ISSN 0872 - 671X

Medicina Interna

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

SUPLEMENTO
VOL.29
Edição Especial
novembro 2022

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

24-26
NOV
2022

HOTEL
CROWNE
PLAZA,
PORTO

23º

CONGRESSO NÚCLEO DE ESTUDOS

DOENÇA VASCULAR CEREBRAL

SOCIEDADE PORTUGUESA DE MEDICINA INTERNA

CONTACTOS

SPMI
ADELINA@SPMI.PT
CRISTINA@SPMI.PT

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

REGULAMENTO EM:
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*
Lèlita 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 España de Medicina Interna, España
Frank Bosch, Dutch Society of Internai Medicine, European Federation of Internai 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, Zabludowicz Center for Autoimmune Diseases, Sheba Medical Center
Zélia Lopes, Hospital Padre Américo, Centro Hospitalar do Tâmega e Sousa, Penafiel, Portugal

EDITOR TÉCNICO / *TECHNICAL EDITOR*
João Figueira

CONSULTORA DE ESTATÍSTICA / *STATISTICAL CONSULTANT*
Matilde Rosa

CONSULTORA TÉCNICA / *TECHNICAL CONSULTANT*
Helena Donato

CONSULTORA DE LÍNGUA INGLESA / *ENGLISH LANGUAGE CONSULTANT*
Ana Filipa Pires

OPEN ACCESS
A Revista Medicina Interna está licenciada com uma Licença Creative Commons - Atribuição-Não Comercial-Sem Derivações 4.0 Internacional.
The Revista Medicina Interna is licensed under a Creative Commons Attribuition - Non Commercial - No Derivatives 4.0 Intemational 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, 2° sala 7. 1750-292 Lisboa
Tel.: 217 520 570 Fax: 217 520 579
cristina@spmi.pt I 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 / *PERIODICIDITY*
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://revlsta.spm1.pt/site/normas_publicacao.php

ASSINATURA ANUAL / *ANNUAL SUBSCRIPTION*
€15

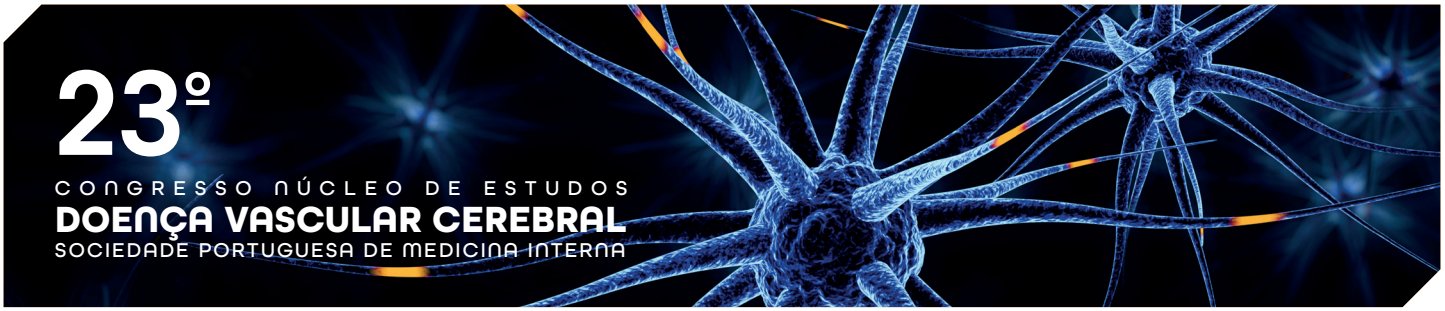
PREÇO POR NÚMERO / *PRICE PER NUMBER*
€5

COPE COMMITTEE ON PUBLICATION ETHICS

A revista está conforme of princípios e procedimentos ditados pelo Committee on Publication Ethics (COPE) www.publicationethics.org
This Journal subscribes to the principais and guidelines of the Committee on Publication Ethics (COPE) www.publicationethics.org

SciELO Social Sciences English Edition

INDEXADA / INDEXING:
SciELO: Scientific Electronic Library Online
DOAJ: Directory of Open Access Joumals



ORGANIZAÇÃO

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

COMISSÃO CIENTÍFICA E ORGANIZADORA

Luísa Fonseca, M. Teresa Cardoso, António Oliveira e Silva, Teresa Fonseca, Guilherme Gama, Ivone Ferreira, Jorge Poço, Luísa Rebocho, Sebastião Geraldes Barba, Ana Paiva Nunes, Tiago Gregório, Fátima Grenho, Paulo Chaves, Vitor Fagundes, Ana Araújo Gomes, Ana Paula Fidalgo, Teresa Mesquita.

PATROCÍNIOS CIENTÍFICOS

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
Congresso_nedvc_spmi@its-comunicacao.pt
Tel. 211327431

COMISSÃO ORGANIZADORA:

Luísa Fonseca
Centro Hospitalar Universitário S. João, Porto
Ana Paiva Nunes
Centro Hospitalar Universitário de Lisboa Central, Lisboa
Maria Teresa Cardoso
Centro Hospitalar Universitário S. João, Porto
Teresa Fonseca
Centro Hospitalar Lisboa Norte, Lisboa
Luísa Rebocho
Hospital do Espírito Santo de Évora, Évora
Tiago Gregório
Centro Hospitalar Vila Nova de Gaia/Espinho , VNG
Paulo C. Chaves
Centro Hospitalar Universitário S. João, Porto
Vítor Fagundes
Centro Hospitalar Tâmega e Sousa, Penafiel
Ana Araújo Gomes
Centro Hospitalar Tondela Viseu, Viseu
Ana Paula Fidalgo
Centro Hospitalar Universitário do Algarve, Faro
Teresa Mesquita
Hospital Professor Doutor Fernando Fonseca, Amadora

COMISSÃO CIENTÍFICA:

António Oliveira e Silva
Hospital de Braga, Braga
Guilherme Gama
Centro Hospitalar Universitário S. João, Porto
Ivone Ferreira
Centro Hospitalar Alto Minho, Viana do Castelo
Jorge Poço
Unidade Local de Saúde do Nordeste, Macedo de Cavaleiros
Sebastião Geraldes Barba
CUF de Santarém, Santarém
Fátima Grenho
Hospital CUF Tejo, Lisboa
Luísa Fonseca
Centro Hospitalar Universitário S. João, Porto
Ana Paiva Nunes
Centro Hospitalar Universitário de Lisboa Central, Lisboa

PALESTRANTES CONVIDADOS

Ana Paula Fidalgo
Centro Hospitalar Universitário do Algarve, Faro
Ângelo Carneiro
Hospital de Braga, Braga
Armando Mansilha
Centro Hospitalar Universitário S. João, Porto
Carla Ferreira
Hospital de Braga, Braga
Carlos Aguiar
Hospital de Santa Cruz, Lisboa
Diana Melancia
Centro Hospitalar Universitário de Lisboa Central, Lisboa
Elsa Azevedo
Centro Hospitalar Universitário S. João, Porto
Filipa Barros
INEM, Lisboa
Gustavo Santo
Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, Coimbra
Hipólito Nzwalo
Centro Hospitalar Universitário do Algarve, Faro
Irene Miranda
ULSAM – Hospital de Santa Luzia, Viana do Castelo
Inês Carvalho
Angels-Iniciative, Lisboa
Jorge Jacinto
Centro de Medicina de Reabilitação de Alcoitão
José Mário Roriz
Centro Hospitalar de Entre Douro e Vouga, Santa Maria da Feira
Manuel Ribeiro
Centro Hospitalar Vila Nova de Gaia/Espinho, Vila Nova de Gaia
Maria José Festas
Centro Hospitalar Universitário São João, Porto
Mariana Pintalhão
Centro Hospitalar Universitário S. João, Porto
Marisa Mariano
Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, Coimbra
Pedro Teixeira
Centro Hospitalar do Médio Ave, Sto. Tirso
Ricardo Varela
Centro Hospitalar Universitário do Porto, Porto
Roberto Pinto
Centro Hospitalar e Universitário de S. João, Porto
Rui Carvalho
Centro Hospitalar Universitário Lisboa Central, Lisboa
Rui Felgueiras
Centro Hospitalar Universitário do Porto, Porto
Teresa Mesquita
Hospital Professor Doutor Fernando Fonseca, Amadora
Tiago Baptista
Hospital CUF Tejo, Lisboa

24 nov
quinta-feira

PROGRAMA

23º
CONGRESSO NÚCLEO DE ESTUDOS
DOENÇA VASCULAR CEREBRAL
SOCIEDADE PORTUGUESA DE MEDICINA INTERNA

15:00

APRESENTAÇÃO DE IMAGENS **Moderação:** M. Teresa Cardoso / Valéria Battistela

15:00 **IM01** Malformações vasculares cerebrais: um caso de múltiplos angiomas cavernosos
15:04 **IM02** Neoplasia do pulmão em angio TC-CE - ver para além da neuroimagem
15:08 **IM03** Nem toda a oclusão carotídea é sinónimo de avc
15:12 **IM04** Swirl and Spot Sign

15:12

APRESENTAÇÃO DE POSTERS

GRUPO I

AVC e INFEÇÃO | Moderação: M. Teresa Cardoso / Valéria Battistela

15:12 **P01** Acidente vascular cerebral, o espelho do coração
15:18 **P02** Acidente vascular cerebral desmascarado
15:24 **P03** AVC por neurossífilis meningovascular em Doente HIV+ ?
15:30 **P04** AVC, álcool e uma carraça
15:36 **P05** Ataxia e febre: algo mais que meningoencefalite

GRUPO II

DISSEÇÃO e VASCULITE | Moderação: Paulo Chaves/ Ana Filipa Santos

15:00 **P06** AVC por dissecção bilateral vertebral pós-manipulação cervical quiroprática: mera coincidência?
15:06 **P07** Síndrome Millard-Gubler como apresentação clínica de disseção da artéria basilar
15:12 **P08** Trombo da Basilar ou algo mais?
15:18 **P09** Dissecção vertebral traumática e Síndrome de Wallenberg
15:24 **P10** AVC em contexto de dissecção vertebral e artéria cerebelar posterior inferior bi-hemisférica
15:30 **P11** AVC no Jovem, vale o risco ou é arriscado?
15:36 **P12** Da amaurose bilateral à arterite de células gigantes
15:42 **P13** Vasculite Imunomediada: Sim ou Não?
15:48 **P14** Arterite de células gigantes: duas experiências distintas

GRUPO III

AVC NO JOVEM e VASOCONSTRIÇÃO | Moderação: Jorge Poço/ Emanuel Araújo

15:00 **P15** Síndrome de Vasoconstrição Cerebral Reversível (RCVS) - um diagnóstico a considerar
15:06 **P16** AVC minor com afasia - indicação para trombólise
15:12 **P17** Acidente Vascular Cerebral como apresentação de Leucemia Mieloide Crónica
15:18 **P18** ESUS - uma realidade a ter em conta
15:24 **P19** Síndrome de encefalopatia posterior reversível atípica em doente com carcinoma epidermóide
15:30 **P20** PRES – um diagnóstico a considerar na alteração do estado de consciência
15:36 **P21** Mulheres com cefaleias de novo: pensar em trombose venosa cerebral
15:42 **P22** Enxaqueca hemiplégica – mimetizador de AVC em contexto de urgência
15:48 **P23** Carotidinia – causa rara de AVC

24 nov quinta-feira

23º CONGRESSO NÚCLEO DE ESTUDOS DOENÇA VASCULAR CEREBRAL

SOCIEDADE PORTUGUESA DE MEDICINA INTERNA

GRUPO IV

AVC FOSSA POSTERIOR | Moderação: Luís Nogueira/ Ana Aires

15:00	P24	Parésia do recto medial – único achado no exame neurológico
15:06	P25	Nem tudo é o que parece
15:12	P26	Uma apresentação rara de acidente vascular cerebral
15:18	P27	Antes de pensar em acidente vascular cerebral
15:24	P28	Hipersonolência de causa vascular: a importância de uma variante anatómica
15:30	P29	AVC em território da artéria basilar: A importância do reconhecimento precoce de sinais e sintomas
15:36	P30	Sub-oclusão: tratamento conservador ou oportunidade life saving?
15:42	P31	Síndrome Talâmico Anterior Pós-Paragem Cardiorrespiratória – Um caso clínico.
15:48	P32	Quando o inesperado acontece - evento síncrono enfarte isquémico cerebeloso e TEP central bilateral

GRUPO V

AVC ISQUÉMICO | Moderação: Tiago Gregório/ Ana Monteiro

15:00	P33	AVC no adulto Jovem- um desafio na avaliação etiológica.
15:06	P34	AVC evolutivo na Sala de Emergência
15:12	P35	Porque tudo o que não pode acontecer, acontece!
15:18	P36	AVC isquémico - a importância de estudar o arco aórtico
15:24	P37	AVC e síndrome de Horner- mas não é dissecção
15:30	P38	Importância de uma variante anatómica do polígono de Willis no enfarte cerebral isquémico
15:36	P39	O meu pai estava mais dependente
15:42	P40	AVC – A dúvida diagnóstica surge…
15:48	P41	O desafio da mímica

GRUPO VI

MISCELÂNEA | Moderação: Teresa Mesquita/ Ricardo Reis

15:00	P42	Angiopatia de moyamoya - uma etiologia rara de AVC hemorrágico
15:06	P43	WYBURN-MASON - Um caso raro de MAV
15:12	P44	Quando o tratamento do AVC passa pela transfusão
15:18	P45	Oclusão da artéria central da retina – a propósito de um caso clínico
15:24	P46	Purpura trombocitopénica trombótica (PTT), causa rara de disfunção neurológica
15:30	P47	Angioplastia com stenting em placa carotídea não estenótica instável
15:36	P48	Doença valvular reumática: relembrar uma etiologia rara de AVC
15:42	P49	Quando o coração lesa o cérebro - um caso clínico de mixoma auricular como causa de AVC
15:48	P50	Massa intracardíaca: desafio diagnóstico

24 nov
quinta-feira

16:00 - 16:55

COMUNICAÇÕES CIENTÍFICAS I | **Moderação:** Vítor Fagundes / Filipe Correia

16:00 **CC01** Análise do movimento funcional em pacientes com acidente vascular cerebral

16:08 **CC02** Fatores de prognóstico de AVC isquémico em pacientes com válvulas cardíacas mecânicas

16:16 **CC03** Etiologia rara de AVC

16:24 **CC04** Tabela Nacional de Funcionalidade versus breve conjunto CIF para o AVC de fase subaguda

16:32 **CC05** Atingimento intracraniano na vasculite de grande vaso – uma causa rara de AVC

16:40 **CC06** Estatística dos doentes submetidos a reperfusão arterial mecânica em U-AVC; 2017-2022 (1ºS)

16:48 **CC07** AVC e Arterite Células Gigantes – uma realidade por vezes esquecida

16:55 - 17:50

COMUNICAÇÕES CIENTÍFICAS II | **Moderação:** Ana Pastor / Luís Fontão

16:55 **CC08** AVC isquémico numa enfermaria de medicina interna: diferenças entre sexos

17:03 **CC09** Hipocoagulação em doentes com fibrilhação auricular e internados por AVC hemorrágico

17:11 **CC10** Ritmo social e funcionalidade em pacientes pós acidente vascular cerebral

17:19 **CC11** Anti-DSF 70: achado analítico ou potencial pró-trombótico?

17:27 **CC12** O impacto do tratamento reperfusor na evolução funcional após AVC

17:35 **CC13** Doença cerebrovascular em doente VIH: o desafio no diagnóstico diferencial

17:43 **CC14** BARLAVC Parte 1 AVC isquémico-retrato clínico-demográfico de 13 anos num serviço de Medicina Interna

17:50 - 18:40

COMUNICAÇÕES CIENTÍFICAS III | **Moderação:** Raquel Calisto / Diana Melancia

17:50 **CC15** BARLAVC Parte2 AVC hemorrágico-retrato clinico-demográfico de 13 anos num serviço de Medicina Interna

17:58 **CC16** Dissecções arteriais cervicais e intracranianas- estudo retrospectivo de 18 anos

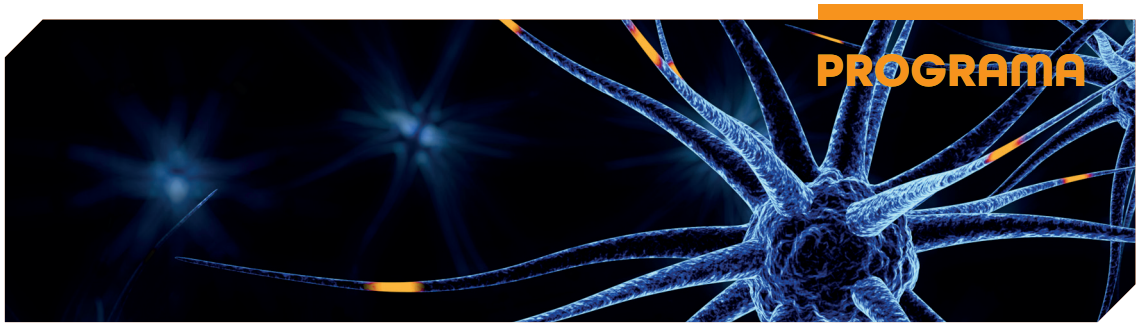
18:06 **CC17** AVC isquémico e vasculopatia de grande vaso não aterosclerótica – um desafio diagnóstico

18:14 **CC18** Ácido tranexâmico na hemorragia intracerebral espontânea: revisão sistemática e meta-análise

18:22 **CC19** Lesão Renal Aguda após Terapia Endovascular no AVC Agudo - Revisão sistemática com meta-análise

18:30 **CC20** Doentes transferidos para trombectomia: anticoagulantes orais diretos e desempenho da rede regional

25 nov
sexta-feira



09:00

WORKSHOP – PAINEL DE PERITOS
A MELHOR ESTRATÉGIA DIAGNÓSTICA E TERAPÊUTICA FACE A 4 CASOS CLÍNICOS
Moderação: Luísa Fonseca, Teresa Mesquita
- **MEDICINA INTERNA** - Tiago Gregório
- **NEUROLOGIA** - José Mário Roriz
- **CARDIOLOGIA** - Roberto Pinto
- **NEURORRADIOLOGIA** - Manuel Ribeiro

10:30

CONFERÊNCIA - GUIDELINES NO TRATAMENTO DO AVC - O QUE HÁ DE NOVO
Presidência: Luísa Rebocho, Sebastião Geraldes Barba
Conferencista: Mariana Pintalhão

11:00

INTERVALO

11:30

SESSÃO INAUGURAL

11:45

NOVAS PERSPETIVAS - CUIDADOS PRÉ-HOSPITALARES
Presidência: Jorge Poço, Elsa Azevedo
- **COMO MELHORAR LIGAÇÃO PRÉ-HOSPITALAR/HOSPITAL: UM PAÍS OU VÁRIOS PAÍSES?** - Gustavo Santo
- **INOVAÇÃO NOS CUIDADOS PRÉ-HOSPITALARES: ONDE ESTAMOS E PARA ONDE VAMOS?** - Filipa Barros

12:20

ENCONTRO COM ESPECIALISTA - CUIDADOS PÓS-AVC
Presidência: Ana Paula Fidalgo, Maria José Festas
- **SEXUALIDADE PÓS AVC. IMPACTO NA QUALIDADE DE VIDA. UM ASSUNTO ESQUECIDO?** - Pedro Teixeira
- **NOVOS AVANÇOS NA REABILITAÇÃO E SUA APLICAÇÃO NA PRÁTICA CLÍNICA: OPORTUNIDADES E DESAFIOS** - Jorge Jacinto

13:00

ALMOÇO

14:30

PRÓS-CONTRAS
Presidência: Luísa Fonseca, Rocha Pereira
- **ASPECTS OU TC DE PERFUSÃO, EM DOENTES SEM HORA DE INSTALAÇÃO DE DÉFICES DEFINIDA, PARA DECISÃO DE TROMBÓLISE**
  - Aspects é suficiente - Rui Carvalho
  - TC perfusão necessária - Tiago Baptista
- **DOENTES HIPOCOAGULADOS COM NOAC – NÃO REALIZAR TROMBÓLISE SE ÚLTIMA TOMA HÁ <48H OU DOSEAR FÁRMACO, REVERTER HIPOCOAGULAÇÃO E REALIZAR TROMBÓLISE**
  - Não realizar trombólise - Teresa Mesquita
  - Reversão e realização de trombólise - Ricardo Varela

