFICO DO AVC

Salomé Marques⁽¹⁾; Mariana Carvalho Dias⁽²⁾; Teresa Pinho e Melo⁽²⁾

⁽¹⁾ Centro Hospitalar do Tâmega e Sousa, EPE / Hospital Padre Américo, Vale do Sousa ⁽²⁾ Centro Hospitalar de Lisboa Norte, EPE / Hospital de Santa Maria

Introdução: Os AVCs isquémicos talâmicos podem ter diversas apresentações dependendo do território afetado. Um dos territórios mais frequentemente afetado é o lateral (artérias talamogenuculadas) podendo manifestar-se por diferentes alterações ao exame neurológico nomeadamente hemiparesia, hemihipostesia, hemiataxia, movimentos involuntários, dor (*anesthésie douloureuse de Déjerine et Roussy*) e postura distónica fixa da mão (*la main thalamic*). Apresentamos o caso de uma doente com AVC talâmico com semiologia particularmente característica.

Caso Clínico: Mulher de 50 anos com fatores de risco vascular nomeadamente dislipidemia e tabagismo. Recorreu ao Serviço de Urgência por quadro de instalação súbita, 180 minutos antes, de diminuição da força do hemicorpo direito associada a postura anómala e dor na mão direita. Ao exame neurológico apresentava hemiparesia direita, hemihipostesia algica e proprioceptiva direitas e posição distónica da mão direita (NIHSS 5). Realizou TC-CE que não mostrou sinais de isquémia ou hemorragia e angioTC que não mostrou oclusão de grande vaso. Foi realizada trombólise com rtPA-IV, mantendo os défices neurológicos no final da perfusão. Durante o internamento apresentou melhoria dos défices, mantendo discreta hemihipostesia algica e proprioceptiva direitas, posição distónica e movimentos involuntários dos dedos da mão direita tipo coreoatetose. Realizou RM-CE que mostrou lesão isquémica aguda infracentimétrica talâmica lateral e capsular posterior esquerda e o restante estudo etiológico não mostrou alterações, tendo sido considerada como etiologia doença de pequenos vasos. Teve alta para o domicílio ao quinto dia de internamento independente para as atividades de vida diária com indicação para controlo de fatores de risco vascular e manter antiagregação e estatina.

Discussão e Conclusão: Este caso ilustra a importância da história clínica e do exame neurológico para o diagnóstico topográfico do AVC. A presença de dor num membro não é uma manifestação típica da fase aguda do AVC, no entanto pode ocorrer nos AVCs talâmicos, embora seja mais frequentemente relatada passado dias a semanas após a instalação dos restantes défices. A mão talâmica é habitualmente característica dos doentes com grave alteração da sensibilidade profunda e também é mais frequentemente descrita dias ou semanas após a instalação do AVC. Estes sintomas podem condicionar incapacidade importante, no entanto são habitualmente transitórios.

P24

NEUROSSÍFILIS: A IMPORTÂNCIA DO DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO DO AVC

Rita Pera⁽¹⁾; Sara Sá⁽¹⁾; João Lagarteira⁽¹⁾; Sérgio Alves⁽¹⁾; Andrei Gradinaru⁽¹⁾; Miriam Blanco⁽¹⁾

⁽¹⁾ CH Nordeste - Bragança

Introdução: A neurosífilis representa uma complicação tardia da sífilis, surgindo quando há invasão do Sistema Nervoso Central (SNC) pelo *Treponema pallidum*. Uma das manifestações comuns da neurosífilis, a sífilis meningovascular, representa cerca de 30% de todos os casos de neurosífilis e traduz-se num processo inflamatório que resulta do desenvolvimento de endarterite em pequenos vasos das meninges, cérebro e medula espinhal.

Caso Clínico: Mulher de 73 anos, autónoma, natural de Angola, com antecedentes de sífilis tratada em idade jovem adulta e referência a alterações da memória nos últimos anos, sem outros antecedentes pessoais de relevo, sem medicação habitual. Deu entrada no Serviço de Urgência com queixas de parestesia e diminuição da força muscular no hemicorpo direito associada a desequilíbrio na marcha, com 24 horas de evolução. Ao exame físico, constatada dermatose maculopapular difusa, com envolvimento palmo-plantar. No angio-TC do crânio, evidência de isquemia aguda da região occipital paramediana esquerda e tálamo homolateral, sem evidência de trombos intra-luminais nem enfartes sequelares. Do estudo etiológico do Acidente Vascular Cerebral (AVC): Anti HIV 1+2 negativo, reação VDRL (*Venereal Disease Research Laboratory*) positiva (10,72 S/CO) e reação TPHA (*Treponema pallidum hemagglutination assay*) positiva 1/80. Ecodoppler dos vasos do pescoço e ecocardiograma sem alterações de relevo. Foram registados episódios paroxísticos de fibrilhação auricular (FA) no registo de holter de 24 horas. No seguimento do estudo, realizada punção lombar, com evidência de hiperproteinorráquia (0,58 g/L) na análise bioquímica do líquido cefalorraquidiano (LCR), com presença de 2,0 leucócitos / mm³ no estudo citológico, sem outras alterações relevantes, estando ainda pendente o resultado da reação VDRL e TPHA no LCR. Assumido diagnóstico de neurosífilis, iniciou tratamento com penicilina G e hipocoagulação oral.