16:00

INTERVALO

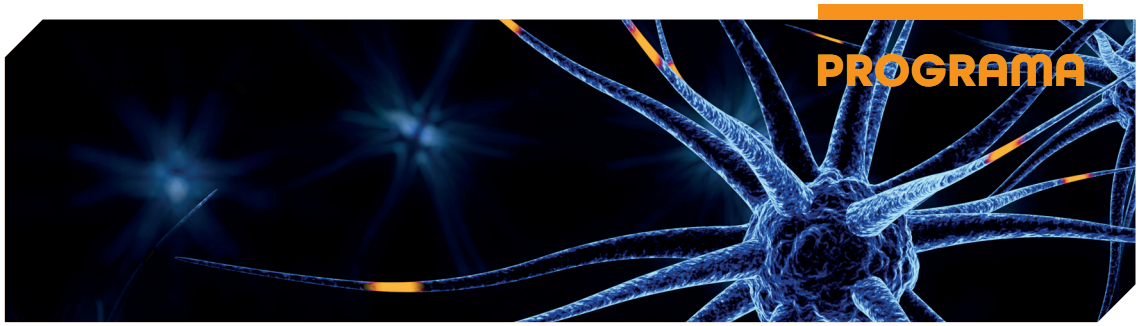
16:30

MESA REDONDA: AVC E FA
Presidência: Ana Araújo Gomes, Fátima Grenho
- **COMO PREVER O RISCO DE AVC HEMORRÁGICO E O RISCO DE AVC ISQUÉMICO NOS DOENTES HIPOCOAGULADOS EM PREVENÇÃO PRIMÁRIA** - Vítor Fagundes
- **ANTICOAGULAÇÃO NO DOENTE COM FA E MÚLTIPLAS COMORBILDADES INICIAR, CONTINUAR OU PARAR – QUAL A MELHOR OPÇÃO** - Marisa Mariano
- **REINÍCIO DE HIPOCOAGULAÇÃO ORAL EM DOENTES COM HIC PRÉVIA** - Hipólito Nzwalo
- **AVC RECORRENTE EM DOENTES HIPOCOAGULADOS – IMPLICAÇÕES TERAPÊUTICAS** - Tiago Gregório

18:00

REUNIÃO SECRETARIADO DO NÚCLEO

26 nov sábado



08:30

CONFERÊNCIA | ANGELS INICIATIVE - ANO 6 EM PORTUGAL
Presidência: Luísa Fonseca, Emanuel Araújo
- **ANGELS EM PORTUGAL – ANO 6** - Inês Carvalho
- **MELHORA QUEM SABE** - Ana Araújo Gomes

09:00

ENCONTRO COM ESPECIALISTA
– PARTICULARIDADES NA ABORDAGEM DO AVC AGUDO
Presidência: M. Teresa Cardoso, Vítor Tedim
- **OCLUSÃO DA ARTÉRIA CENTRAL DA RETINA. COMO TRATAR, INVESTIGAÇÃO E PREVENÇÃO SECUNDÁRIA** - Diana Melancia
- **AVC AGUDO NO DOENTE COM NEOPLASIA – DIAGNÓSTICO E DILEMAS TERAPÊUTICOS** - Paulo Chaves

09:30

CONFERÊNCIA - AVC NA MULHER. QUAIS AS DIFERENÇAS? O PAPEL DA FA
Presidência: Ivone Ferreira, Guilherme Gama
Conferencista: Ana Paiva Nunes

09:50

ESTADO DA ARTE
Presidência: António Oliveira e Silva, Marta Carvalho
- **ESTENOSE CAROTÍDEA ASSINTOMÁTICA. COMO TRATAR?** - Armando Mansilha
- **ATEROSCLEROSE INTRACRANIANA. TRATAMENTO NA FASE AGUDA E PREVENÇÃO SECUNDÁRIA** - Rui Felgueiras

10:20

INTERVALO

11:00

MESA REDONDA (TELEVOTO)
PIT STOP NA PREVENÇÃO SECUNDÁRIA
Presidência: Luísa Fonseca, Paulo Chaves
- **VALOR ALVO DE TA APÓS AVC - QUANTO MAIS BAIXO MELHOR?** - Irene Miranda
- **DISLIPIDEMIA – OBJETIVO DE COLESTEROL LDL APÓS AVC <70 , <55 OU < 40?*** - Carlos Aguiar
- **DIABETES, IC E FA – A TRÍADE NEFASTA** ** - Liliana Costa

** Patrocínio Tecnimede*

*** Patrocínio Boehringer Ingelheim*

12:30

HOT TOPICS - TRATAMENTO DE FASE AGUDA
Presidência: Ana Paiva Nunes, Carla Ferreira
- **OCLUSÃO DA BASILAR – QUAL A MELHOR OPÇÃO TERAPÊUTICA NA FASE AGUDA?** - Ângelo Carneiro
- **TROMBÓLISE INTRA-ARTERIAL APÓS TROMBECTOMIA. O QUE FALTAVA PARA MELHOR OUTCOME?** - Luís Albuquerque

13:00

ENTREGA DE PRÉMIOS DO NEDV
- **AVC E INVESTIGAÇÃO CLÍNICA** - estágio 3M Oxford
- **AVC E INVESTIGAÇÃO BÁSICA** - estágio 3M Madrid
- **MÉRITO INOVAÇÃO E DINAMISMO** - estágio 3M 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

PAINEL DE PERITOS

PP01

DOIS É BOM, TRÊS SÃO DEMAIS?

Pedro Mesquita[1]; Rosário de Eça[2]; Patrícia Ferreira[2]; Ana Paiva Nunes[2]

[1] CHULC – H Capuchos, [2] Hospital de São José

Caso Clínico: Homem de 80 anos, previamente autónomo, com antecedentes pessoais médicos de hipertensão arterial, dislipidémia, síndrome coronário agudo em 2011, e fibrilhação auricular (FA) sob hipocoagulação oral.

Doente no seu estado habitual de saúde quando se vai deitar e é encontrado, na manha seguinte, caído com diminuição da força dos membros esquerdos. Levado ao Hospital de área de residência e na admissão apresentava-se sonolento mas despertável ao estímulo verbal, parcialmente orientado, com disartria ligeira, desvio do olhar conjugado para a direita, parésia facial central esquerda e hemiplegia esquerda. Pontuava 19 na escala de National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS). Realiza tomografia computorizada (TC) craneo-encefalica (CE) com estudo angiográfico dos troncos supra-aórticos, documentando-se hipodensidade cortico-subcortical temporal à direita, compatível com lesão isquémica aguda e oclusão da artéria carótida interna (ACI) direita bulbar bem como imagem sugestiva de oclusão do topo da ACI direita. Dado o tempo de evolução superior a 4h30 não é considerada terapêutica fibrinolítica, contactado centro de prevenção para trombectomia, doente é aceite, mantendo-se neurologicamente sobreponível à primeira observação com NIHSS 20. Realiza angiografia que confirma oclusão ACI direita bulbar por placa ateromatosa com trombo endoluminal no topo da mesma ACI, com boa circulação colateral. É efectuada trombectomia aspirativa do topo da ACI e após dose de carga de ácido acetilsalicilico (AAS) e epitifibatide é colocado stent na ACI cervical e efetuada angioplastia intra-stent, obtendo-se reperfusão TICI 2b. Cerca de 3 horas após o procedimento endovascular efectua nova TC CE que não documenta intercorrência hemorrágica e inicia dupla antiagregação plaquetária precoce com AAS e ticagrelor. O estudo por doppler do pescoço efectuado posteriormente apresentava estenose residual <50% intra-stent e estenose contralateral de 80-90% segundo os critérios de NASCET. Realiza TC CE de controlo 24h após procedimento onde se verifica lesão aguda cortico- subcortical frontal média e temporo-parieto-insular direita com discreta transformação hemorrágica petequial intralesional, pelo que se substitui ticagrelor por clopidogrel. O doente é novamente transferido para o Hospital de área de residência ao segundo dia de internamento, com NIHSS 17, com indicação de ponderar stenting da ACI esquerda bem como re-início de hipocoagulação.

Discussão/Conclusão: Neste caso a primeira pergunta que se coloca é se se deve por um stent em fase aguda numa carótida tendo desobstruído a média, a segunda: se se deve ou não perante estenoses críticas bilaterais tratar as duas em simultâneo ou só a sintomática, terceira: perante uma FA se se deve ou não protelar a hipocoagulação num doente sob dupla antiagregação.

PP02

AVC ISQUÉMICO COM TRANSFORMAÇÃO HEMORRÁGICA E TROMBOEMBOLISMO VENOSO COEXISTENTE–DESAFIO TERAPÊUTICO

Maria Teresa Brito[1]; Joana Freitas Ribeiro[2]; Carlos Grijó[1]; Ana Pastor[1]; Marta Patacho[1]; Paulo Chaves[1]; Mariana Pintalhão[1]

[1] Centro Hospitalar de S. João, EPE [2] Centro Hospitalar do Médio Tejo, EPE / Abrantes

Introdução: O tratamento do tromboembolismo venoso (TEV) pode ser desafiante em doentes com AVC isquémico, sobretudo na presença de enfartes extensos ou com transformação hemorrágica.

Caso Clínico: Homem 78 anos, hipertensão arterial, dislipidemia, obesidade, ex-fumador e cardiopatia isquémica. Vinda à urgência por alteração súbita da linguagem e défice motor direito de início súbito. Exame neurológico com disartria, afasia motora, paresia facial e do membro superior direito de predomínio distal (NIHSS 5). TC cerebral com hipodensidade cortico-subcortical parietal esquerda e angioTC com trombo endoluminal em ramo M3 da artéria cerebral média esquerda, ECG com taquicardia sinusal, padrão S1Q3T3. Iniciou trombólise com tenecteplase. Internado na Unidade AVC.

À admissão, mantinha taquicardia sinusal e padrão S1Q3T3, pelo que foi pedido angioTC torax, que documentou tromboembolismo pulmonar (TEP) bilateral subsegmentar, e ecodoppler venoso dos membros inferiores, com trombose venosa profunda (TVP) poplítea direita. Repetiu TC cerebral, que mostrou transformação hemorrágica (PH1). Dada a contraindicação para hipocoagulação, decidido colocar filtro na veia cava inferior (VCI). Durante o internamento, com melhoria do estado neurológico. Repetiu TC cerebral ao 10º dia, que mostrou atenuação da densidade e redução da extensão das áreas de transformação hemorrágica, tendo iniciado hipocoagulação e retirado filtro da VCI. Realizou Holter de 24h, com evidência de flutter auricular, ecodoppler cervical, sem estenoses significativas, e ecocardiograma transtorácico, com dilatação moderada a grave da aurícula esquerda. Para exclusão de trombofilia adquirida, realizou TC TAP, que mostrou nódulo prostático captante sem elevação do PSA (em avaliação por Urologia), e foi excluída gamapatia monoclonal. Realizou posteriormente estudos endoscópicos, sem alterações. Boa recuperação neurológica, com manutenção de défice de destreza dos movimentos finos da mão direita e alteração de sensibilidade à direita.

Discussão/Conclusão: A procura da etiologia do AVC isquémico é de extrema importância – neste caso, foi colocada inicialmente a hipótese de estado protrombótico, dada a coexistência do TEP/TVP, mas a documentação de flutter auricular tornou a etiologia cardioembólica como mais provável. Foi desafiante a gestão do tromboembolismo venoso, em doente com contra-indicação temporária para hipocoagulação.

PP03

TRATAMENTO ENDOVASCULAR DE REPERFUSÃO DE OCLUSÃO CRÓNICA DA ARTÉRIA CARÓTIDA INTERNA

Carolina Ventura[1]; Marta Dalila Martins[1]; Luís Nogueira[1]; João Rocha[1]; Manuel Ribeiro[2]; Vítor Fagundes[1]; André Paupério[1]; Liliana Torres[1]; Sofia Figueiredo[1]; Helena Vilaça[1]; Lindora Pires[1]

[1] CHTS [2] Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia / Espinho

Introdução: A oclusão crónica da artéria carótida interna associa-se a um risco anual de enfarte cerebral ipsilateral de 6 a 20%. Apesar de o tratamento preconizado ser a otimização da terapêutica médica, a recanalização parece ser benéfica em casos selecionados.

Caso Clínico: Os autores relatam o caso de um homem de 75 anos, autónomo, fumador, com antecedentes de neoplasia do pulmão em remissão, fibrilhação auricular permanente (hipocoagulado com varfarina) e acidente isquémico transitório a condicionar internamento recente, durante o qual se detetou oclusão da artéria carótida interna direita, sem placa associada. À admissão com hipocoagulação em níveis infraterapêuticos. Após estudo (ressonância magnética, ecocardiograma, Doppler cervical e transcraniano) e discussão multidisciplinar, assumiu-se provável estenose rádica, tendo alta hipocoagulado com varfarina.

Internado na Unidade de AVC, 4 dias após a alta, por recrudescimento da sintomatologia (disartria e hemiparésia esquerda). Repetiu Doppler cervical e transcraniano, com evidência de amortecimento das velocidades de fluxo a nível do hemisfério direito, com agravamento relativamente a exames prévios.

Após discussão multidisciplinar, face à recorrência de eventos e evidência de insuficiência hemodinâmica, preconizada a realização de angioplastia. Realizou RM cerebral com estudo de perfusão, previamente ao procedimento, que além a presença de focos isquémicos recentes em território de ramos terminais da artéria cerebral média direita, confirmou hipoperfusão grave em território da artéria carótida interna. Após angioplastia com stenting, complicação imediata de síndrome de hiperperfusão cerebral apenas com tradução imagiológica (hemorragia subaracnoideia) que resolveu progressivamente.

Reavaliação por Doppler pós-procedimento com normalização das velocidades de fluxo intracranianas. Revista multidisciplinarmente estratégia anti-trombótica, sendo que após 15 dias de dupla antiagregação plaquetária realizou switch para NOAC e antiagregação simples, com monitorização semanal por doppler de stent carotídeo. Sem recorrência de eventos aos 9 meses de seguimento.

Discussão/Conclusão: O tratamento endovascular de oclusões crónicas associa-se a uma taxa de recanalização de 70% e a uma redução de recorrência de AVC em 80% quando comparado com a terapêutica médica. Este caso particular, em que existia evidência de descompensação hemodinâmica com recorrência da sintomatologia espelha a importância desta opção terapêutica.

PP04

OS DIAGNÓSTICOS POR TRÁS DE UMA AMAUROSE FUGAZ

Rosário Eça[1]; Marisa Mariano[1]; Alberto Fior[1]; Anabela Nunes[1]; Ana Paiva Nunes[1]

[1] Centro Hospitalar Lisboa Central - Hospital de São José, Hospital S. José

Introdução: A amaurose fugaz (AF) é um défice neurológico focal que se caracteriza pela perda transitória da visão decorrente da oclusão da artéria central da retina. A maioria das oclusões é de natureza ateroembólica associada a doença carotídea, mas também pode decorrer de fenómenos embólicos associados a outras patologias, a doença vascular inflamatória ou estados de hipercoaguabilidade. O diagnóstico passa pela observação clínica e a investigação etiológica é fundamental.

Caso Clínico: Mulher de 44 anos, com tabagismo activo (18UMA) desde os 13 anos, recorreu ao SU por episódios súbitos e transitórios de perda de visão total do olho esquerdo com 4 semanas de evolução. Negava outros défices neurológicos focais. Observação oftalmológica com mácula e retina periférica sem lesões. Exame neurológico sem alterações. TC-CE ASPECTS 10 e angioTC CE e vasos supra-aórticos mostrava placas ateromatosas das bifurcações carotídeas a determinar estenose de cerca 51% à esquerda e de 44% à direita. Admitidos episódios AF em doente com ateromatose carotídea, tendo sido medicada com estatina e antiagregação plaquetária simples. Da investigação etiológica subsequente destaca-se ecodoppler dos vasos do pescoço a documentar estenose de 50-60% da artéria carótida interna (ACI) direita e estenose de 80-90% da ACI esquerda. O doppler transcraniano mostrava artéria cerebral média esquerda com velocidades de fluxo de menor amplitude que a contra-lateral e arrastamento da curva sistólica. Perante os episódios de AF e os achados ultrassonográficos propôs-se antiagregação plaquetária dupla e programou-se angiografia cerebral com tratamento endovascular da estenose da ACI esquerda. O ecocardiograma transtorácico (ETT) realizado posteriormente revelou derrame pericárdico circunferencial sem compromisso diastólico das cavidades direitas. Observada imagem ecogénica, não móvel, bem delimitada, arredondada (19x12mm), aderente ao pericárdio visceral na junção da aurícula (AD) para o ventrículo direito (VD). Do estudo analítico destacamos anticorpo anti-Beta2 GP1 IgG positivo com persistência de título positivo alto 12 semanas após a primeira determinação. Perante o ETT que evocava o diagnóstico de tumor maligno decidiu-se protelar o tratamento da estenose carotídea e estudar a massa cardíaca. A RM-cardíaca identificou massa extra-cardíaca (18x19mm), no sulco auriculoventricular, adjacente à parede inferior do VD, não infiltrativa, de conteúdo predominantemente lipomoatoso. O derrame pericárdico não era significativo pelo que não foi possível pericardiocentese diagnóstica. A RM afastou componente intracardíaco, pelo que a biópsia por cateterismo também não foi possível. Realizou PET que documentou lesão entre a AD e VD sem aumento do metabolismo ou alteração da distribuição do radiofármaco. À presente data mantém terapêutica médica optimizada com dupla antiagregação, não tendo voltado a apresentar novos episódios de AF, e aguarda plano terapêutico por parte da cirurgia cardiotorácica de forma a programar-se o tratamento da estenose carotídea sintomática.

Discussão/ Conclusão: trata-se de um caso clínico complexo e ainda não resolvido, mas que pretende elucidar a catadupa de diagnósticos que se estabeleceram numa doente a quem foi estudada uma AF.

CC01

ANÁLISE DO MOVIMENTO FUNCIONAL EM PACIENTES COM ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL

Tania Fernandes Campos[1]; Isabelle Ananda Oliveira Rêgo[1]; Jacilda Oliveira Dos Passos[1]; Lorenna Raquel Dantas de Macedo Borges[1]; Aline Braga Galvão Silveira Fernandes[1]

[1] **Universidade Federal do Rio Grande do Norte**

Introdução: O Acidente Vascular Cerebral (AVC) acarreta diversas alterações motoras que precisam ser avaliadas. O objetivo do estudo foi realizar uma análise do movimento funcional do ombro e cotovelo na atividade de beber água, de acordo com o hemicorpo afetado de pacientes com AVC.

Material e Métodos: Participaram 12 pacientes com AVC, 6 com hemiparesia direita (HD) e 6 com hemiparesia esquerda (HE) e 12 indivíduos saudáveis, 6 que fizeram a atividade funcional com a mão direita (SD) e 6 com a mão esquerda (SE). Foi realizada a análise cinemática da atividade de beber água pelo Qualisys System, que incluía alcançar e pegar o copo, levar até a boca, retornar à mesa e voltar a mão à posição inicial. Foram calculados os ângulos do ombro e cotovelo ao longo dos frames (frações de tempo). Para análise dos dados foi utilizado o teste t`Student e o teste de correlação de Pearson.

Resultados: Verificou-se diferença significativa entre HD e HE nos ângulos do ombro nos frames de 9 a 14 ($p<0,05$), correspondente a fase inicial de alcançar o copo, e no frame 91, no final de retornar o copo à mesa ($p=0,039$), com o grupo HE apresentando menor angulação, mas não houve diferença entre os grupos HD e HE nos ângulos do cotovelo ($p>0,05$), assim como para os ângulos do ombro entre SD e SE ($p>0,05$). Foi verificada diferença significativa nos ângulos do cotovelo entre SD e SE nos frames 22 a 31 ($p<0,05$), com o grupo SD apresentando maior angulação na fase de alcance do copo. Na análise de correlação observou-se padrões de correlação diferentes dos ângulos do ombro e cotovelo entre os pacientes HD e HE.

Discussão: Os resultados apontaram alterações na amplitude de movimento do ombro e cotovelo de forma diferenciada entre os pacientes com hemiparesia direita e esquerda, o que demontra comprometimento do controle motor e da coordenação motora durante as fases da tarefa de beber água e a necessidade de um planeamento da reabilitação do movimento funcional.

Conclusão: A análise do movimento funcional do membro superior deve levar em conta as alterações motoras de acordo com o lado do hemicorpo afetado, sugerindo o uso da prática orientada à tarefa em pacientes após o AVC.

CC02

FATORES DE PROGNÓSTICO DE AVC ISQUÉMICO EM PACIENTES COM VÁLVULAS CARDÍACAS MECÂNICAS

Jorge Bezerra[1] Carla Seabra Abrantes[1]; Mariana Pintalhão[1]; Luísa Fonseca[1]; Paulo Castro Chaves[1]

[1] **Centro Hospitalar de S. João, EPE**

Introdução: Os doentes com válvulas cardíacas mecânicas (MHV) apresentam maior risco de AVC isquémico. No entanto, os fatores prognósticos desses pacientes não estão bem definidos. O objetivo do presente trabalho foi identificar fatores associados à mortalidade, eventos tromboembólicos e hemorrágicos nos dois anos pós-evento desta população.

Material e Métodos: Estudo observacional retrospectivo unicêntrico, tendo sido avaliados dados clínicos, laboratoriais e imagiológicos na admissão, durante o internamento e no seguimento de pacientes com MHV que foram admitidos por AVC isquémico numa Unidade de AVC entre janeiro de 2008 e Dezembro de 2019. Os pacientes foram seguidos durante 2 anos pós-evento e foram registados eventos de mortalidade, tromboembólicos e hemorrágicos. Realizadas análises de regressão logística univariada e multivariada para avaliar a associação entre potenciais preditores e outcomes.

Resultados: Foram incluídos 63 pacientes. Na análise multivariada, a mortalidade foi associada a maior ácido úrico na admissão (Odds Ratio (OR) = 2,283, intervalo de confiança de 95% (IC) 1,242 a 4,197, $p = 0,008$), National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) às 24 horas (OR=1,192, IC 95% 1,037 a 1,370, $p=0,013$) e na alta (OR=1,231, IC 95% 1,048 a 1,446, $p=0,011$), e Escala de Rankin modificada aos 3 meses (OR=3,468, 95% CI 1,306 a 9,207, $p=0,005$). Eventos hemorrágicos major foram associados a ASPECTS mais baixos na admissão (OR = 0,612, IC 95% 0,383 a 0,977, $p = 0,040$), maior NIHSS às 24 horas (OR = 1,160, IC 95% 1,016 a 1,323, $p = 0,028$) e ao reiniciar da anticoagulação mais de um dia pós-AVC (OR=16,073, IC 95% 3,047 a 84,773, $p=0,001$). Os eventos tromboembólicos não foram associados a nenhum dos fatores avaliados.

Conclusão: Neste trabalho foi identificada uma gama de parâmetros de forma a identificar pacientes com maior risco de morte e outras complicações nos dois anos pós-AVC isquémico, fornecendo informações importantes sobre o prognóstico nesta população.

COMUNICAÇÕES ORAIS

CC03

ETIOLOGIA RARA DE AVC

Ricardo Manuel Pereira[1]; André Assunção Costa[1]; Michel Mendes[1]; João Paulo Gabriel[1]

[1] **Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, EPE / Hospital de Vila Real**

Introdução: Embolização cerebral (EC) por cianoacrilato/lipiodol (CL) é uma complicação rara nos procedimentos de esclerose de varizes esofagogástricas. O cianoacrilato é um monómero líquido que em contacto com sangue forma rapidamente polímeros e solidifica, o liopidol é utilizado para desacelerar essa polimerização e facilitar o procedimento de esclerose, no entanto aumenta o risco de embolização.

Caso Clínico: Mulher de 72 anos, autónoma, com antecedente de doença hepática crónica não estratificada. Admitida na sala de emergência por choque hipovolémico, com disfunção multiorgânica, por hemorragia digestiva alta. Iniciou medidas de suporte. Após estabilização realizou endoscopia digestiva alta (EDA) que evidenciou varizes gástricas (VG) e úlcera gástrica forrest III. Transferida para unidade de cuidados intensivos tendo apresentado estabilidade hemodinâmica e melhoria clínica com a terapêutica médica. Ao 4º dia de internamento apresentou hematoquezias. Na EDA foi observado conglomerado de VG com evidente mamilo vermelho tendo realizado tratamento esclerosante com CL. Após procedimento apresentou alteração do estado de consciência. Ao exame neurológico a destacar anisocoria, resposta em descerebração com estímulo nociceptivo, tetraparesia flácida, sinal de babinsky bilateral e pontuou 7 na Escala de Coma de Glasgow (O4,V1,M2). Realizou TC cerebral (TCE) com evidencia de múltiplas hiperdensidades arteriais a sugerir embolização iatrogénica, sem sinais de isquemia aguda do parênquima. Dada a multiplicidade dos vasos afetados e a natureza do material embólico não foi submetida a tratamento endovascular. O TCE às 24 horas revelou enfartes cerebrais em múltiplos territórios e a TC toracoabdominopelvico mostrou focos de hiperdensidade no pulmão, fígado, baço e rim esquerdo. No ecocardiograma transtorácico (ecoTT) sem evidência de forâmen oval. Evolução desfavorável.

Discussão: Este caso relata uma complicação grave do tratamento de varizes gástricas. Na maior parte dos casos a via de embolização ocorre por shunt intracardíaco ou intrapulmonar, embora em alguns casos a via de embolização seja indeterminada. Nesta doente o ecoTT não identificou forâmen oval levantando a hipótese de um possível shunt intrapulmonar. A severidade depende do local de deposição do CL mas a maior parte dos doentes descritos com esta complicação sobrevivem, o que não ocorreu neste caso.

Conclusão: Apesar de rara, a EC por CL é uma complicação possível e o seu reconhecimento é importante.

CC04

TABELA NACIONAL DE FUNCIONALIDADE VERSUS BREVE CONJUNTO CIF PARA O AVC DE FASE SUBAGUDA

Maria-José Festas[1]

[1] **Centro Hospitalar de S. João, EPE**

Introdução: A vida é uma combinação de micro-situações "atividades" tais com comer, ou abrir e fechar portas, todas ocorrendo em um determinado ambiente. Os auto-cuidados efetuados pelas pessoas capazes de forma rotineira, podem ser um desafio gigante para a pessoa com deficits motores, sensitivos ou cognitivos, que ocorrem apos o acidente vascular cerebral (AVC) e fazendo destes, um fator decisivo no momento de alta.

A primeira medida objetiva sistemática do nível de função foi o Índice de Barthel (Barthel), publicado em 1965 que mede a habilidade de um paciente com doença (crónica) muscular ou neuromuscular, em cuidar de si próprio, sendo posteriormente a modificada para uso em outras condições de saúde. O 5º dia, de avaliação pelo Barthel, provou ser o primeiro momento para fazer uma previsão ideal do resultado final das atividades e da funcionalidade (aos 6 meses) após o AVC. Em 2001, a organização mundial de saúde (OMS) apresentou a classificação internacional da funcionalidade, incapacidade e saúde (CIF), para avaliar a alteração de estrutura e função, a funcionalidade em situações de vida e o envolvimento do meio ambiente e social, Em 2010, a resolução da assembleia da república n.º 90, recomendou que se elaborasse, tendo por base a CIF uma tabela de funcionalidade; A tabela nacional de funcionalidade (TNF) é utilizada pela primeira vez em 2014, como um instrumento de avaliação de saúde e social de acordo com a funcionalidade da pessoa com doença crónica e não apenas de acordo com a sua incapacidade. É composta por 38 itens, com o objetivo de avaliar a funcionalidade em quatro níveis, do utente adulto com doença crónica (idade entre os 18 e os 64 anos). E em janeiro de 2019 a TNF é adotada também em fase aguda e subaguda da doença, nomeadamente a aplicação, entre outras, para referenciação à rede nacional de cuidados continuados (RNCC). Mas tal ocorreu sem se proceder a qualquer modificação no seus conjuntos, com itens inapropriados para a fase subaguda do AVC. Na revisão da literatura encontrou-se a proposta de conjuntos mais ajustados à fase subaguda do AVC.
Material e Métodos: Analisar todos os itens da TNF; do Barthel e do conjunto breve da CIF para o AVC. Encontrar os pontos de união e de afastamento entre a TNF e Barthel, e o conjunto breve CIF para o AVC.
Resultados: Proposta de conjunto breve da CIF para o AVC subagudo, em substituição quer ao Barthel, quer à TNF.
Conclusão: A avaliação pela CIF é universal e integrativa, porem deve ser ajustada à doença e à fase da mesma, para seleção da pessoa certa para o local correto de tratamento e no período certo de tempo, só assim poderá substituir as "antigas" tabelas de avaliação da funcionalidade, ao trazer a possibilidade de quantificar todos os domínios da vida, de permitir a comunicação entre profissionais, de documentar a eficácia de um tratamento e permitir a credibilidade científica.

CC05

ATINGIMENTO INTRACRANIANO NA VASCULITE DE GRANDE VASO – UMA CAUSA RARA DE AVC

Maria Inês Matos[1]; Margarida Araújo[2]; Maria Teresa Brito[1]; Francisca Correia[1]; Ester Ferreira[1]; Pedro Castro[1]; Mariana Pintalhão[1]

[1] Centro Hospitalar de S. João, EPE [2] Hospital Braga

Introdução: A arterite de Takayasu é uma vasculite de grande vaso, rara, de etiologia desconhecida e que se associa a morbilidade cardiovascular importante.

Caso Clínico: Homem de 47 anos, fumador, com diagnóstico recente de hipertensão arterial. Recorreu ao SU por disartria, desvio da comissura labial e diminuição da força generalizada; exame objetivo sem alterações; ECG em ritmo sinusal; TC cerebral + angioTC sem alterações. Considerado acidente isquémico transitório, tendo ficado em vigilância. No dia seguinte evoluiu com início súbito de paresia facial direita, disartria, afasia motora e dismetria direita (NIHSS 6). Repetiu TC cerebral + angioTC que documentou ASPECTS 9 (hipodensidade lenticular esquerda), com suspeita de trombo no segmento M1 da A. cerebral média esquerda, estenose significativa em M1 direita e irregularidade e tortuosidade dos vasos. Realizou angiografia - estenose significativa de M1, sem trombo. Do estudo etiológico documentada dislipidemia; ecocardiograma sem alterações; ecodoppler com estenoses intracranianas múltiplas; analiticamente com VS 81mm/1ªh e PCR 84.5mg/L, sem anemia, leucograma normal, estudo imunológico e protrombótico negativos e estudo microbiológico negativo (incluindo marcadores víricos, TPPA, culturas de sangue e urina, Borrelia, reação Widal, IGRA). Realizou punção lombar com proteinorraquia 0.7g/L, sem pleocitose; RMN cerebral + angioRMN a confirmar a presença de múltiplas estenoses intracranianas. Pela suspeita de vasculite sistémica, pedido TC cervicotoracoabdominopélvico, que confirmou espessamento difuso e circunferencial da aorta, tronco braquiocefálico, artérias carótidas, subclávias e ilíacas, apoiando o diagnóstico de vasculite de grandes vasos (provável Takayasu em fase inflamatória precoce). Iniciou pulsos de metilprednisolona seguidos de prednisolona oral, mantendo antiagregação com AAS 100mg e estatina. Reavaliado em consulta externa sob corticoterapia, com normalização de parâmetros inflamatórios.

Discussão: A incidência de AVC na arterite de Takayasu é de cerca de 3-16%, podendo este ocorrer como primeira manifestação da doença. Os mecanismos de AVC incluem estenose/oclusão de grande vaso por vasculite e trombose, embolismo, "roubo" vascular e vasospasmo. As lesões esteno-oclusivas surgem principalmente no território carotídeo, mas o atingimento de vasos intracranianos também é possível.

Conclusão: A arterite de Takayasu é um diagnóstico a ter em conta em doentes que se apresentam com estenoses intracranianas múltiplas.

CC06

ESTATÍSTICA DOS DOENTES SUBMETIDOS A REPERFUSÃO ARTERIAL MECÂNICA EM U-AVC; 2017-2022 (1ºS)

Tiago Freitas[1]; Mariana Martins[1]; Pedro Freitas[1]; Duarte Noronha[1]; Hugo Dória[1]; Carolina Figueira[1]; José Franco[1]; Sónia Freitas[1]; Rafael Freitas[1]; Patricio Freitas[1]

[1] Hospital Dr. Nélio Mendonça

Introdução: A Unidade de Acidentes Vasculares Cerebrais (U-AVC) deste Hospital distrital foi inaugurada a 9 de julho de 2009, como Unidade de Cuidados Intermédios para vigilância e tratamento intensivo dos doentes acometidos por AVC, incluindo trombólise (aprovada pela FDA desde 1996 e na União Europeia desde 2002), investigação etiológica e reabilitação precoce, na fase aguda / subaguda do AVC. A U-AVC disponha de 4 camas de agudos, 1 medico Internista e equipa de enfermagem própria com 13 enfermeiros, incluindo enfermeira especialista em reabilitação. A partir de 1 de marco de 2017, a U-AVC foi reestruturada para poder dar resposta adequada a novas necessidades, entre estas: efetuar trombectomias (terapêutica de reperfusão mecânica com evidência comprovada desde o fim de 2015).

Material, Métodos e Resultados: Os autores apresentam dados referentes ao período compreendido entre janeiro 2017 e junho 2022. Durante este período realizaram se 154 trombectomias mecânicas, a doentes com idade média de 71 anos. Cerca de 81 doentes do sexo feminino e 73 do sexo masculino. O NIHSS médio foi de 15, com um máximo de pontuação de 28 e mínimo de 1. A U-AVC do Funchal realizou angio Tc-ce a todos os doentes intervencionados, com um ASPECTS médio de 8, máximo de 10 e mínimo de 5.

A trombólise estava contraindicada em 67 doentes (43%) por várias razões, das quais se destacam a utilização de hipocoagulantes orais. A oclusão da artéria cerebral média (ACM) esquerda foi a mais frequente em 43 doentes, seguida da ACM direita e tandem lesions. Foi realizada trombectomia em 5 AVCs da circulação posterior.O tempo porta punção médio foi de 164 minutos, com um mínimo de 40 e um máximo de 1137 minutos. 74 doentes atingiram recanalização TICI score 3, 40 doentes 2b e 17 doentes 2c.
Dos 154 intervencionados, faleceram 31 (20%) e as causas de morte mais frequentes foram pneumonia (9) e hemorragia intracerebral (11). Cerca de 71% dos doentes intervencionados apresentavam hipertensão arterial, 58% dislipidemia, 27 % diabetes Mellitus e 28% fibrilação auricular.
Relativamente à etiologia, segundo a TOAST classification: 86 cardioembólicos, 35 etiologia indeterminada, 27 arteriosclerose de grande vaso, 5 outra etiologia especificada e 1 lacunar.
Foi atingido um bom outcome funcional (mR0-2) em 38% dos doentes, sendo que se considerarmos mR0-3 foram 58%.

Discussão/Conclusão: A terapêutica de reperfusão artérial mecânica é uma mais-valia inequívoca no tratamento do AVC isquémico com oclusão de grande vaso. A experiência ao longo destes 6 anos otimizou e agilizou os processos inerentes ao célere encaminhamento dos doentes. A multidisciplinaridade associada a este tipo de tratamento torna-o desafiante, sendo que a experiência deste centro é de que a existência de uma U-AVC dedicada torna o processo menos moroso e eficaz.

CC07

AVC E ARTERITE CÉLULAS GIGANTES – UMA REALIDADE POR VEZES ESQUECIDA

Ana Maria Ferreira Carvalho[1]; Ana Sofia Alves[1]; Catarina Coelho[1]; André Ribeiro[1]; Miguel Falcão[2]; João Borges[2]; Marta Rodriguez[1]; Tânia Afonso[1]; Elisa Serradeiro[2]; 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) tem elevada morbilidade associada pelo que é fulcral a investigação etiológica. A arterite de células gigantes (ACG) é uma vasculite sistémica, que em 3-5% dos casos pode apresentar- se como AVC.

Material e Métodos: Estudo retrospetivo de casos-controlo com base na revisão do processo clínico dos doentes, realizado numa unidade de doenças autoimunes de um centro terciário. Foram incluídos todos os doentes com diagnóstico de ACG, desde 2010, e estudadas as características demográficas, clínicas e analíticas, e analisados quais destes tiveram AVC, assumida etiologia inflamatória após exclusão de outras causas. Os fatores de risco (FR) modificáveis e não modificáveis para AVC, foram também analisadas.

Resultados: A amostra inclui 14 doentes com ACG, 85,7% do sexo feminino (n=12) e 14,3% do sexo masculino (n=2), idade média de 76,6± 8,5 anos. 64,3% dos doentes (n=9) tiveram eventos isquémicos - 4 casos de AVC (28,6%), 4 casos de neuropatia isquémica anterior (28,6%) e 3 casos (21,4%) de amaurose fugaz. Em 3 casos com AVC (75%), o diagnóstico de ACG foi realizado após o evento vascular, e no outro caso ocorreu recidiva da ACG na forma de AVC. Nenhum dos doentes estava antiagregado ou hipocoagulado. Os sintomas neurológicos foram ataxia (n=1), hemiparesia direita (n=1), amaurose fugaz (n=1) e desorientação (n=1). O NIHSS médio à admissão foi de 3,8 ± 2,9 e à alta 1,8 ±1,3, mRankin médio à admissão 2 ± 2,3 e à alta 2,8± 1,8. Apenas 1 dos doentes com AVC tinha tradução imagiológica da lesão isquémica à admissão, no entanto após angioRMN-CE foi identificado o território vascular, 3 doentes em topografia da artéria cerebral posterior e um doente na artéria cerebelar. O estudo etiológico incluiu investigação analítica, ECG, holter 24 horas, ecocardiograma e ecodoppler dos vasos do pescoço. Os doentes com diagnóstico inaugural de ACG e AVC realizaram bólus de metilprednisolona, com uma demora de 5,6 ± 8,8 dias para início desta. O doente com recidiva de ACG e AVC, foi aumentada a dose de corticoide e realizado switch de metotrexato para tocilizumab. Todos os doentes ficaram antiagregados sem recidiva durante o follow up médio de 15,3 ± 8 meses desde o diagnóstico de AVC. Relativamente aos FR modificáveis, 4 tinham dislipidemia, 3 hipertensão arterial, 1 diabetes mellitus e 1 obesidade. A prevalência de FR foi semelhante nos doentes com ACG com e sem AVC, no entanto os doentes com AVC apresentavam parâmetros inflamatórios mais altos.

Discussão/Conclusão: Nesta amostra verifica-se uma prevalência de 28,6% de AVC em ACG, valor este superior ao relatado na literatura. Assumimos a possibilidade de viés de amostra pelo n reduzido. O AVC em doentes com ACG é raro, mas potencialmente grave. Pelas particularidades do tratamento, o diagnóstico precoce tem impacto no prognóstico do doente. Em doentes com >55 anos, a vasculite de grande vaso deve ser incluída no diagnóstico diferencial de AVC.

CC08

AVC ISQUÉMICO NUMA ENFERMARIA DE MEDICINA INTERNA: DIFERENÇAS ENTRE SEXOS

Maria Margarida Rosado[1]; Tiago Alexandre[1]; Nuno Bernardino Vieira[1]; Luísa Arez[1]

[1] Centro Hospitalar Universitário Algarve- Hospital Portimão

Introdução: O Acidente Vascular Cerebral (AVC) é uma importante causa de morbimortalidade em ambos os sexos, existindo diferenças na incidência, fatores de risco, etiologia e prognóstico entre o sexo masculino (M) e o sexo feminino (F). Objetivo: determinar as diferenças entre sexos em doentes internados com AVC isquémico numa enfermaria de Medicina Interna.

Material e Métodos: Estudo observacional, transversal, retrospetivo, incluindo doentes internados num serviço de Medicina Interna entre 1 de janeiro de 2021 e 31 de agosto de 2022 com o diagnóstico de AVC isquémico. Foram recolhidos dados relativos às características da população, escala de Rankin modificada (mRS) prévia e no momento da alta, caraterísticas do AVC isquémico (NIHSS à entrada, classificação Oxfordshire Community Stroke Project (OCSP), classificação TOAST), terapêutica, transformação hemorrágica e mortalidade 30 dias após a alta.

Resultados e Discussão: Foram incluídos 185 doentes (M, 110 (59%); F, 75 (41%)), com idade média superior no F (78,4 vs 73,9 anos) e maior prevalência da faixa etária dos 80-89 anos. O F apresentou maior prevalência de diabetes (41% vs 34%), fibrilhação auricular (35% vs 21%) e hipertensão arterial (80% vs 72%) e o M maior prevalência de tabagismo (18% vs 3%). O NIHSS médio à admissão foi semelhante entre os sexos (F 7,42 vs M 7,17), bem como a distribuição de acordo com a classificação OCSP. Observou-se maior prevalência de cardioembolismo (32%) no F e de aterosclerose de pequenos e grandes vasos (43%) no M, concordante com as comorbilidades apresentadas pelos doentes incluídos. A trombólise foi menos frequente no F (19% vs 23%), explicado pela apresentação mais tardia ao hospital. Em ambos os sexos, em 8% dos casos existiu transformação hemorrágica. A duração média do internamento foi maior no F (13,27 vs 12,35 dias). No M, apesar de menor incapacidade prévia ao internamento (76% vs 59% com mRS 0-1), justificado pela idade mais jovem, existiu maior incapacidade (29% vs 25% com mRS 4-5) e mortalidade (17% vs 11%) na alta. Igual percentagem (57%) retornou ao domicílio, mas mais doentes do M (39 vs 35%) sem necessidade de reabilitação. Existiu maior mortalidade aos 30 dias no F (5% vs 2%), o que pode ser justificado pela idade mais avançada.

Conclusão: Existem diferenças entre os sexos na epidemiologia do AVC isquémico, não sendo a sua totalidade justificada por diferenças biológicas. Compreendê-las é essencial para implementar estratégias para prevenção, tratamento e reabilitação.