Discussão e Conclusão: A neurosífilis continua a ser um desafio diagnóstico, pelas manifestações clínicas atípicas e inespecíficas. Apesar de ser uma causa menos frequente de doença cerebrovascular, é imprescindível a sua inclusão na investigação etiológica a fim de iniciar precocemente o tratamento e evitar lesões graves do SNC.

IM01

COLATERALOMA: DA TEORIA À EVIDÊNCIA CLÍNICA!

Daniela Marina Ribeiro Alves⁽¹⁾; João Fonseca⁽¹⁾; Rosa Jorge⁽¹⁾; Jéssica Krowicki⁽¹⁾; João Diogo Faustino⁽¹⁾; Inês Pinheiro⁽¹⁾; Cláudia Oliveira⁽¹⁾

⁽¹⁾ Centro Hospitalar do Baixo Vouga / Hospital Infante D. Pedro, EPE

Mulher, 73 anos, trazida por desorientação e alteração do discurso, no entanto sem alterações ao exame físico. Antecedentes de fibrilhação auricular e hipertensão arterial. TC cerebral sem lesões, mas angioTC sem perfusão do hemisfério esquerdo. Sem critérios para tratamento endovascular. O quadro reverteu em 12 horas, mas reavaliação imagiológica era sobreponível. É uma ilustração clínica e imagiológica de Colateraloma, que remete para a sustentabilidade cerebral através de vasos colaterais e para a supremacia da clínica face aos exames complementares de diagnóstico.

IM02

FENÓMENO DE FOGGING NA FASE SUB-AGUDA DE AVC

Renata Monteiro⁽¹⁾; Leonor Silva⁽¹⁾; Francisco Sabença⁽¹⁾; Andrea Cabral⁽¹⁾; Valéria Santos⁽¹⁾; Henrique Costa⁽¹⁾; Ludovina Paredes⁽¹⁾; Pedro Barros⁽¹⁾; Miguel Veloso⁽¹⁾; Tiago Gregório⁽¹⁾

⁽¹⁾ Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia / Espinho

Mulher, 71 anos, internada por acidente vascular cerebral (AVC) isquémico. A tomografia computadorizada cranio-encefálica (TC CE) sem contraste inicial evidenciava hipodensidade parieto-temporal direita. Na TC CE de controlo 5 dias após a inicial já não eram visíveis as mesmas lesões de enfarte, compatível com o fenómeno de "fogging". O "fogging" consiste no desaparecimento fictício de uma lesão de enfarte cerebral sub-agudo na TC CE sem contraste durante a primeira semana após um AVC. As lesões tornam-se isodensas simulando um aspecto semelhante ao normal. Ainda não está esclarecida a causa, pensando-se ter relação com a reorganização estrutural dos tecidos. Este fenómeno pode ocorrer em até 50% dos AVC sub-agudos e poderá conferir uma percepção subestimada da área de enfarte afetada, tendo assim implicações na prática clínica pelo que se torna importante conhecê-lo.

IM03

NEM TUDO O QUE TEM HEMORRAGIA É AVC HEMORRÁGICO...

Micaela Nunes Sousa⁽¹⁾; Rita Pera⁽¹⁾; Rita Diz⁽¹⁾; Pedro Simões⁽¹⁾; Sandra Raquel Sousa⁽¹⁾; Filipa Alves Rodrigues⁽¹⁾; Andreia Diegues⁽¹⁾; Andrei Gradinaru⁽¹⁾; Helena Maurício⁽¹⁾; Miriam Blanco⁽¹⁾

⁽¹⁾ Unidade Local de Saúde do Nordeste

Mulher, 61 anos, hipertensa. Quadro de cefaleia holocraneana, tonturas, fotofobia e vômitos. Objetivada hipotonia generalizada, anisocoria e hipertensão. Tomografia computadorizada (TC) de crânio: hemorragia temporal direita com desvio das estruturas medianas. Contactada Neurocirurgia: AVC hemorrágico para vigilância. Evolução com disartria e desvio da comissura labial. TC: aumento do edema e do desvio da linha média; para drenagem cirúrgica. Anatomia patológica: glioblastoma IDH wildtype grau IV.

IM04

SÍNDROME DE WALLENBERG – O DESAFIO DIAGNÓSTICO

Jéssica Vasconcelos⁽¹⁾; Isabel Cruz Carvalho⁽¹⁾; Mariana Alves⁽¹⁾; Pedro Benjamim⁽¹⁾; Maria Jesus Silva⁽¹⁾; Teresa Fonseca⁽¹⁾

⁽¹⁾ Centro Hospitalar de Lisboa Norte, EPE / Hospital Pulido Valente

Quadro súbito de vertigem, vômitos, disartria, desequilíbrio na marcha para a direita, visão turva e diplopia binocular. À observação: ptose direita, miase direita, nistagmo bilateral, hipostesia termo-álgica da hemiface direita e membros superior e inferior esquerdos, parésia do membro superior direito e ataxia axial. Angio-TC revelou defeito de preenchimento da artéria cerebelar póstero-inferior direita e a RM-CE confirmou enfarte agudo na vertente póstero-inferior direita da medula oblongata.

24-26
NOV
2022

HOTEL
CROWNE
PLAZA,
PORTO

23^o

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