CC09

HIPOCOAGULAÇÃO EM DOENTES COM FIBRILHAÇÃO AURICULAR E INTERNADOS POR AVC HEMORRÁGICO

Maria Beatriz Santos[1]; Alexandra Rodrigues[2]; Patrícia Ferreira[2]; Ana Paiva Nunes[2]

[1]Hospital de Santo Espírito da Ilha Terceira [2] Hospital de São José

Introdução: O Acidente Vascular Cerebral hemorrágico (AVCh) representa cerca de 20% de todos os AVC; destes, cerca de 15 a 25% estão medicados com anticoagulantes orais diretos (DOAC), a maioria por Fibrilhação Auricular (FA). A estratégia de prevenção secundária em doentes com AVCh e FA é um dilema clínico. Os autores têm por objetivo neste trabalho analisar a hipocoagulação nos doentes com indicação por FA não valvular e admitidos por AVCh numa unidade de AVC num hospital central.

Métodos: Estudo retrospetivo dos doentes internados por AVCh por um período de 13 anos. Feita uma subanálise dos resultados divididos em 2 subgrupos, de 2009 a 2014 e de 2015 a 2021, com base na prescrição dos DOAC em Portugal, para análise comparativa com os Antagonistas de Vitamina K. Realizada a colheita dos dados através da consulta dos processos e analisados os dados demográficos, clínicos, imagiológicos e a terapêutica prévia e pós alta.

Resultados: Um total de 28 doentes foram incluídos no estudo, dos quais apenas 22 (79%) do género masculino, com uma mediana de 75 anos de idade. A maioria apresentava FA permanente (n=20) e pontuava 4 a 6 na Classificação CHA_2DS_2-VASc (n=19), considerado risco moderado a alto. Os principais fatores de risco identificados foram Hipertensão Arterial, Dislipidemia, Doença Cerebrovascular e Diabetes *mellitus*. Quanto aos hábitos, dois dos doentes eram fumadores ativos, dois eram ex-fumadores e cinco tinham consumo moderado de álcool. Na análises imagiológica, a maioria tinha realizado Tomografia Computorizada (n=23), a localização do hematoma mais frequente foi núcleo-capsular, seguida de localização lobar e a maioria tinha um volume calculado inferior a 30 ml (n=18). Quanto à terapêutica prévia, no período de 2009-2014, nenhum dos doentes estava medicado com DOAC, mas antes com varfarina (n=3) e acenocumarol (n=4). No período de 2015-2021, a medicação prévia incluía varfarina (n=4), acenocumarol (n=1), rivaroxabano (n=4) e apixabano (n=3). Verificou-se que 20 doentes não (re)iniciaram hipocoagulação pós alta. No período 2009-2014, a hipocoagulação pós-alta foi varfarina (n=1) e acenocumarol (n=2) e no período 2015-2021, a hipocoagulação foi exclusivamente DOAC: apixabano (n=3), rivaroxabano (n=1) e dabigatrano (n=1). A média de dias para o (re)início da hipocoagulação foi de 104 dias após o diagnóstico de AVCh. Verificou-se o óbito em 19 doentes, dos quais 17 do grupo sem hipocoagulação pós alta. Não se registaram novos eventos cerebrovasculares durante o período em análise, no grupo sem hipocoagulação pós alta.

Conclusão: O número de casos analisados é limitativo, pelo que não foi possível estimar o risco de mortalidade e de novos eventos cerebrovasculares em doentes hipocoagulados após o AVCh. Os autores destacam a necessidade de estudos prospetivos para otimização da terapêutica neste grupo de doentes.

CC10

RITMO SOCIAL E FUNCIONALIDADE EM PACIENTES PÓS ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL

Tania Fernandes Campos[1]; Ricardo Diego Rimenez Gurgel da Fonsêca[1]; Aline Braga Galvão Silveira Fernandes[1]; Luciana Protásio de Melo[1]

[1] Universidade Federal do Rio Grande do Norte

Introdução: As alterações motoras decorrentes do Acidente Vascular Cerebral (AVC) geralmente levam os pacientes a um maior comprometimento funcional contribuindo para um isolamento social. O objetivo do estudo foi avaliar o ritmo social através da Social Rhythm Metric (SRM) e associar com a Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde (CIF), em pacientes com AVC.

Material e Métodos: A amostra foi constituída por 73 pacientes (41 homens e 32 mulheres), com idade média de 60 anos (±10) no estágio crônico (acima de 6 meses). Durante sete dias consecutivos os pacientes registraram a hora em que realizaram 17 atividades: levantar da cama, primeiro contato com uma pessoa, tomar bebida da manhã, tomar café da manhã, sair de casa, começar a trabalhar, almoçar, cochilar, jantar, fazer exercícios físicos, fazer um lanche, assistir programas de notícias à noite, assistir outros programas de televisão, voltar para casa e ir para a cama e mais duas atividades a serem escolhidas pelos pacientes. Em seguida foi realizado o cálculo da SRM e foi utilizado o teste t´Student para comparar os escores da SRM de acordo com o lado da lesão cerebral. Foi verificada a frequência percentual das atividades da SRM e feita a associação com as categorias da CIF.

Resultados: Verificamos diferença significativa dos escores da SRM de acordo com o lado da lesão cerebral (p= 0,053). Os pacientes com lesão cerebral direita tiveram escores mais baixos (menor ritmo social) do que os pacientes com lesão cerebral esquerda. As atividades da SRM foram classificadas em 6 dos 9 domínios da "Atividade" e "Participação" da CIF. Dentre as 15 atividades da SRM, 6 foram realizadas com baixa frequência: Trabalhar, Fazer exercícios, Lanchar, Assistir outro programa de TV, Sair e Voltar para casa, e foram associadas com os domínios da CIF: "Mobilidade", "Auto-cuidados, "Vida comunitária social e cívica" e "Tarefas e exigências gerais".

Discussão: Os escores do ritmo social medidos pela SRM podem ser influenciados pelo lado da lesão cerebral e associados aos domínios da CIF, indicando a necessidade de horários regulares das atividades diárias para melhorar a funcionalidade, sendo também importante a inserção social desses pacientes.

Conclusão: Os resultados apontaram um impacto na regularidade do ritmo social e da funcionalidade, o que sugere que a SRM pode ter relevância como um marcador clínico a ser utilizado no planeamento da neurorreabilitação dos pacientes com AVC.

COMUNICAÇÕES ORAIS

CC11

Anti-DSF 70: ACHADO ANALÍTICO OU POTENCIAL PRÓ-TROMBÓTICO?

Catarina Faustino[1]; Santos Neto[2]; Marta Valentim[1]

[1] Centro Hospitalar de S. João, EPE [2] Centro de Reabilitação do Norte (CRN)

Introdução: Recentemente vários estudos correlacionam a presença do anticorpo anti-DSF 70 com doentes com trombose venosa ou arterial sem etiologia apurada. No entanto, é importante ressalvar que não existe ainda consenso na literatura, quanto ao tema.

Caso Clínico: Mulher de 40 anos com antecedentes de rosácea e toma de contracetivo oral combinado. Recorre ao Serviço de Urgência por cefaleia, desequilíbrio e queixas compatíveis com hemianópsia homónima esquerda (HHE) com 5 dias de evolução. Ao exame objetivo apresentava NIHSS 2 (HHE e ataxia dos membros à esquerda). Realizou TC cranioencefálica que revelou lesão isquémica no território da artéria coróidea posterior, ficando internada para estudo etiológico. Durante o internamento apresentou melhoria dos défices neurológicos. Analiticamente apresentava hemoglobina 13.7 g/dL, Plaquetas 183x10^9/L, VS 24mm/1ªh; LDL 137 mg/dL; HbA1c 5.1%, função tiroidea, doseamento de vitaminas, cadeias leves, imunoglobulinas e proteinograma, sem alterações. Do estudo de trombofilias e autoimunidade com destaque para: Anti-DSF 70 positivo e Anti-trombina-III (AT-III) 0.70 (normal 0.80 - 120). Serologias negativas.

Realizou Angio-RM cerebral que demonstrou lesão isquémica subaguda no território da arteria coroidea anterior e no território da artéria coroidea posterior, excluindo aneurismas, vasculite ou patologia inflamatória. Ecodoppler carotídeo, ecocardiograma transtorácico e transesofágico, pesquisa de shunt sem alterações. Realizou TC CTAP que revelou tromboembolismo segmentar no lobo inferior direito. Ecodoppler dos membros inferiores sem sinais de trombose venosa profunda. Iniciou anticoagulação com enoxaparina e posteriormente com apixabano. À data de alta apresentava NIHSS 1 (HHE), tendo sido assumido o diagnóstico de AVC criptogénico. Em consulta de follow-up apresentou normalização do valor de AT-III, positivou uma única vez o inibidor lúpico, mantendo positividade repetida para anti-DSF 70.

Discussão: Apresentamos um caso de AVC isquémico numa doente jovem, que apresenta positividade para inibidor lúpico, sem cumprir critérios diagnósticos de síndrome anticorpo antifosfolipido, bem como uma ligeira diminuição, não sustentada no tempo de AT-III, que torna improvável o diagnóstico de trombofilia. Assim, coloca-se a hipótese do contributo do anti-DSF 70 como agente pró-trombótico, neste quadro de AVC e tromboembolismo pulmonar. Não nos é possível inferir uma relação causal, porque apesar de alguns estudos proporem um maior risco de eventos trombóticos arteriais ou venosos, não existe consenso na literatura quanto ao seu significado patológico.

Conclusão: Assim sendo, trazemos este caso clínico para suscitar o interesse pelo significado patológico do anti-DSF 70.

CC12

O IMPACTO DO TRATAMENTO REPERFUSOR NA EVOLUÇÃO FUNCIONAL APÓS AVC

José Eduardo Sousa[1]; Sofia Moreira[2]; José Nuno Madureira[1]; Xénia Verraest[1]; António Paiva[1]; Catarina Oliveira[2]; Paula Amorim[1]; Ana Gomes[2]

[1] Centro de Medicina de Reabilitação da Região Centro - Rovisco Pais [2] Centro Hospitalar Tondela-Viseu, EPE / Hospital de São Teotónio, EPE

Introdução: O Acidente vascular cerebral (AVC) é uma importante causa de incapacidade, sendo o tratamento reperfusor a terapêutica de eleição na fase aguda. A predição do prognóstico funcional no AVC é um desafio, estando apenas fortemente estabelecida a sua associação com a idade do doente, o valor de NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale) à admissão e a presença de comorbilidades. Estudos recentes têm também vindo a apontar para o benefício da fibrinólise, quer isoladamente quer associada a trombectomia, na evolução funcional dos doentes após a fase aguda.

Objetivos: Avaliar de que modo o tempo decorrido desde o início da sintomatologia de AVC e o início da fibrinólise (tempo sintomas-agulha) fez variar a evolução funcional dos doentes submetidos a tratamento reperfusor.

Métodos: Neste estudo de coorte, longitudinal e retrospetivo foram incluídos 58 doentes internados numa unidade de AVC no período de janeiro a junho de 2022, submetidos a fibrinólise, tendo ou não realizado trombectomia. Comparou-se a evolução funcional, pela escala de Rankin modificada (mRs) antes do AVC (inicial), à data de alta e após os 3 meses (em consulta de seguimento), entre grupos de doentes com diferentes tempos sintomas-agulha, categorizados em intervalos de 30 em 30 minutos, após a primeira hora.

Resultados: A média do tempo sintomas-agulha foi de 152,6 mins, sendo que nenhum doente foi submetido a fibrinólise na primeira hora. Dos doentes admitidos, 24,1% foi ainda submetido a trombectomia após fibrinólise. Verificou-se um notório decréscimo na medida de independência funcional dos doentes após os primeiros 120 mins de sintomas agulha, sendo que os doentes que realizaram fibrinólise em 120-150 mins (27,6%) apresentaram uma média da variação do mRs inicial-alta de 0,75 e inicial-seguimento de 0,38; em 150-180 mins (10,3%) de 1,33 e 0,83; em 180-210 mins (16,9%) de 1,73 e 1,09 e após os 210 mins (10,8%) de 3,14 e 1,86, respetivamente.

Discussão: Verificou-se uma relação estatisticamente significativa entre o tempo sintomas-agulha e a média da variação do mRs incial-alta ($p<0,015$) e inicial-seguimento ($p<0,026$). Pode-se aferir que quanto maior o tempo sintomas-agulha maior a perda de funcionalidade do doente verificada à data de alta e após os 3 meses do evento e tal tornou-se mais notório a partir dos 120 mins.

Conclusão: O AVC é uma emergência médica e este estudo realça que o acesso ao seu tratamento é prioritário, de modo otimizar os tempos de fibrinólise e evitar um maior grau de dependência. A bibliografia atual aponta para a importância do tratamento reperfusor na melhoria funcional dos doentes com AVC, após a fase aguda. Urge a relevância de novos estudos no âmbito de compreender em que medida um menor tempo sintomas-agulha pode influenciar uma melhor evolução funcional dos doentes a médio e a longo prazo e se, porventura, esta medida poderá ser uma ferramenta de predição do prognóstico funcional do doente com AVC.

CC13

DOENÇA CEREBROVASCULAR EM DOENTE VIH: O DESAFIO NO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Andreia Sá Lima[1]; Sara Carvalho[2]; Luís Moura[1]; Luís Ribeiro[1]; Paula Salgado[1]; Frederico Duarte[1]; Sandra Moreira[1]; Sofia Moreira-Silva[1]; Raquel Calisto[1]; Cristina Duque[1]

[1] Unidade Local de Saúde de Matosinhos, EPE / Hospital Pedro Hispano [2] IPO Porto

Introdução: A doença cerebrovascular (DCV) em portador de infeção por vírus de imunodeficiência humana (VIH) pode manifestar-se de forma heterogénea, desde doença aterosclerótica acelerada pela infeção e/ou terapêutica antirretrovírica (TARV) até vasculite do sistema nervoso central (SNC) associada ao VIH ou infeções concomitantes.

Caso Clínico: Mulher de 45 anos, diagnosticada em 2013 com infeção VIH-1, com incumprimento de TARV e evolução em estadio SIDA. Internada em Maio no contexto de estado de mal epilético e paraparésia. RM do neuroeixo com lesões disseminadas no córtex, tronco cerebral, cerebelo e medula espinal, sem restrição á difusão; líquido cefalorraquidiano (LCR) com 70 células/µL, proteínas 1079 mg/dL, VZV e HSV-2 positivos; imunossupressão grave 11 TCD4+/µL. Assumida mielomeningoencefalite provavelmente associada a VZV. Instituída terapêutica com aciclovir e cobertura empírica de outros agentes. Reiniciada TARV sem intercorrências, tendo alta para outra instituição para reabilitação.

Em agosto recorre por instalação súbita de défice motor esquerdo. RM CE recente de ambulatório mostra lesão sequelar do cerebelo e, de novo, captação de contraste leptomeníngea. TC cerebral à admissão evidencia lesão isquémica aguda estriatocapsular à direita e angioTC mostra estenose focal de M1 na artéria cerebral média (ACM) direita e P2/P3 da artéria cerebral posterior (ACP) esquerda. Realizada dilatação da estenose em M1 esquerda, sem sucesso na colocação de stent. AngioRM confirma estenoses da ACM direita e ACP bilateral. Serologia de VZV IgG+/IgM- e LCR com 5 células/µL e proteínas 164 mg/dL e PCR de VZV negativa. Assumido diagnóstico de vasculite de SNC por VIH, não se excluindo uma manifestação tardia de VZV. Iniciada corticoterapia (CCT) e aciclovir, com manutenção posterior em dose profilática.

Discussão: Existe uma clara distinção no padrão lesional dos dois eventos, um com lesões sem padrão vascular ou restrição à difusão, e outro com área vascular definida e estenoses intracranianas, sugerindo etiologia vasculítica da lesão atual e encefalítica das prévias. A impossibilidade de excluir vasculite a VZV mesmo na ausência de VZV no LCR, gera dificuldades na definição etiológica e decisão terapêutica.

Conclusão: O diagnóstico de vasculite do SNC no doente VIH é dificultado pela diversidade de diagnósticos diferenciais. Acresce ainda que o tratamento gold standard da vasculite associada ao VIH ter um efeito imunossupressor com risco acrescido nestes doentes.

CC14

BARLAVC PARTE 1 AVC ISQUÉMICO-RETRATO CLÍNICO-DEMOGRÁFICO DE 13 ANOS NUM SERVIÇO DE MEDICINA INTERNA

Luís Esteves Soares[1]; Jorge Miguel Mimoso[1]; Mauro Ivan Calhindro[1]; Maria José Grade[1]; Luísa Arez[1]

[1] Centro Hospitalar Universitário do Algarve, EPE - Hospital de Portimão

Introdução: O Acidente Vascular Cerebral (AVC) isquémico é caracterizado por uma redução súbita da perfusão a uma área cerebral, resultando em disfunção neurológica. Constitui uma das principais causas de morbimortalidade em Portugal e no mundo.

Material e Métodos: O BARLAVC é um estudo retrospectivo e descritivo que pretende analisar as características demográficas e clínicas dos casos de Acidente Vascular Cerebral (AVC) internados num serviço de Medicina Interna de um hospital universitário entre 2009 e 2021. Na parte 1, estudaram-se os AVC isquémicos. Os dados foram recolhidos a partir dos registos clínicos hospitalares e inseridos numa base de dados.

Resultados: Do total de 3061 casos, 1636 (53,4%) foram homens e a idade média 75,37 anos. Observou-se uma taxa média de incidência de 18,7 por mil habitantes relativa ao concelho de origem, com uma amplitude entre 14,7 e 31,7. A incidência varia entre os 152 casos em 2014 e os 300 em 2019, com uma média anual de 235,5. A hipertensão arterial (HTA) constituiu o factor de risco cardiovascular mais comum (73,3%) e a fibrilhação auricular (FA) representa a comorbilidade mais frequente (18,3%). Um total de 7,4% dos doentes foram readmitidos no hospital nos 30 dias posteriores à alta. Verificou-se uma mortalidade de 9,5% no internamento e mortalidade a 30 dias de 1%. No período pandémico sars-cov2 a mortalidade foi de 12,7% durante o internamento e 1,3% a 30 dias.

Discussão: Este estudo fornece uma caracterização clínica e demográfica relevante, englobando um amplo período temporal e usando a divisão politico-geográfica local. As disparidades observadas nas taxas de incidência relativas aos concelhos de proveniência, podem dever-se às singularidades socioculturais inerentes a cada concelho, com impacto nas suas características clinico-demográficas. Os achados do atual estudo corroboram os dados da literatura relativos aos factores de risco e comorbilidades com maior relevo. Constatou-se uma mortalidade intrahospitalar menor comparativamente à explanada no último programa nacional para as doenças cerebrovasculares. Esta diferença pode ser explicada pela menor gravidade dos doentes internados no nosso serviço, visto que os outros são transferidos para unidades dedicadas.

Conclusão: A associação entre os factores de risco, a incidência de AVC isquémico e a sua morbimortalidade, devem ser o incentivo para levar a cabo acções preventivas direccionadas e para a implementação de um serviço dedicado na nossa unidade de saúde.

COMUNICAÇÕES ORAIS

CC15

BARLAVC PARTE 2 AVC HEMORRÁGICO-RETRATO CLINICO-DEMOGRÁFICO DE 13ANOS NUM SERVIÇO DE MEDICINA INTERNA

Jorge Miguel Mimoso[(1)]; Luís Esteves Soares[(1)]; Mauro Ivan Calhindro[(1)]; Maria José Grade[(1)]; Luísa Arez[(1)]

[(1)] **Centro Hospitalar Universitário Algarve- Hospital Portimão**

Introdução: A Hemorragia intracraniana de etiologia não traumática é definida por lesão cerebral atribuível ao extravasamento agudo de sangue no parênquima cerebral a partir da rutura de um vaso sanguíneo cerebral. De entre os acidentes vasculares cerebrais é o menos frequente, mas o mais mortal.

Material e Métodos: O BARLAVC é um estudo retrospectivo e descritivo que pretende analisar as características demográficas e clínicas dos casos de Acidente Vascular Cerebral (AVC) internados num serviço de Medicina Interna de um hospital universitário entre 2009 e 2021. Na parte 2, estudaram-se os AVC hemorrágicos. Os dados foram recolhidos a partir dos registos clínicos hospitalares e inseridos numa base de dados.

Resultados: Do total de 462 casos, 259 (56,1%) foram homens e a idade média 75,65 anos. Observou-se uma taxa média de incidência de 2,9 por mil habitantes relativa ao concelho de origem, com uma amplitude entre 2,2 e 4,4. A incidência varia entre os 17 casos em 2013 e os 55 em 2018, com uma média anual de 35,5. A hipertensão arterial (HTA) constituiu o fator de risco cardiovascular mais comum (75,3%) e a fibrilhação auricular (FA) representa a comorbilidade mais frequente (12,6%) seguido pelo etilismo crónico (6,3%). Um total de 6,7% dos doentes foram readmitidos no hospital nos 30 dias posteriores à alta. Verificou-se uma mortalidade de 25,1% no internamento e mortalidade a 30 dias de 1,3%. No período pandémico sars-cov2 a mortalidade foi de 21,9% durante o internamento e 1,5% a 30 dias.

Discussão: Este estudo fornece uma caracterização clínica e demográfica relevante, englobando um amplo período temporal e usando a divisão politico-geográfica local. As disparidades observadas nas taxas de incidência relativas aos concelhos de proveniência, podem dever-se às singularidades socioculturais inerentes a cada concelho, com impacto nas suas características clinico-demográficas. Releva-se o papel potenciador do etilismo crónico como factor de risco para AVC hemorrágico, como sugerido por estudos prévios. Os achados do atual estudo são ainda consistentes com a mortalidade intrahospitalar elevada demonstrada na literatura, pese embora não esteja disponível tratamento neurocirúrgico na nossa unidade de saúde.

Conclusão: A associação entre os factores de risco, a incidência de AVC hemorrágico e a sua morbimortalidade, devem ser o incentivo para levar a cabo acções preventivas direccionadas e para a implementação de um serviço dedicado na nossa unidade de saúde.

CC16

DISSECÇÕES ARTERIAIS CERVICAIS E INTRACRANIANAS- ESTUDO RETROSPECTIVO DE 18 ANOS

Filipa Pinto[(1)]; Sílvia Lourenço[(1)]; Vasco Neves[(1)]; Sara Barata[(1)]; João Figueira[(1)]; Carmen Corzo[(1)]; Conceição Barata[(1)]; Luísa Rebocho[(1)]

[(1)] **Hospital do Espírito Santo, EPE, Évora**

Introdução: As dissecções arteriais (DA) decorrem da laceração da parede vascular por hematoma mural. As DA cervicais são responsáveis por 25% dos acidentes vasculares cerebrais (AVC) nos jovens, e por apenas 1 a 2% na população em geral. Podem resultar de trauma minor, mas a maioria é espontânea/idiopática. As DA intracranianas são muito menos frequentes. Com o objectivo de caracterizar os casos de DA numa Unidade de AVC (U-AVC) foi feito um estudo retrospectivo e revisão da literatura.

Material e Métodos: Estudo retrospectivo, com recolha de dados das notas de alta dos doentes com DA, dos doentes internados numa U-AVC desde 5 de Janeiro de 2004 até 31 de Dezembro de 2021. Foi feita análise estatística descritiva, e os dados comparados com a literatura.

Resultados: Dos 5325 doentes internados neste período, diagnosticaram-se 33 dissecções arteriais. A maioria ocorreu no sexo masculino (73%). As idades estão compreendidas entre os 18 e os 81 anos (idade média 50 anos). A DA foi espontânea em 60% dos casos. As etiologias identificadas incluem traumatismo cervical (n=5) por 2 acidentes de viação, 1 acidentes com touro e 1 com vaca e 1 não especificado; exercício físico vigoroso (n=2); fractura traumática C2 (n=1); carregamento de pesos (n=1); dança (n=1); período pós-parto (n=1); durante o barbear (n=1); após salto de paraquedas (n=1). Os factores de risco identificados foram hipertensão arterial (50%), tabagismo (16%), contracepção oral (13%), hiperhomocisteinemia (6%) e displasia fibromuscular (3%). A localização das dissecções foi extracraniana em 94%: carotídea -55% (em 3 casos bilateralmente) e vertebral-39% (com 1 caso de extensão intracraniana). As restantes 6% foram exclusivamente intracranianas, uma na artéria cerebelosa postero-inferior (PICA) e outra na artéria basilar. As principais manifestações clínicas foram: AVC (85%), cefaleia (33%), cervicalgia (18%), otalgia (9%), síndrome de Horner incompleto (6%), síncope (6%). Não houve casos de hemorragia subaracnoideia. Os AVCs foram isquémicos, major, sobretudo monofocais, e os territórios arteriais das artérias cerebral média e da PICA foram os mais frequentemente envolvidos. Em fase aguda, 3 doentes foram submetidos a trombólise, e 1 colocou stent carotídeo. Instituiu-se para ambulatório hipocoagulação (58%) ou antiagregação plaquetária (42%). Nos casos de AVC, a média de NIHSS foi de 6.8 à admissão e 5.8 à data de alta. O mRankin à alta foi de 2.6.

Discussão: Admite-se um viés de inclusão ao seleccionar população com clínica suficientemente exuberante, sobretudo AVC, para motivar diagnóstico de DA. Estudos indicam que esta patologia é subdiagnosticada quando a sintomatologia é menos grave.

Conclusão: As dissecções arteriais têm expressão clínica variável, e são uma causa importante de AVC, sobretudo nos jovens. O tratamento deve ser individualizado.

COMUNICAÇÕES ORAIS

CC17

AVC ISQUÉMICO E VASCULOPATIA DE GRANDE VASO NÃO ATEROSCLERÓTICA – UM DESAFIO DIAGNÓSTICO

Joana Tender Vieira[1]; Maria Teresa Brito[1]; Ana Neves[1]; Rui Domingues[2]; Luísa Fonseca[1]; Mariana Pintalhão[1]

[1] Centro Hospitalar de S. João, EPE [2] Hospital Braga

Introdução: As vasculopatias como a displasia fibromuscular (DFM) são causas menos frequentes de AVC isquémico. A etiologia da DFM permanece desconhecida embora se acredite que haja um papel genético importante, podendo estar associada a variantes de alguns genes específicos.

Caso Clínico: Mulher, 47 anos, antecedentes de síndrome depressiva e tabagismo (15 UMA). Admitida no Serviço de Urgência por défice sensitivomotor direito. Na admissão, documentada parésia braquial e hipostesia direitas e disartria (NIHSS 3). TC cerebral + angioTC sem lesões isquémicas agudas mas com oclusão no segmento bulbar da carótida interna esquerda, sem oclusão de grande vaso intracraniana. Internada na Unidade de AVC.

Do estudo etiológico: Telemetria em ritmo sinusal; ecodoppler com sinais de oclusão da artéria carótida interna esquerda (ACIE) com suspeita de trombo intraluminal, com compensação parcial do fluxo a nível da artéria cerebral média esquerda (ACME). Ecocardiograma (Eco) transtorácico com hipertrofia do septo interventricular e membrana da fossa ovalis redundante. O estudo protrombótico e auto-imune foram negativos. Atendendo à suspeita de disseção com trombo intra-luminal iniciou hipocoagulação com enoxaparina. Completou estudo com RMN+angioRMN dos troncos supra-aórticos, que confirmou a presença de focos de isquemia aguda em território da ACME, e evidenciou oclusão da ACIE cervical com redução do calibre do vaso de aspeto linear/tubular sugestiva de vasculopatia, nomeadamente DFM. Sem evidência de dissecção ou aneurismas. Angio-TC toracoabdominal sem imagem sugestiva de estenoses focais noutros territórios vasculares. Atendendo à suspeita de DFM, alterada terapêutica antitrombótica para antiagregação simples. Boa evolução clínica, sem défices neurológicos à data da alta. Reavaliada em consulta externa, contando episódio compatível com AIT em território da ACIE. Estudo vascular com manutenção de oclusão da ACIE, optando-se por iniciar dupla antigregação. Pedido painel genético de vasculopatias, que revelou uma variante em heterozigotia no gene COL5A1 de significado indeterminado.

Discussão/Conclusão: O diagnóstico de DFM pode ser desafiante, nomeadamente em formas de apresentação como esta, com atingimento focal num único território vascular. Estão descritas variantes patogénicas autossómicas dominantes no gene COL5A1 em doentes com DFM multifocal, aguardando-se estudo familiar para melhor valorização da variante encontrada.

CC18

ÁCIDO TRANEXÂMICO NA HEMORRAGIA INTRACEREBRAL ESPONTÂNEA: REVISÃO SISTEMÁTICA E META-ANÁLISE

José Diogo Martins[1]; Ricardo Reis Veloso[2]; Matilde Jóia[3]; Natacha Oliveira[3]; Vera Afreixo[3]; Tiago Gregório[4]

[1] Unidade Local de Saúde do Alto Minho, EPE / Hospital de Santa Luzia [2] Hospital Distrital da Horta [3] Universidade de Aveiro [4] Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia / Espinho

Introdução: A hemorragia intracerebral espontânea afeta globalmente cerca 1 milhão de indivíduos por ano, sendo uma patologia com elevado grau de morbimortalidade. O ácido tranexâmico é um fármaco hemostático com eficácia demonstrada na hemorragia intracraniana traumática. O objetivo deste trabalho foi avaliar a eficácia e segurança do ácido tranexâmico na hemorragia intracerebral espontânea.

Material e Métodos: Foram pesquisadas as bases de dados Cochrane, ISI, PubMed e Scopus para identificação de ensaios clínicos aleatorizados a compararem ácido tranexâmico com placebo no tratamento de doentes adultos com hemorragia intracerebral espontânea. Os outcomes de eficácia em estudo a expansão do hematoma e a morte ou independência até aos 90 dias (definida como um score na escala de rankin modificada [mRS] ≤2); o outcome de segurança em estudo foi a ocorrência de eventos tromboembólicos. Os riscos relativos (RR) para cada um dos outcomes foram agregados utilizando modelos de efeitos variáveis. Valores de p <0.05 foram considerados estatisticamente significativos.

Resultados: Foram identificados 5 estudos que cumpriam os critérios de inclusão. Quanto à eficácia, verificou-se uma tendência para diminuição de risco de expansão do hematoma (RR = 0.88, IC 95% [0.77; 1.00]), mas não se demonstrou efeito na morte ou independência aos 90 dias (RR 1.02, IC 95% [0.87; 1.18]; RR = 1.03, IC 95% [0.92; 1.16] - respectivamente). No que diz respeito à segurança, não se verificaram diferenças nos eventos tromboembólicos (RR = 1.10, IC 95% [0.74; 1.64]).

Discussão/Conclusão: Os dados sugerem que o ácido tranexâmico é um medicamento seguro nos eventos de hemorragia intracerebral espontânea, e potencialmente com efeitos na redução da expansão do hematoma, no entanto, não existe evidência inequívoca de benefício na sua utilização. Mais estudos são necessários para melhor compreender o efeito desta intervenção na população em questão.

CC19

LESÃO RENAL AGUDA APÓS TERAPIA ENDOVASCULAR NO AVC AGUDO – REVISÃO SISTEMÁTICA COM META-ANÁLISE

Miguel Ângelo Sousa[1]; Marta Sofia Oliveira[1]; Ana Rocha[2]; Flávio Barbosa[2]; Pedro Barros[1]; Luísa Fonseca[3]; Manuel Ribeiro[1]; Vera Afreixo[2]; Tiago Gregório[1]

[1] CH VN GAIA [2] Universidade de Aveiro [3] Centro Hospitalar de S. João, EPE

Introdução: A terapêutica endovascular (TEV) é um tratamento altamente eficaz para o AVC isquémico, mas requer a administração de meios de contraste, o que coloca os doentes em risco de lesão renal aguda (LRA). A LRA está associada ao aumento da morbidade e mortalidade em doentes cardiovasculares.

Objetivos: Determinar a incidência de LRA após TEV para AVC agudo e testar a hipótese de estar associada a morte e dependência.
Métodos: A PubMed, Scopus, ISI e a biblioteca Cochrane foram sistematicamente pesquisadas desde o início do banco de dados até 22 de fevereiro de 2022. Estudos adicionais foram procurados através da verificação de referências e não foram aplicadas restrições de idioma. Os estudos eram elegíveis se fossem observacionais ou experimentais e avaliassem a ocorrência de LRA em pacientes adultos com AVC agudo submetidos a terapêutica endovascular. Dois revisores independentes recolheram dados do estudo em relação ao período, fonte de dados e definição de LRA, sendo os desfechos de interesse a incidência de LRA e morte ou dependência aos 90 dias (a última definida como uma pontuação de três ou mais na escala de Rankin modificada). Os resultados foram agregados usando modelos de efeitos aleatórios e a heterogeneidade foi medida usando a estatística I2.

Resultados: Dos 859 estudos identificados inicialmente, 22 cumpriram os critérios de inclusão e foram incluídos na análise, envolvendo 32.034 doentes. A maioria dos estudos (20) foi observacional, e o número de doentes incluídos variou de seis a 22.193. A incidência combinada de LRA foi de 8% (IC 95% [0,05;0,11]), mas a heterogeneidade foi alta (I2= 99%), e não contabilizado pela definição de LRA utilizada. Três estudos (2.103 pacientes) reportaram dados sobre morte e quatro estudos (2.424 doentes) reportaram dados sobre dependência, mostrando a LRA associação com ambos os desfechos (ORs de 6,21 [IC 95% [3,52;10,96]) e 3,05 (IC 95% [2,04;4,55]), respectivamente. A heterogeneidade foi baixa para estas análises (I2=0% para ambas).

Conclusão: A LRA afeta 8% dos doentes com AVC agudo após TEV e identifica um subgrupo de doentes para os quais os resultados do tratamento são subótimos, com risco aumentado de morte e dependência. São necessários mais estudos para esclarecer a natureza dessa associação, identificar doentes em risco e desenvolver terapias preventivas eficazes, para obter os melhores resultados de tratamento possíveis.

CC20

DOENTES TRANSFERIDOS PARA TROMBECTOMIA: ANTICOAGULANTES ORAIS DIRETOS E DESEMPENHO DA REDE REGIONAL

Ana Rodrigues[1]; Inês Carvalho[2]; Carolina Fernandes[2]; Francisco Barros[2]; João Sousa[2]; Pedro Faustino[2]; Emanuel Martins[2]; Diogo Damas[2]; Carolina Teles[2]; Telma Alves[2]; Carolina Martins[2]; Elisa Veigas[3]; Filipa Sousa[3]; Laura Baptista[4]; Inês Pinheiro[4]; Ana Gomes[5]; Fábia Cruz[6]; Jéssica Fidalgo[7]; André Carvalho[8]; Carla Nunes[2]; Ricardo Veiga[2]; Dulcídia Sá[4]; Emanuel Araújo[1]; Eugénia André[6]; Fátima Paiva[5]; João Correia[7]; Abílio Gonçalves[8]; Ana Gomes[3]; João Freitas[2]; Egídio Machado[2]; Gustavo Santo[2]

[1] Centro Hospitalar de Leiria / Hospital de Santo André [2] Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra / Hospitais da Universidade de Coimbra [3] Centro Hospitalar Tondela-Viseu, EPE / Hospital de São Teotónio, EPE [4] Centro Hospitalar do Baixo Vouga / Hospital Infante D. Pedro, EPE [5] Centro Hospitalar Cova da Beira, EPE / Hospital Distrital da Covilhã [6] Unidade Local de Saúde de Castelo Branco [7] Unidade Local de Saúde da Guarda, EPE / Hospital Sousa Martins [8] Hospital Distrital da Figueira da Foz, EPE

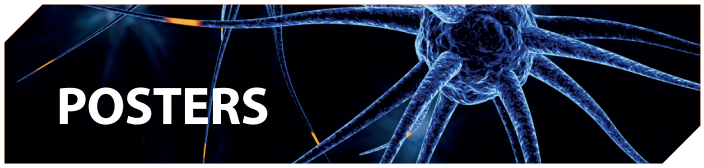
Introdução: Os modelos organizacionais regionais para abordagem do AVC agudo recorrendo à telemedicina oferecem diversas vantagens, incluindo a seleção a montante dos candidatos a trombectomia. Contudo, não é claro se o desempenho da rede e o desfecho funcional dos doentes com AVC isquémico tratados com anticoagulantes orais diretos (DOAC) e transferidos para intervenção endovascular primária é diferente dos restantes doentes.

Objetivos: Avaliar as métricas de atuação e resultados funcionais dos doentes com AVC isquémico transferidos para abordagem endovascular tratados com DOAC em comparação com os não hipocoagulados.

Métodos: Estudo de coorte histórico multicêntrico envolvendo os oito hospitais da Rede da Via Verde do AVC da região Centro de Portugal. Foram obtidos dados clínicos e imagiológicos dos doentes submetidos a teleconsultas no período compreendido entre 01/01/2016 e 18/03/2021; dos transferidos para tratamento endovascular, registaram-se medidas de atuação. A recanalização foi assumida para pontuações 2b e 3 no modified Thrombolysis in Cerebral Infarction (TICI). Avaliou-se o estado funcional através da escala modified Rankin scale aos 90 dias. A análise estatística compreendeu análise univariada e multivariada ajustada para potenciais variáveis confundentes. Assumiu-se significância estatística para $p<0.05$.

Resultados: Foram avaliados 4341 doentes em teleconsulta. Destes, 945 foram transferidos para realização de trombectomia, com idade média de 74.14±12.32 anos, 51.5% mulheres; 16.0% dos doentes encontravam-se sob DOAC. Não se verificou uma diferença estatisticamente significativa entre doentes tratados com DOAC e não hipocoagulados no intervalo de tempo, medido em minutos, entre o início dos sintomas e a admissão no hospital primário (158.87 versus 188.77, p=0.124), admissão nos hospitais primário e terciário (231.59 versus 235.71, p=0.805) e, nos doentes submetidos a trombectomia, entre a admissão no hospital terciário e a recanalização (100.45 versus 102.79, p=0.789). A taxa de recanalização (TICI final 2b e 3) não diferiu entre os grupos (p=0.625). O resultado funcional aos 3 meses não foi afetado pela toma de DOAC (OR 1.04 [IC95% 0.69-1.55], p=0.857).

Conclusão: Apesar da diferente abordagem no tratamento de fase aguda, a anticoagulação com DOAC não influenciou as métricas de atuação e o desfecho funcional aos 3 meses nos doentes transferidos para trombectomia.



P01

ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL, O ESPELHO DO CORAÇÃO

Sabina Belchior Azevedo[1]; Sara Marisa Pereira[1]; Ana Sofia Ferreira[1]; Carlos Rego Gonçalves[1]; Rafael Freitas Lopes[1]; André Calheiros[1]; Liliana Raquel Costa[1]

[1] **Unidade Local de Saúde do Alto Minho, EPE / Hospital de Santa Luzia**

Introdução: Os eventos cardioembólicos provocam cerca de 20% dos AVCs isquémicos. A endocardite infeciosa (EI) apesar da sua baixa incidência, é uma das fontes embólicas de alto risco, com o AVC a surgir como apresentação ou imediatamente após o seu diagnóstico.

Caso Clínico: Homem de 70 anos, mRS0, hipocoagulado com antecedentes de valvuloplastia mitral, prótese aórtica mecânica e internamentos recentes por abcessos intra-abdominais, recorre ao serviço urgência (SU) por cefaleia há 2 semanas e febre e dor abdominal há 2dias. No SU evidenciada febre, aumento de parâmetros inflamatórios, INR supra-terapêutico e suspeita de enfarte esplénico em TC abdominal. Iniciada antibioterapia, suspensa hipocoagulação transitoriamente e internado com suspeita de endocardite infeciosa (EI). Em D7 internamento foi encontrado com alteração do estado de consciência (AEC), disartria e hemiparesia esquerda grau 2, realizou TC e Angio-TC cranioencefálico com AVC isquémico da ACM direita e trombo em M1. Caso discutido com neurorradiologia, decidida a não intervenção mecânica. Realizou ecocardiograma transtorácico e trans-esofágico sem alterações e identificou-se bacteriemia por Enterococus faeccium, mantendo indicação por Cardiologia para tratamento médico. Em D10 internamento, já sob hipocoagulação, apresentou nova AEC sem outros défices neurológicos de novo e TC controlo com novo AVC isquémico da ACP esquerda. Após re-discussão do caso com Cardiologia, pela evidência de novo evento cerebrovascular por muito provável embolização sética, decidida realização de PET que relevou marcação da válvula aórtica. O doente foi submetido a substituição da válvula em D60 internamento. Após 6 meses, encontra-se autónomo sem défices neurológicos.

Discussão: Perante enfartes em múltiplos territórios, a etiologia cardioembólica deve ser a primeira suspeita. Este caso traduz a importância do diagnóstico e sobretudo da investigação etiológica dos eventos cerebrovasculares. No primeiro AVC, apesar da FA de novo como possível fonte embólica, manteve-se a forte suspeita de EI. Re-iniciada a hipocoagulação e perante um novo evento, clarificou-se a embolização sética como etiologia, permitindo a re-discussão da abordagem terapêutica da EI, com indicação formal para intervenção cirúrgica.

Conclusão: A EI quando associada a eventos cerebrovasculares, tem elevada morbi-mortalidade e portanto indicação para terapêuticas mais invasivas, pelo que deve ser sempre equacionada.

P02

ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL DESMASCARADO

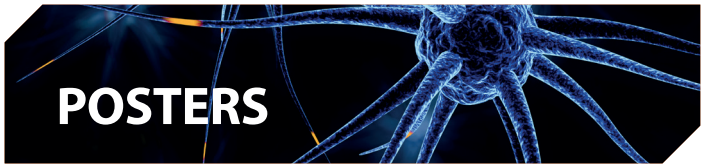
Maria Inês Candeias[1]; Sara Magalhães[1]; Aleksandra Maslowska[1]; Agnieszka Czajkowska[1]; Madalena Vicente[1]; Ana Rodrigues[1]

[1] **Centro Hospitalar de Lisboa Central - Hospital Curry Cabral**

Introdução: A Endocardite Infecciosa (EI), ainda que seja uma infeção com baixa incidência em Portugal, tem uma elevada taxa de complicações. As próteses valvulares ou condutos vasculares são dos fatores de risco mais preponderantes na EI. Uma das complicações mais graves da EI é a embolização sética, nomeadamente para a circulação cerebral.

Caso Clínico: Homem, 48 anos com história médica conhecida de sindrome de Marfan, submetido a colocação de prótese aórtica mecânica em 2011 por aneurisma. Recorre ao Serviço de Urgência por febre com 3 dias de evolução, disartria e hemiparésia esquerda. É realizada tomografia computarizada (TC) cranioencefálica (CE) sem lesões agudas e angio TC que revela oclusão de artéria cerebral média direita, no ramo M3. Por se encontrar hipocoagulado com acenocoumarol (INR 2.6) e tratando-se de oclusão de pequenos vasos, não foi considerado para fibrinólise ou trombectomia. É internado admitindo-se acidente vascular cerebral (AVC) isquémico e febre sem foco identificado, para investigação complementar. Em internamento, isola-se Staphylococcus aureus sensível à meticilina em 2 pares de hemoculturas, pelo que inicia antibioterapia dirigida. Realiza ecocardiograma transesofágico que revelou 2 vegetações apensas à valvula mecânica com abcesso perivalvular, confirmando-se endocardite infeciosa de válvula protésica com provável embolização cerebral.
No 10º dia de internamento, por agravamento do estado geral e alteração do estado de consciência, realiza TC CE que revela lesões hemorrágicas occipital interna à esquerda e cerebelosa à direita, ambas determinando efeito de massa loco-regional e sem indicação para intervenção cirúrgica. Foi suspensa antiagregação e anticoagulação e iniciadas medidas antiedematosas, mas acabou por se verificar evolução desfavorável e o doente acabou por falecer.

Discussão/Conclusão: A etiologia cardioembólica é a segunda causa mais comum de AVC. Este caso salienta a importância de uma abordagem holística e, havendo febre associada, foi obrigatório pensar num envolvimento sistémico e excluir EI. Apesar da EI ser uma causa pouco comum de AVC, o AVC é a complicação neurológica mais comum nos doentes com EI, com taxas de mortalidade superiores a 55%.



P03

AVC POR NEUROSÍFILIS MENINGOVASCULAR EM DOENTE HIV+ ?

Nuno Madureira[1]; José Eduardo Sousa[1]; Raquel Nunes[1]; Ana Carolina Paiva[1]; Ana Paiva Santos[2]; Clara Pinto[2]

[1] Centro de Medicina de Reabilitação da Região Centro - Rovisco Pais [2] Centro Hospitalar do Baixo Vouga / Hospital Infante D. Pedro, EPE

Introdução: A neurossífilis refere-se à infeção do sistema nervoso central (SNC) pelo Treponema pallidum. O envolvimento do SNC é possível em qualquer estadio da doença. A sua forma meningovascular pode culminar num acidente vascular cerebral.

Caso Clínico: Homem, 70 anos, autónomo, natural de Angola, há mais de 40 anos em Portugal. Antecedentes de hipertensão arterial essencial, dislipidemia e fumador 10 unidades maço/ano. Sem medicação habitual. Trazido ao Serviço de Urgência por queda presenciada na via pública, associada a quadro de hemiparesia direita e disártrico. Diagnosticado com Enfarte Total da Circulação Anterior esquerdo – Angiotomografia Computorizada Crânio Encefálica - apresenta estenose focal da artéria cerebral média esquerda e múltiplas irregularidades no calibre de outros vasos, por vezes com estenoses superiores a 50%. National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) 24 à entrada, realizada Trombólise, NHISS 16 às 6H de evolução de défices. Durante o internamento, analiticamente apresenta: serologia sífilis periférica positiva e serologia VIH inicial positiva (confirmada posteriormente). Por quadro imagiológico e serológico eventualmente compatível com sífilis meningovascular, realizada colheita de líquido céfalo raquidiano (LCR) por punção lombar – Pleocitose com predomínio de mononucleares. Iniciou Penincilina empiricamente em doses meníngeas. Posteriormente, negatividade serológica no LCR para sífilis, suspendeu-se antibioterapia em doses meníngeas e assumiu-se pleocitose no contexto da infeção VIH não tratada. Realizado tratamento para sífilis latente tardia. Iniciou terapêutica anti-retroviral.

Discussão: Este caso é um exemplo paradigmático da necessidade de abordagem multidisciplinar ao estudo etiológico e orientação dos doentes com acidente vascular cerebral. O tratamento apenas com penicilina ou dupla antiagregação seria insuficiente para melhorar o prognóstico do doente.

Conclusão: A sífilis meningovascular deve ser incluída no estudo etiológico diferencial dos acidentes vasculares cerebrais sem causa confirmada.

P04

AVC, ÁLCOOL E UMA CARRAÇA

Filipa Pinto[1]; Carmen Corzo[1]; Sílvia Lourenço[1]; Luísa Rebocho[1]

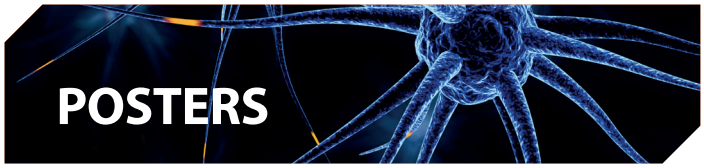
[1] Hospital do Espírito Santo, EPE, Évora

Introdução: O abuso de álcool aumenta o risco de acidente vascular cerebral (AVC). Pelo período de abstinência precipitado por situações de doença aguda, em que se inclui o AVC agudo, os doentes ficam predispostos a síndrome de abstinência alcoólica.

Caso Clínico: Homem, 67 anos, reformado, trabalha na sua horta. Antecedentes de hipertensão arterial, diabetes mellitus tipo II, bronquite crónica, provável AVC 2 anos antes (não estudado) e tabagismo activo. Recorreu ao Serviço de Urgência (SU) por sonolência e desequilíbrio da marcha com 18 horas de evolução, e episódio auto-limitado de incapacidade para emitir discurso. No SU, tomografia computorizada cerebral (TC-CE) com angioTC evidenciou AVC isquémico em território fronteira artéria cerebral média e artéria cerebral posterior direitas, Glasgow Coma Scale (GCS) 14, NIHSS 7 com disartria moderada dificultando comunicação, sem indicação para trombólise pelo tempo de evolução. Iniciou ácido acetilsalicílico e atorvastatina. Evoluiu cerca de 2,5h depois para agitação motora com GCS 9, objectivando-se febre 39ºC, dorso com exantema maculopapular e presença de uma carraça, que foi removida. Fez TC-CE de controlo sem evidência de novas lesões. Para exclusão de meningoencefalite, fez punção lombar com líquor sem pleocitose (0.8 células/µL), glicorráquia 91mg/dL (desconhece-se glicemia capilar), proteinorráquia 69mg/dL. Exame bacteriológico e pesquisa de vírus negativos. Não foi realizada a pesquisa no liquor para rickettsia e borrelia. Iniciou doxiciclina empírica. Foi contactada família para esclarecer anamnese relativa ao rash e para averiguar eventuais hábitos etanólicos, reportando-se história de febre com 3 dias de evolução, prurido e exantema do dorso com 1 dia de evolução e hábitos etanólicos de 350 unidades bebida-padrão/semana. Iniciou oxazepam e tiamina. Serologias IgM negativas para Rickettsia, Coxiella, Brucella e Bartonella. Resultado equívoco de Borrelia IgM. Durante o internamento na Unidade de AVC, como intercorrência infecção respiratória. Repetiu serologias, com resultado sobreponível. À data alta, GCS 15 e NIHSS 7.

Discussão: A pesquisa de antecedentes etanólicos do doente foi essencial no diagnóstico de síndrome de abstinência alcoólica, situação emergente e que acarreta aumento de complicações infecciosas e não infecciosas no doente com AVC.

Conclusão: A antecipação precoce de um possível síndrome de abstinência alcoólica é essencial nos doentes com AVC, tornando-se custo-efectiva e com impacto no prognóstico do doente.



P05

ATAXIA E FEBRE: ALGO MAIS QUE MENINGOENCEFALITE

Miguel Reis Costa[1]; João Pedro Menezes Caria[2]; Vasco Almeida[2]; João Bilardo Caiano[2]; Marta Leal Santos[2]; Ana Raquel Garrote[2]; Fernando Maltez[2]

[1] ULSAM VIANA DO CASTELO [2] Centro Hospitalar de Lisboa Central, EPE / Hospital de Santa Marta

Introdução: Uma das mais graves complicações da endocardite infeciosa (EI) é o AVC isquémico resultante da migração cerebral de um êmbolo séptico, que afeta >40% dos pacientes com EI.

Caso Clínico: Homem de 57 anos, com infeção por VIH-1 sob anti-retrovíricos e bom controlo imunovirulógico. Recorre ao serviço de urgência por disartria e ataxia da marcha para a esquerda com 3 dias de evolução. Ao exame físico encontrava-se consciente e orientado, disártrico, com hemiparesia esquerda (4/5), dismetria à esquerda na prova dedo-nariz, sinal de babinsky à esquerda e hemihipostesia direita. Febril (38.4ºC) e hemodinamicamente estável. Auscultação cardiopulmonar e restante exame físico sem alterações. Análises com proteína-C reativa de 25mg/dL, VS 72mm/h e citocolestase ligeira, sem outras alterações. Colhe hemoculturas (HC). Realiza TC-CE e RM CE: hipodensidade cortico-subcortical vermiana superior cerebelosa hemisférica esquerda, de provável natureza embólica. Apesar de lesão cerebelosa justificar défices, faz punção lombar (PL): leucorráquia de 220/campo (93% de neutrofilos), proteinorraquia aumentada, glicorráquia baixa relativamente à sérica e coloração com tinta da china negativa. Inicia antiagregação simples e antibioterapia (atb) empírica com vancomicina e meropenem. Ao 4º dia isolado MSSA nas HC e no LCR, sendo ajustada atb para flucloxacilina 12g/dia. Ecocardiograma transtorácico (ETT) pela má janela não exclui sinais de EI, fazendo transesofágico (ETE) que detecta vegetação na válvula aórtica. Por manter febre faz TC toraco-abdomino-pélvico que identifica abcessos hepáticos múltiplos. As HC repetidas ao 10º dia de atb são negativas. Apirexia sustentada ao 12º dia de atb. Conclui-se por EI de válvula nativa aórtica por MSSA com embolização séptica cerebral e hepática. Cumpriu 6 semanas de atb após negativação de HC.

Discussão: Apesar de lesão cerebelosa de provável etiologia vascular, dado os antecedentes do doente, febre e a elevação de parêmetros inflamatórios, sem nenhum foco infecioso identificado, a realização da PL foi importante para início precoce de atb. A elevada suspeição de EI pela presença de bacteriemia por MSSA e lesão isquémica compatível com cardioembolismo, mesmo na ausência de sopro cardíaco (ausente em 20% dos casos), levou à insistência na realização de ETE para confirmação de diagnóstico e consequente suspensão de antiagregação.

Conclusão: O risco do AVC isquémico associado à EI diminui 3% numa semana após a implementação de atb; além disso o diagnóstico precoce de EI como causa de AVC implica diferentes atitudes terapêuticas, principalmente na fase aguda.

P06

AVC POR DISSECÇÃO BILATERAL VERTEBRAL PÓS-MANIPULAÇÃO CERVICAL QUIROPRÁTICA: MERA COINCIDÊNCIA?

Teresa Abegão[1]; Fábio Caleça Emidio[1]; Sofia Andraz[1]; Hipólito Nzawlo[1]; Catarina Frias[1]; Ana Varela[1]; André Florêncio[1]; Leonor Aleluia[1]; Ana Paula Fidalgo[1]

[1] Centro Hospitalar do Algarve, EPE / Hospital de Faro

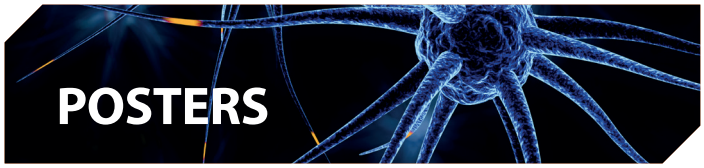
Introdução: O trauma, incluindo o minor, é uma causa rara de dissecção simultânea de diferentes artérias cervicais (DSDAC) não espontânea. Existem relatos crescentes de AVC por dissecção de vasos cervicais após manipulação cervical quiroprática (MCQ). No entanto, a associação entre a dissecção e a MCQ permanece um tema em discussão.

Caso Clínico: Doente de 25 anos do género feminino, sem factores de risco cerebrovasculares conhecidos, recorreu ao Serviço de Urgência por quadro intenso de vertigens e vómitos associados a cefaleia occipital e desequilíbrio da marcha uma hora após sessão de MCQ por cervicalgia.

No exame neurológico apresentava apenas um desequilíbrio da marcha, com predominância para a direita, sem outras alterações.

A Ressonância Magnética Crânioencefálica (RM-CE) mostrou a presença de lesão infero-medial do hemisfério cerebeloso direito, compatível com lesão isquémica subaguda no território de distribuição vascular da PICA direita. A angio-RM-CE revelou a presença de hematoma intramural nos segmentos extracranianos de ambas as artérias vertebrais (à esquerda no segmento V3, sem estenose, e à direita nos segmentos V2 a V4, com estenose suboclusiva de V3-V4). A investigação complementar excluiu a presença de doenças do tecido conjuntivo. Iniciou antiagregação plaquetária e estatina, e evoluiu favoravelmente, tendo tido alta com pontuação 0 na escala modificada de Rankin.

Discussão/Conclusão: Apresentamos um caso de AVC vertebrobasilar por DSDAC com envolvimento bilateral das artérias vertebrais após MCQ. O caso clínico é ilustrativo dos potenciais riscos da MCQ, nomeadamente o de lesão dos vasos cervicais. Deve ser considerada a possibilidade da MCQ ser o precipitante da disseção em pessoas susceptíveis. No nosso caso, a dor que levou à MCQ pode ser interpretada como uma condição de base preexistente.



P07

SÍNDROME MILLARD-GUBLER COMO APRESENTAÇÃO CLÍNICA DE DISSEÇÃO DA ARTÉRIA BASILAR

Sofia Rodrigues de Carvalho[1]; Salomé Marques[1]; André Paupério[1]; Liliana Torres[1]; Luís Nogueira[1]; Vítor Fagundes[1]; Sofia Figueiredo[1]; Helena Vilaça[1]; Lindora Pires[1]

[1] **Centro Hospitalar do Tâmega e Sousa, EPE / Hospital Padre Américo, Vale do Sousa**

Introdução: A Síndrome Millard-Gubler (SMG) ocorre por lesão da região ventral da porção caudal da ponte. Caracteriza-se por parésia ipsilateral dos nervos abducente e facial e hemiparesia contralateral. Entre as etiologias possíveis, a isquémica por dissecção isolada da artéria basilar é rara, sobretudo nos idosos.

Caso Clínico: Mulher de 87 anos, mRankin Scale 1, com antecedentes de hipertensão arterial, dislipidemia e estenose aórtica ligeira, medicada com antihipertensor e estatina. Trazida ao Serviço de Urgência por défices neurológicos de novo com tempo de evolução indeterminado (inferior a 24 horas). Objetivada hemiparesia esquerda, disartria, parésia facial periférica direita e incapacidade na abdução do olho direito. TC cerebral sem alterações agudas e angioTC supraórtico e cerebral com suspeita de estenose da artéria basilar. Instituída dupla antiagregação plaquetária. Por clínica compatível com síndrome alterno da ponte, realizou RMN com estudo angiográfico que documenta lesão isquémica aguda protuberancial paramediana direita em território de perfurantes da artéria basilar associada a imagem de duplo lúmen desta artéria, sugerindo disseção. Perante a estabilidade neurológica, optou-se por manter antiagregação plaquetária até nova reavaliação clínica e imagiológica.

Discussão/Conclusão: O presente caso ilustra a importância da interpretação das manifestações neurológicas na definição do território vascular afetado face à ausência de tradução imagiológica imediata. Por outro lado, permite estar alerta para sinais de agravamento clínico da dependência do mesmo. Ressalva igualmente o valor das estratégias individualizadas de prevenção secundária.

P08

TROMBO DA BASILAR OU ALGO MAIS?

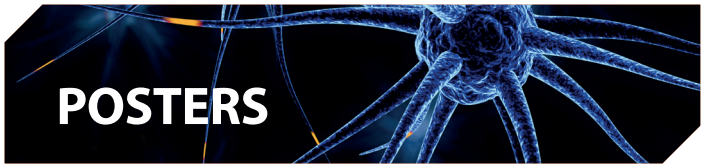
Sofia Camões[1]; Marta Costa[1]; José Eduardo Costa[2]; João Lança[1]; Catarina Oliveira[1]; Ana Gomes[1]; Edite Nascimento[1].

[1] **Centro Hospitalar Tondela-Viseu, EPE / Hospital de São Teotónio, EPE** [2] **Centro de Medicina de Reabilitação da Região Centro - Rovisco Pais**

Introdução: A disseção arterial é uma etiologia rara para o AVC, em território carotídeo corresponde apenas a 2% de todos os AVCs. No caso de doentes jovens entre os 15 e os 49 anos, corresponde a 15-20% de todos os AVCs. No entanto, apresenta um bom prognostico, uma vez que mais de 75% das pessoas apresentam uma recuperação completa ou, com sequelas mínimas.

Caso Clínico: Homem de 39 anos, ex-fumador, admitida no SU por cefaleia occipital com fono e fotofobia, com um dia de evolução. Adicionalmente referia hemihipostesia direita, vómitos e disartria de início no próprio dia. Hemodinamicamente estável, sem alterações ao exame objetivo, apenas identificada ligeira disartria ao exame neurológico. Ainda no SU, apresentou desvio oculocefálico para a direita, movimentos distónicos dos membros superiores e mioclonias dos membros inferiores. Realizou angioTAC que revelou "hiperdensidade da artéria basilar, acompanhada por ausência de preenchimento nos 2/3 inferiores dessa artéria, mas também na vertente distal do segmento da artéria vertebral esquerda, refletindo oclusão por trombo". Contactado centro para trombectomia e, enquanto aguardava transporte, agravamento do estado de consciência com necessidade de entubação orotraqueal. No centro primário, realizou angiografia onde se identificou "disseção de V3 e V4, que parecia iniciar-se na porção inicial de V2, visualizando-se, contudo, recanalização de V4 e da artéria basilar". TC e AngioTC de controlo sem lesões no território posterior e circulação vertebro-basilar permeável. Sem evidencia de défices focais após extubação. Posterior agravamento dos défices (D1) com paresia facial central direita, disartria e défice de força muscular no MSD (G2). Repetiu imagem com enfarte focal talâmico esquerdo e de encéfalo esquerdo, confirmado posteriormente por RMN-CE. Devido aos défices que manteve durante o internamento, foi transferido uma Unidade de Medicina Física e Reabilitação.

Discussão/Conclusão: O caso apresentado prende-se numa disseção vertebral esquerda, que originou um trombo identificado na artéria basilar em primeira instância. Apesar da recanalização aparente, o doente manteve os défices, com evidência de lesão estabelecida à posteriori. Infelizmente, o doente enquadra-se nos 25% dos doentes afetados por esta entidade que mantém os défices, apesar dos esforços.



P09

DISSECÇÃO VERTEBRAL TRAUMÁTICA E SÍNDROME DE WALLENBERG

Filipa Pinto[1]; António Leitão[1]; Tereza Veloso[1]; Margarida Massas[1]; Ana Vieira[1]; Carmen Corzo[1]; Sílvia Lourenço[1]; Luísa Rebocho[1]; Conceição Barata[1]

[1] **Hospital do Espírito Santo, EPE, Évora**

Introdução: A dissecção da artéria vertebral (DAV) é um evento raro que pode surgir espontaneamente ou na sequência de trauma cervical, mesmo que ligeiro. Em dois terços dos casos, apresentam-se com enfarte cerebral. Juntamente com a artéria carótida interna, representam cerca de 25% dos casos de acidente cerebrovascular (AVC) no doente jovem, e apenas 2.5% de AVC na população.

Caso Clínico: Mulher, 49 anos. Antecedentes pessoais de síndrome depressivo e pequena hérnia discal lombar, sem compromisso radicular. Viagem recente de avião de longa duração. Iniciou 5 dias antes do internamento, durante a noite ,instalação súbita de cefaleia hemicraniana esquerda, tensão muscular no pescoço que descreve como "repuxamento". Fez ibuprofeno e relaxante muscular, sem alívio tendo associado clonixina. Ao D4 de evolução teve sessão de Pilates com massagem do pescoço bilateralmente, e aplicação de vibrador no pescoço à esquerda, sem melhoria. Observada em SU, realizou tomografia computadorizada cerebral (TC-CE) simples, sem evidência de lesão aguda, teve alta com lorazepam. No D5 de evolução, ao fim do dia surgem vertigens, diminuição da sensibilidade táctil facial esquerda e dificuldade na deglutição. No exame objectivo: discreta paralisia facial esquerda, hipostesia facial esquerda, hipoestesia direita abaixo do pescoço, vertigem, ligeira disfagia, miose esquerda e anidrose (Síndrome de Horner), disfonia e discreta disartria. Na TC-CE com angioTC, descritas apenas irregularidades ateroscleróticas do calibre da artéria vertebral esquerda, sem isquemia cerebral. A doente foi internada, e, na ressonância magnética cerebral com angio, foi demonstrada DAV esquerda com hematoma mural e lesão isquémica recente em território vertebro-basilar (bulbar posterolateral esquerdo).

Discussão: Quadro compatível com Síndrome de Wallenberg à esquerda, com hipoperfusão no território da artéria cerebral inferior posterior. Apesar de não ser consensual, optou-se por antiagregação com ácido acetilsalicílico e assistiu-se a evolução favorável. Note-se mecanismo provavelmente traumático.

Conclusão: A DAV é uma patologia que exige elevado grau de suspeição, estando incluída nos diagnósticos diferenciais de cervicalgia e vertigem, sobretudo em doentes jovens saudáveis sem risco vascular após trauma/manipulação do pescoço. Destaca-se a importância e a riqueza semiológicas, no diagnóstico de um síndrome alterno, que aponta para a localização da lesão no tronco cerebral.

P10

AVC EM CONTEXTO DE DISSECÇÃO VERTEBRAL E ARTÉRIA CEREBELAR POSTERIOR INFERIOR BI-HEMISFÉRICA

Flávia Fundora Ramos[1]; Luís Augusto Cardoso[1]; José Nuno Alves[2]; Angelo Carneiro[2]; José Manuel Araújo[2]; Carla Morgado[2]; Carla Costa Ferreira[2]

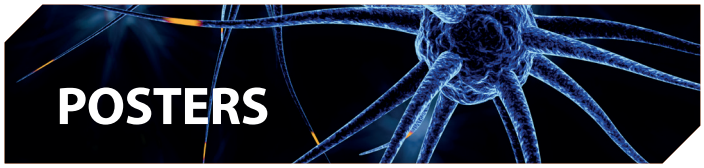
[1] **Hospital Santa Maria Maior de Barcelos** [2] **Hospital de Braga**

Introdução: As artérias cerebelares inferiores posteriores (PICA) direita e esquerda originam-se predominantemente no segmento V4 da artéria vertebral (AV), no entanto, existem variantes anatómicas nas quais surgem extracranialmente (inferiormente ao forâmen magnum), como ramo da artéria basilar ou, mais raramente, onde a bilateralidade não está presente.

Caso Clínico: Homem de 49 anos, com antecedentes de hipertensão, dislipidemia e obesidade (sem qualquer medicação dirigida), fumador de 43 Unidades Maço Ano e com consumo de álcool ocasional, recorreu ao serviço de urgência por quadro de início súbito de vertigem rotatória, com desequilíbrio e vómitos associados. Ao exame neurológico apresentava nistagmo esgotável na dextroversão, com fase rápida para a direita, marcha atáxica com lateropulsão direita, sendo o funâmbulo impossível. Realizada tomografia computorizada (TC) que revelou lesões isquémicas cerebelosas inferior e posterior bilaterais; no estudo angiográfico, apresentava ausência de preenchimento da AV direita desde o seu óstio (retomando fluxo em V4), assim como ausência de preenchimento da PICA esquerda. Do estudo posteriormente realizado objetivou-se em ressonância magnética com angiografia a presença de permeabilidade mantida da AV direita, com sinais em V2 sugestivos de disseção arterial em resolução, não se visualizando a PICA esquerda. Identificada ainda a presença de forâmen ovale patente (FOP) de alto risco em ecocardiograma. Foi iniciada dupla antiagregação e estatina de alta intensidade, verificando-se melhoria dos sintomas ainda no internamento, com capacidade de marcha autónoma à data de alta.

Discussão: O estudo imagiológico realizado infere a possibilidade de o doente apresentar uma PICA bi-hemisférica, explicando a ocorrência de fenómenos isquémicos bilateralmente, no contexto da disseção da AV direita. No entanto, a presença de FOP de alto risco poderia causar dúvidas sobre a etiologia do evento.

Conclusão: A presença de variantes anatómicas deve ser tida em consideração em situações ambíguas e neste caso em concreto, pela necessidade de orientação do doente para encerramento ou não do FOP, uma vez que se trata de um procedimento invasivo e ocasionalmente desnecessário.



P11

AVC NO JOVEM, VALE O RISCO OU É ARRISCADO?

Nuno Madureira[1]; José Eduardo Sousa[1]; Raquel Nunes[1]; Carolina Paiva[1]; Ana Paiva Santos[2]; Clara Pinto[21]

[1] Centro de Medicina de Reabilitação da Região Centro - Rovisco Pais [2] Centro Hospitalar do Baixo Vouga / Hospital Infante D. Pedro, EPE

Introdução: A incidência de dissecção de artérias cervicais (DAC) na população geral é de 3 casos por 100.000 pessoas/ano. Embora represente uma pequena parte dos acidentes vasculares cerebrais (AVC), é a causa mais frequente de AVC em jovens adultos.

Caso Clínico: Sexo Feminino, 39 anos, casada, mãe de dois filhos. Hábitos tabágicos 15 unidades maço/ano, dislipidemia. Sem medicação habitual. Dá entrada no Serviço de Urgência (SU), 3 horas depois do início súbito de hemiparesia direita e dificuldade em falar. Doente reverte os sintomas na Sala de Emergência, National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) 1. Realiza estudo imagiológico com Angiotomografia Computorizada Crânio Encefálica (AngioTCCE), sem alterações visíveis. Reavaliada sucessivamente. Desenvolve um quadro persistente de mutismo, com défice motor flutuante, realiza novo TC CE que não visualiza nenhuma lesão de novo. Posteriormente, internada no Serviço de Psiquiatria por provável síndrome conversivo. Às 72H depois da admissão hospitalar, reavaliada por Neurologia, que concluí: persistência do quadro de mutismo, paralisia facial central direita, défice de força do membro superior direito, reflexos oteotendinosos hiperativos à direita. Realiza novamente AngioTCCE, que sugere: lesão isquémica aguda em território da artéria cerebral média e artéria cerebral anterior, esquerdas. Sem conteúdo hemático associado. Presença de hematoma mural provável contexto de dissecção da artéria carótida interna. Manteve tratamento conservador com anti agregação.

Discussão: Na avaliação aguda de um jovem adulto com pequenas indicações de défices neurológicos, devemos suspeitar de disseção de artérias cervicais. As diretrizes atuais recomendam o tratamento antitrombótico durante a fase aguda da DAC, especialmente em pacientes com acidente AVC ou ataque isquémico transitório.

Conclusão: Devemos definir estratégias mais ambiciosas e multidisciplinares de diagnóstico e terapêutica aguda das DACs, para diminuir o seu impacto na autonomia do doente jovem adulto com AVC.

P12

DA AMAUROSE BILATERAL À ARTERITE DE CÉLULAS GIGANTES

Francisca Dâmaso[1]; Sérgio Brito[1]; Maria Nunes de Abreu[2]; Pedro Frazão[1]; Xavier Melo[1]; João Carlos Oliveira[1]; Ana Margarida Ribeiro[1]; Maria João Mateus[1]; Ana Lynce[1]; Cândida Fonseca[1]

[1] Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental, EPE / Hospital de S. Francisco Xavier [2] MEDICINA INTERNA - CHLO - HOSPITAL DE SÃO FRANCISCO XAVIER

Introdução: A disseção arterial ocorre em 1-2% dos acidentes vasculares cerebrais. Dentro da afeção extra-craniana, mais frequente que intra-cefálica, a disseção arterial vertebral é menos recorrente que a carotídea. Afeta com maior frequência indivíduos jovens e deriva num evento isquémico nas primeiras 24h, em 67% dos casos.

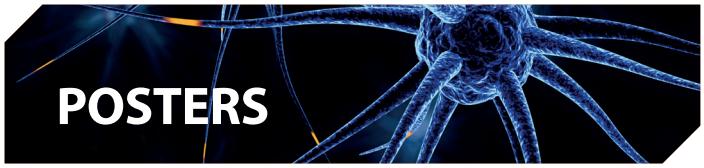
Caso Clínico: Doente do sexo masculino, 78 anos, autónomo. Recorreu ao Serviço de Urgência por quadro de hematémeses com 15 dias de evolução e astenia. Negou melenas ou hematoquezias.

Como antecedentes médicos destacam-se neoplasia prostática (prostatectomizado com ressecção parcial e radioterapia adjuvante, sem recidiva conhecida), gota, hipertensão arterial, gastrite erosiva, etanolismo prévio e patologia osteo-degenerativa da coluna, com toma diária de analgesia fixa. Analiticamente destacou-se bicitopenia (Hb 7,2 g/dl e plaquetas 26x10*9) e elevação de fosfatase alcalina (640 U/L). Dada estabilidade hemodinâmica, internou-se para estudo do quadro. No primeiro dia de internamento, o doente referiu alterações súbitas da visão, verificando-se amaurose direita e visão em túnel à esquerda, sem outras alterações neurológicas, oftalmológicas focais ou cefaleia. Realizou tomografia computorizada de crânio com estudo angiográfico (crânio e troncos supra-aórticos) que evidenciou "enfartes territoriais multifocais, agudos/subagudos do território circulatório posterior com transformação hemorrágica pós-isquémica esquerda. (...) Defeito de repleção em V3 e V4 esquerda – possível disseção arterial". Assumido AVC isquémico posterior com transformação hemorrágica associado a disseção arterial vertebral.

Analiticamente o doente apresentava aumento exuberante de parâmetros inflamatórios (PCR 25,1 mg/dL e VS 114 mm/h), com rastreio séptico negativo, levantada a hipótese de arterite de células gigantes. Realizou estudo ultrassonográfico destacando-se fluxo pré-oclusivo da vertebral e realizou ecografia temporal que revelou "espessamento hipoecogénico não compressível da artéria temporal direita com margens bem definidas e visível no plano transversal e longitudinal sugestivo de arterite". Iniciou corticoterapia com boa resposta clínica e analítica.

Discussão: A arterite de células gigantes é uma etiologia pouco comum de AVC. Os autores apresentam o caso de um doente idoso, sem trauma recente, com apresentação súbita de alteração da visão bilateral associada a disseção da artéria vertebral, com achados analíticos e imagiológicos de vasculite de células temporais, com boa resposta à terapêutica com corticoide.

Conclusão: Na ausência de etiologia traumática para disseção, as vasculites revelam-se um fenómeno digno de suspeita, principalmente no doente idoso e com comorbilidades, pelo que não deve ser esquecida no diagnóstico diferencial do doente com défice neurológico agudo.



P13

VASCULITE IMUNOMEDIADA: SIM OU NÃO?

Sofia Moreira[1]; José Eduardo Sousa[1]; João Lança(1); Marta Costa[1]; Catarina Oliveira[1]; Ana Gomes[1]; Edite Nascimento[1]

[1] Centro Hospitalar Tondela-Viseu, EPE / Hospital de São Teotónio, EPE

Introdução: O AVC é uma causa importante de internamento em Portugal. Múltiplas são as causas que podem mimetizar um AVC. A doença neoplásica é um fator de risco importante para eventos trombóticos. No entanto, a terapêutica adjuvante não pode ser esquecida aquando de um evento vascular em doentes medicados, pela sua neurotoxicidade.

Dabrafenib em associação com trametinib, estão indicados para o tratamento de doentes adultos com cancro do pulmão de não pequenas células, com uma mutação BRAF V600 ou em alguns tipos de melanoma. Podem ser também usados como terapêutica off label, noutros carcinomas.

Caso Clínico: Mulher de 46 anos, admitida no SU por afasia de expressão, seguida de sonolência. Dos antecedentes pessoais salienta-se neoplasia do ovário, com mutação p.Val600Glu no gene BRAF, com diagnóstico em 2005, medicada com dabrafenib e trametinib. Sem alterações ao exame objetivo ou neurológico. Sem alterações analíticas, nem na TAC-CE inicial. Realizou-se angio-TAC posteriormente, que identificou: "calibre reduzido da carótida interna direita - sequela de disseção? Fenómeno moya moya?". Medicada com levetiracetam na fase inicial de internamento pela dúvida de se tratar de crises, que posteriormente foi suspensa.

Realizou RMN-CE "alteração de sinal envolvendo a região talâmica anterior e a cápsula interna com restrição à difusão protónica, sugerindo edema citotóxico (…) franca redução do calibre das artérias carótidas comuns interna direita, adicionalmente verifica-se estruturas serpiginosas na região da artéria comunicante posterior direita ligeira e ligeira atrofia do pedúnculo cerebral direito". De seguida realizou angiografia cerebral "os achados traduzem muito provavelmente fenómeno de angiopatia/vasculite da ACI direita." Dado os novos achados, foi discutido com Oncologia, tendo-se suspendido a quimioterapia e iniciado corticoterapia.

A doente permaneceu assintomática no internamento, tendo alta medicada com corticoide e AAS, e seguimento em consulta. Cerca de um mês após alta, realizou novo estudo por angiografia: "continuam-se a observar irregularidades do calibre do segmento supraclinoideu da ACI direita". Na consulta de Oncologia foi decidido manter-se sem terapêutica antineoplásica, mas optou-se pela não introdução de corticoterapia.

Discussão/Conclusão: Na presença de um doente medicado com antineoplásicos e doença vascular cerebral, estes fármacos devem ser abordados como causa de diagnósticos etiológicos diferenciais mais raros, como é o caso da vasculopatia associada à neurotoxicidade dos fármacos.

P14

ARTERITE DE CÉLULAS GIGANTES: DUAS EXPERIÊNCIAS DISTINTAS

Andreia Sá Lima[1]; Diana Leite Russo[1]; Gonçalo Miranda[1]; Luís Ribeiro[1]; Cristina Duque[1]; Sofia Moreira-Silva[1]; Raquel Calisto[1]; Eduardo Eiras[1]

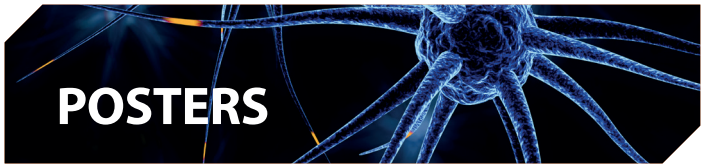
[1] Unidade Local de Saúde de Matosinhos, EPE / Hospital Pedro Hispano

Introdução: Pelo envolvimento preferencial de vasos carotídeos e vertebrais, a arterite de células gigantes (ACG) pode causar frequentemente acidente vascular cerebral (AVC) isquémico.

Caso Clínico: Apresentam-se 2 casos de ACG como etiologia de AVC isquémico, com trajeto diagnóstico e terapêutico distinto:Mulher de 80 anos com vários episódios de Urgência por astenia e lipotimia no último mês. Um deles acompanhado de parestesias do hemicorpo direito e outro com afasia motora, hemianópsia homónima e hemiparesia grau 1 com face à direita (NIHSS 14). Tomografia computorizada (TC) cerebral com aparecimento sequencial de lesões isquémicas no centro semioval direito e parietal cortical esquerda. AngioTC com extenso ateroma do arco aórtico e oclusão de vertebral esquerda. Ecodoppler sem lesões de outros vasos ou refluxo retrógrado sugestivo de fenómeno de roubo. Ecocardiograma e telemetria por >48h sem evidência de fonte embólica. Por exibir parâmetros analíticos sustentadamente elevados (VS 59 mm/1h) foi realizada biópsia de artéria temporal superficial (ATS) que exibe achados característicos. Evoluiu favoravelmente sob corticoterapia (CCT). Mulher de 74 anos com cefaleia e vertigem há 2 semanas. À admissão, com disartria ligeira, nistagmo horizontal, hemiparesia grau 4 com face e dismetria à direita (NIHSS 6) com 24h de evolução. TC e ressonância magnética (RM) cerebral a mostrar múltiplas lesões isquémicas de evolução aguda e subaguda em território vertebro-basilar e território fronteira à direita. AngioTC com múltiplas oclusões/suboclusões das artérias vertebrais bilaterais e estenoses dos sifões carotídeos (SC). AngioRM exibe estenose focal do SC direito e artérias cerebrais posteriores em 'colar de pérolas'. Estudo infecioso e imune negativo. Perante hipótese de vasculite iniciou CCT, sendo confirmada por angiografia clássica vasculite de grandes/médios vasos (VGMV). Não evidenciou vasculite aórtica e seus vasos. Apesar de exibir infiltrado inflamatório, a biópsia de ATS não foi diagnóstica de ACG. Sob CTT, evoluiu com agravamento de estenose do SC a condicionar um novo AVC. Pela progressão de doença é adicionada terapêutica biológica com tocilizumab.

Discussão: Os dois casos reúnem elementos diferentes para o diagnóstico. O primeiro com uma histologia positiva e o segundo pela clínica, angiografia compatível e exclusão de outras VGMV.

Conclusão: O diagnóstico de ACG exige alta suspeição clínica, sendo que uma biopsia negativa não deve excluir o diagnóstico.



P15

SÍNDROME DE VASOCONSTRIÇÃO CEREBRAL REVERSÍVEL (RCVS) - UM DIAGNÓSTICO A CONSIDERAR

MIGUEL MARTINS[1]; Valter Duarte[1]; Ines Pinheiro[1]; Ana Erica Ferreira[1]; Ana Rita Barbosa[1]

[1] **Centro Hospitalar do Baixo Vouga**

Introdução: O Síndrome de Vasoconstrição Cerebral Reversível (RCVS) engloba patologias responsáveis por estenoses reversíveis das artérias cerebrais e manifesta-se tipicamente por cefaleia súbita intensa que pode recorrer nos dias seguintes.
Afeta maioritariamente mulheres jovens e tem como fatores de risco a gravidez, enxaqueca ou trombose venosa cerebral.
A Ressonância Magnética (RM) cerebral destes doentes apresenta enfartes simétricos em território fronteira, hemorragias intraparenquimatosas, edema vasogénico e vasoconstrição cerebral multifocal característicos na angiografia.
Caso Clínico: Mulher, 31 anos, puérpera, obesa. Recorreu à urgência (SU) por cefaleia holocraniana intensa, pulsátil, de início súbito associada a foto- e fonofobia. Apresentou episódio semelhante 5 dias antes.
Na admissão apresentou-se hemodinamicamente estável, apirética e sem défices neurológicos.
O estudo analítico não apresentou alterações, mas a TC-CE revelou hematoma parenquimatoso parietal à direita, com edema adjacente, confirmado na RM cerebral e focos de hipersinal subcorticais frontoparietais à direita, sem sinais de trombose venosa em veno-TC.
Na angiografia cerebral apresentou indentações multifocais dos vasos cerebrais de médio e pequeno calibre da circulação anterior e posterior, com estenoses hemodinamicamente significativas.
No primeiro dia de internamento apresentou crise tónico-clónica generalizada com hemianópsia homónima esquerda sequelar e realizou Eletroencefalograma que revelou sinais de disfunção das regiões frontotemporais e occipital direitas sugestivas de potencial epileptogénico.
No restante estudo etiológico não revelou alterações na autoimunidade, serologias viricas ou no líquor cefalorraquidiano. O Ecocardiograma não detetou trombos intracavitários.
No quinto dia de internamento, após recuperação dos défices realizou Doppler cervicocerebral que demonstrou redução das estenoses na circulação anterior e posterior, já sem significado hemodinâmico.
Na TC-CE de reavaliação manteve hematoma parenquimatosa em território fronteira parietal à direita, com edema adjacente.
À data da alta apresentou-se sem défices neurológicos.
Três meses depois, a RM cerebral revelou reabsorção do hematoma e ausência de estenoses na circulação anterior ou posterior.
Discussão: O caso descreve uma doente com fatores de risco e clínica compatível com RCVS. A presença das lesões em territórios fronteira e a regressão das estenoses na vasculatura cerebral são típicas deste síndrome. No entanto é necessário excluir outras causas que impliquem tratamento médico agudo.
Conclusão: Com a apresentação deste caso, os autores pretendem relembrar a consideração do RCVS no diagnóstico diferencial de cefaleia intensa. Embora a apresentação clínica e imagiológica possa ser exuberante, estas alterações são reversíveis e apresentam bom prognóstico.

P16

AVC MINOR COM AFASIA - INDICAÇÃO PARA TROMBÓLISE

Filipa Pinto[1]; Carmen Corzo[1]; Sílvia Lourenço[1]; João Reis[2]; Luísa Rebocho[1]

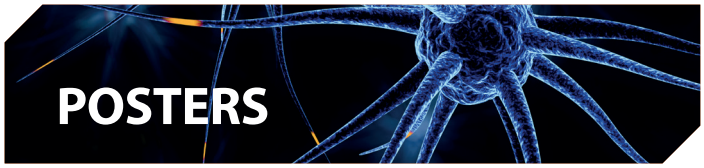
[1] **Hospital do Espírito Santo, EPE, Évora** [2] **Hospital de São José**

Introdução: Cerca de metade dos acidentes vasculares cerebrais (AVC) são inicialmente minor, definindo-se como NIHSS <5. Está preconizado que há AVCs minor com duração <4.5 horas que, na ausência de contraindicação, têm indicação para trombólise.

Caso Clínico: Homem de 40 anos, autónomo, padeiro. Antecedentes de rinite alérgica e hipospádias intervencionadas. Trazido ao Serviço de Urgência (SU) pelo Instituto Nacional de Emergência Médica por quadro súbito de início com 2 horas de evolução de diminuição da força muscular da mão direita e do membro inferior direito, assimetria facial, alteração da linguagem, com melhoria da força muscular durante o transporte segundo os bombeiros. No SU , activada Via Verde de AVC. Ao exame físico, Glasgow Coma Scale= 15 e NIHSS=3 por apagamento do sulco nasogeniano direito, afasia e disartria moderadas. A tomografia computorizada cerebral com angioTC demonstrou enfarte da artéria cerebral média esquerda com trombo em M1 e ASPECTS 9. Sem contraindicação, iniciou trombólise com alteplase (rTPA) 0.9mg/kg, com bólus inicial 10% em 1 minuto, e perfusão 90% em 60 minutos. Após discussão com Neurorradiologia de Intervenção do Centro de Referência de Trombectomia (CRT), tratando-se de AVC isquémico agudo com <4.5 horas, mas apesar de NIHSS não ser > 5, a afasia foi considerada significativa pela equipa médica, em doente de 40 anos com modified Rankin score (mRS) de 0-1. Fez trombectomia mecânica Tici2c, sem intercorrências. Internado na Unidade de AVC (U-AVC) da área de residência após trombectomia. No estudo etiológico, foi detectado foramen ovale patente com aneurisma do septo com restante investigação negativa. Foi iniciada anticoagulação oral e ficou orientado para consulta de Malformação Congénita do Adulto. Teve alta da U-AVC com NIHSS de 1 com afasia discreta. Em consulta 2 meses depois, NIHSS 0.

Discussão: Neste caso, destaca-se que um doente jovem com AVC isquémico agudo e com NIHSS baixo, mas que incluía afasia moderada, beneficiou de trombólise endovenosa e trombectomia mecânica, não apresentando défices neurológicos à re-avaliação dos 2 meses.

Conclusão: A European Stroke Society recomenda trombólise em doentes com AVC isquémico minor que tenham défice neurológico considerado com impacto na qualidade de vida dos doentes. Relembra-se o impacto da afasia na qualidade de vida dos doentes, mesmo em doentes com NIHSS baixos.



P17

ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL COMO APRESENTAÇÃO DE LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA

Francisca Lopes Martins[1]; Inês Grilo Rocha[1]; Mariana Fernandes[1]; Rui Malheiro[1]; Alexandra Monteiro[1]

[1] **CHLC – H Capuchos**

Introdução: A Leucemia Mieloide Crônica (LMC) é uma doença mieloproliferativa crónica, causada pela proliferação desregulada de granulócitos em diferentes estádios de desenvolvimento e maturação. A leucostase é uma das complicações muito rara da LMC, causando oclusão parcial ou total da microvasculatura com uma variedade de manifestações clínicas raras, principalmente oftálmicas, neurológicas ou respiratórias.

Caso Clínico: Homem melanodérmico de 24 anos, sem história médica pregressa conhecida, apresentou-se no serviço de urgência com mutismo e hemiplegia direita, sem hora precisa de início dos sintomas. Fez Tomografia computorizada (TC) que mostrou lesão isquémica aguda na divisão superior da ACM esquerda e angiografia por TAC que identificou oclusão de ramo M3/M4 naquela localização. Neste contexto não foi submetido a terapêutica de reperfusão. Do estudo analítico do AVC do jovem onde se identificou hemograma com 286,13 x 10^9/L leucócitos. Perante a suspeita de leucemia aguda, o caso foi discutido com equipa de Hematologia, tendo iniciado hidroxiureia e hidratação endovenosa agressiva com o objetivo de hemodiluir e diminuir a viscosidade sanguínea.

Como profilaxia secundária iniciou ácido acetilsalicílico 150mg e enoxaparina 40mg em dose profilática. Do ponto de vista neurológico verificou-se melhoria muito significativa após as primeiras medidas: vígil, conseguia dizer nome próprio e pequenos vocábulos, cumpria ordens simples por demonstração, sem oftalmoparésias, sem defeito campimétrico, hemiparesia direita com força grau 4 no membro superior e 5 no inferior. (NIHSS 23 >10). O diagnóstico final, após realização de mielograma e biópsia óssea, foi LMC em fase crónica, com mielograma com 3% de blastos e mielóide, e mutação BCR-ABL1 presente. O doente iniciou terapêutica dirigida com um inibidor de tirosina-quinase.

Discussão: Este caso destaca a importância de manter o diagnóstico diferencial em aberto e obter uma investigação mais completa quando nenhuma etiologia parece ser identificada. Também identifica a malignidade hematológica como uma causa rara mas potencial de AVC, que tendo tratamento dirigido deve ser identificada o mais precocemente possível.

Conclusão: A leucoestase associada a LMC é uma etiologia muito rara de AVC, que exige intervenção diferenciada e emergente.

P18

ESUS - UMA REALIDADE A TER EM CONTA

Bernardo Silvério[1]; Inês Albuquerque[1]; Isabel Vinhas[1]; Mário Esteves[1]

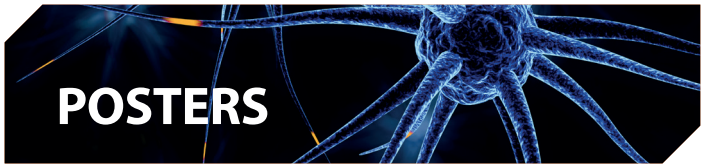
[1] **Centro Hospitalar do Médio Ave, EPE / Unidade de Vila Nova de Famalicão**

Introdução: O acidente vascular cerebral (AVC) é a principal causa de morte e incapacidade permanente em Portugal. AVC define-se como evento vascular, isquémico ou hemorrágico, que resulta numa disfunção neurológica com mais de 24h de evolução. Cerca de 85% dos AVC são de etiologia isquémica. Existem várias escalas para classificação etiológica do AVC isquémico, sendo uma das mais utilizadas a classificação TOAST (trial of ORG 10172 in acute stroke treatment) – aterosclerose de grandes vasos, doença de pequenos vasos, cardioembólico, outra etiologia conhecida ou etiologia indeterminada (nos quais se enquadra o ESUS - Embolic Stroke of Undetermined Source).

Caso Clínico: Apresenta-se o caso de um homem de 47 anos, com antecedentes de hipertensão arterial e tabagismo (4 UMA).

Recorreu ao Serviço de Urgência por perda de força súbita do membro superior esquerdo e alteração da linguagem. À admissão, verificada apenas afasia de Broca com múltiplas falhas anómicas. Analiticamente sem alterações relevantes. TC de crânio com angioTC inicialmente sem alterações, nomeadamente sem lesões isquémicas estabelecidas ou oclusão de grande vaso. Repetiu TC de crânio às 24 horas, a mostrar enfarte isquémico recente em topografia cortico-subcortical fronto-opercular e insular posterior esquerda. Diagnosticado AVC isquémico parcial da circulação anterior (PACI) esquerda.
O caso foi discutido com Neurologia, tendo iniciado dupla antiagregação e foi internado na Unidade de AVC para estudo etiológico de AVC em idade jovem.
Do estudo realizado, nomeadamente estudo analítico alargado (com perfil lipídico, doseamentos vitamínicos, rastreio de vírus da hepatite B e C, VIH e sífilis), estudo de autoimunidade (incluindo despiste de síndrome anti-fosfolipídico), pesquisa de trombofilias (incluindo proteína C e S, homocisteína, mutações no fator V de Leiden), exames cardíacos (ecocardiograma transtorácico e Holter de 24 horas) não foram encontradas quaisquer alterações relevantes como etiologia do AVC.
O doente teve alta com o diagnóstico mais provável de ESUS e foi encaminhado para a consulta externa de modo a prosseguir estudo etiológico. À data de apresentação do caso, ainda sem resultado do ecocardiograma transesofágico e do registador de eventos de 7 dias.

Discussão/Conclusão: O presente caso mostra a importância do estudo etiológico alargado quando se trata, sobretudo, de doentes jovens de forma a ser possível tratar o doente da melhor forma possível e prevenir recorrência do evento. Serve também para relembrar que, apesar de estudo alargado e intensivo de possíveis etiologias, pode não se conseguir chegar a uma etiologia definitiva. De acordo com alguns autores, o ESUS é mais frequente em doentes jovens, pelo que devemos ter esse diagnóstico em conta nesta população.



P19

SÍNDROME DE ENCEFALOPATIA POSTERIOR REVERSÍVEL ATÍPICA EM DOENTE COM CARCINOMA EPIDERMÓIDE

Maria Margarida Rosado[1]; Nuno Bernardino Vieira[1]; Luísa Arez[1]

[1] Centro Hospitalar Universitário Algarve- Hospital Portimão

Introdução: A síndrome de encefalopatia posterior reversível (PRES) caracteriza-se pela presença de sintomas neurológicos agudos e edema cerebral vasogénico reversível em neuroimagem. Apesar da manifestação imagiológica mais comum ser o edema corticosubcortical bihemisférico de predomínio parietooccipital e envolvimento variável das estruturas profundas/fossa posterior, podem existir manifestações atípicas.

Caso Clínico: Homem, 57 anos, com carcinoma epidermóide do seio piriforme, apresentou-se com episódio de alteração do estado de consciência e posterior hemiplegia direita e paresia facial central esquerda. TC-CE revelou hipodensidade protuberancial mediana esquerda e da substância branca subcortical. Admitiu-se o diagnóstico de AVC isquémico e foi realizada trombólise, com reversão do quadro. 10 dias após a alta, recorre ao hospital por episódios intermitentes de parestesias e diminuição da força no membro superior direito. AngioTC-CE sem lesões de novo. Após 48 horas, quadro de hemiparesia esquerda, associado a desorientação temporo-espacial, cefaleia occipital e ausência. TC-CE sem lesões de novo, punção lombar com proteinorráquia, EEG, Eco-doppler vertebro-carotídeo, Ecocardiograma TE e Holter 24 horas sem alterações de relevo. RM-CE mostrou alteração de sinal frontoparietal bilateral, da substância branca periventricular, radiária, centros semiovais, protuberância e cerebelo, compatível com PRES atípica. Durante o internamento, recuperação completa do quadro. RM-CE após 1 mês com melhoria das alterações de sinal, favorecendo o diagnóstico de PRES.

Discussão: A PRES é mais prevalente no sexo feminino e no jovem e adulto de meia idade, como no caso descrito. A fisiopatologia prende-se com a disfunção endotelial secundária a flutuações súbitas de pressão arterial ou efeito direto de citocinas que alterem os mecanismos de autoregulação de perfusão cerebral e a permeabilidade da barreira hematoencefálica. Múltiplos fatores de risco, como doença autoimune, doença renal, ou fármacos foram identificados como associados a PRES, porém no caso clínico apresentado nenhum destes fatores clássicos estava presente, colocando-se a hipótese do estado pró-inflamatório causado pela neoplasia ter contribuído para o desenvolvimento de edema vasogénico cerebral, sendo a variante atípica a mais prevalente em algumas séries de doentes com cancro.

Conclusão: A PRES atípica é um diagnóstico a considerar em doentes com sinais focais, podendo constituir um dilema diagnóstico, tendo, no caso apresentado, imposto o diagnóstico diferencial com AVC isquémico.

P20

PRES – UM DIAGNÓSTICO A CONSIDERAR NA ALTERAÇÃO DO ESTADO DE CONSCIÊNCIA

Inês Silva Pinheiro[1]; José Miguel Martins[1]; Clara Pinto[1]; Tiago Valente[1]; Flávio Pereira[1]; Ana Erica Ferreira[1]; Susana Cavadas[1]

[1] Centro Hospitalar do Baixo Vouga / Hospital Infante D. Pedro, EPE

Introdução: O Síndrome Confusional Agudo é comum em doentes idosos internados. Quando associado a défices neurológicos de novo, o diagnóstico diferencial deve incluir eventos cerebrovasculares isquémicos ou hemorrágicos, bem como exclusão de encefalopatias. O estudo de imagem é essencial para o diagnóstico.

Caso Clínico: Homem, 76 anos, com antecedentes de Acidente Vascular Cerebral (AVC) isquémico em 1990, no território da Artéria Cerebral Média direita, recorreu ao Serviço de Urgência (SU) por lipotímia no domicílio, com incapacidade posterior para se levantar. Sem dor torácica ou dispneia. Do evento vascular prévio, apresentava hemiparesia esquerda sequelar (força muscular grau 4 membro inferior, grau 3 membro superior (MS)), discreta disartria e disfagia. À admissão no SU, com discreto agravamento dos défices neurológicos (hemiparesia grau 2 no MS e noção subjetiva de disartria agravada). Realizou estudo analítico sem alterações de relevo, eletrocardiograma a revelar Fibrilhação Auricular e TC-crânio-encefálica (TC-CE), à admissão e às 24 horas, sem evidência de lesão isquémica ou hemorrágica aguda.

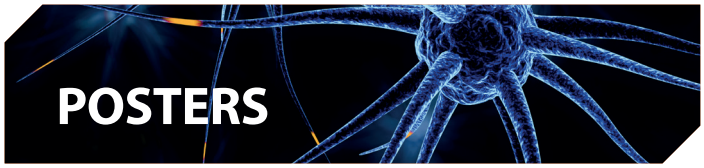
No 6º dia de internamento, após introdução de hipocoagulação oral, com agravamento súbito da disartria e agitação psicomotora de novo, com desorientação associada. Objetivado perfil hipertensivo sustentado (PAM > 129 mmHg). Repetiu TC-CE e estudo analítico, novamente sem alterações. Por manutenção do quadro, com evolução para diplopia, solicitada RM-CE, que mostrou alargamento dos sulcos cerebelosos e corticais, com hipersinal em FLAIR e T2 das regiões temporais bilaterais e acentuado edema da substância branca periventricular e hemisférios cerebrais posteriores. Assumidos achados clínicos e imagiológicos em contexto de Posterior reversible leukoencephalopathy syndrome (PRES).

Ajustada terapêutica anti-hipertensora, com controlo tensional gradual, verificando-se melhoria do quadro neurológico.

Discussão: O PRES é um síndrome clínico e radiológico, de causa não esclarecida, que se apresenta com sintomas de início súbito, como cefaleias, alteração do estado de consciência e alterações da visão. Encontra-se muitas vezes associado a hipertensão aguda.

No caso apresentado, o início súbito de sintomas neurológicos, conduziu à suspeita de AVC com eventual transformação hemorrágica (pelo início de hipocoagulação recente). No entanto, sem TC-CE concordante. A combinação de perfil hipertensivo e diplopia, aliado ao quadro confusional, levantou a suspeita de PRES, posteriormente confirmada em RM-CE.

Conclusão: Realça-se a importância de considerar o PRES no diagnóstico diferencial nos quadros neurológicos agudos.



P21

MULHERES COM CEFALEIAS DE NOVO: PENSAR EM TROMBOSE VENOSA CEREBRAL

Carolina Amado[1]; Catarina Caldeiras[2]; Inês Margarido[2]; Francisca Ferreira[2]; Lídia Neves[2]; Madalena Pinto[2]; Rui Araújo[2]; Ricardo Soares Dos Reis[2]; Joana Guimarães[2]

[1] Centro Hospitalar do Baixo Vouga / Hospital Infante D. Pedro, EPE [2] Centro Hospitalar de S. João, EPE

Introdução: A cefaleia é uma queixa frequente no Serviço de Urgência. Embora maioritariamente benigna, deve ser investigada quando se apresenta de forma persistente ou refratária à terapêutica. A TC-CE simples é o exame mais frequentemente realizado, mas pode ser insuficiente quando a etiologia é a Trombose Venosa Cerebral (TVC).

Caso Clínico: Reportamos três casos de mulheres com cefaleia de novo em relação com TVC. Apresentavam idades entre os 30 e 40 anos e com antecedentes de excesso de peso (n=2) e dislipidemia (n=1), todas sob terapêutica com contraceptivo oral combinado (COC). A cefaleia foi o sintoma inicial nos três casos, com evolução subaguda (5 dias a 30 dias) e motivou idas prévias aos cuidados de saúde, tendo sido medicadas com analgesia, sem sucesso. Por cefaleia persistente e de intensidade crescente, todas recorreram ao SU novamente. Ao exame neurológico não apresentavam alterações, para além de edema da papila numa doente. Todas as doentes realizaram TC-CE e posterior veno-TC confirmando a suspeita diagnóstica, com envolvimento dos seios transverso e sigmóide em todas, e sagital superior numa. O tratamento inicial foi realizado com heparina de baixo peso molecular 1 mg/Kg 2id, tendo sido realizada troca em internamento para dabigatrano, sem intercorrências. Em duas doentes, foi necessária a introdução de acetazolamida por evidência clínica de hipertensão intracraniana (uma com edema da papila e outra por diplopia desenvolvida alguns dias após o internamento). Todas realizaram estudo etiológico. O fator de risco comum aos três casos foi o COC, surgindo como único fator identificado, que foi suspenso. As doentes tiveram alta assintomáticas.

Discussão/Conclusão: Apesar de rara, a TVC é um diagnóstico diferencial importante a ter em conta na cefaleia persistente, particularmente em mulheres jovens com COC. Salientamos a importância da suspeita diagnóstica, da avaliação do fundo ocular e da realização de veno-TC cerebral para confirmação/exclusão diagnóstica..

P22

ENXAQUECA HEMIPLÉGICA – MIMETIZADOR DE AVC EM CONTEXTO DE URGÊNCIA

Rafael Lopes Freitas[1]; Sabina Belchior Azevedo[1]; Inês Ferreira[1]; Nereida Monteiro[1]; Joana Fontes[1]

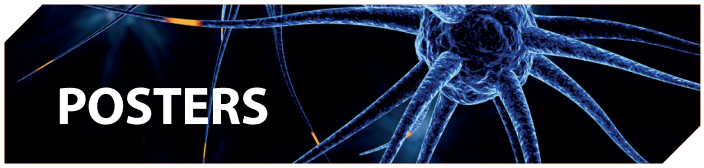
[1] Hospital de Ponte de Lima

Introdução: A enxaqueca hemiplégica (EH) é uma entidade que se caracteriza por cefaleia associada a um défice unilateral da força muscular, a alterações de sensibilidade e ainda défices visuais, afasia e ataxia cerebelar. Os sintomas geralmente duram 20 a 60min, e em casos mais raros >24horas. No entanto, resolvem sempre com recuperação completa dos défices. Os desencadeadores da EH são os mesmos associados a outros tipos de enxaquecas; tais como estímulos sonoros ou visuais intensos, stress, alterações do sono e emoções intensas.

Caso Clínico: Mulher de 26 anos com antecedentes de enxaquecas de início na infância e seguida em consulta de Neurologia até aos 18 anos de idade, e deficiência Fator VII. Sem medicação habitual. Recorre ao SU com quadro de cefaleia e diminuição de força do hemicorpo esquerdo. Doente refere que a cefaleia surgiu gradualmente horas antes quando estava numa festa, e logo após, sentiu parestesias na mão esquerda e diminuição de força de todo o hemicorpo esquerdo. Posteriormente, a doente refere que recentemente tem tido maior stress psicológico e menos horas e qualidade de sono. Ao exame objetivo a salientar hemiparesia do hemicorpo esquerdo, grau III/V, associada a diminuição da sensibilidade do hemicorpo esquerdo, sem outros défices neurológicos. Do estudo imagiológico realizado (TC-CE e angio-TC) sem alterações. Foi administrada analgesia e após a medicação, houve melhoria da enxaqueca com resolução total dos défices neurológicos. Doente ficou algumas horas em observação em serviço de urgência e teve alta orientada para consulta de neurologia.

Discussão: Face à clínica apresentada, foi inicialmente assumida como Via Verde AVC. No entanto, pela ausência de alterações imagiológicas, pela clínica apresentada e antecedentes pessoais da doente foi levantada como principal hipótese diagnóstica a enxaqueca hemiplégica, em detrimento de AIT, e foi medicada com terapia analgésica com total recuperação.

Conclusão: A enxaqueca hemiplégica é um mimetizador de eventos vasculares cerebrais, em particular AIT, dada a apresentação semelhante em termos de duração dos sintomas os défices provocados serem completamente reversíveis; e da ausência de alterações na neuroimagem sendo difícil a sua distinção em contexto de urgência. O caso apresentado vem salientar a importância de ter em conta a enxaqueca hemiplégica no diagnóstico diferencial, principalmente em doentes jovens com clínica prévia de enxaqueca.



P23

CAROTIDINIA – CAUSA RARA DE AVC

Ângela Paredes Ferreira[1]; Daniela Salgueiro[1]; Ana Rita Oliveira[1]; Fernando Lemos[1]; Marta Batoca Sousa[1]; Nuno Pardal[1]; Miguel Reis Costa[1]; André Araújo[2]; Duarte Lages Silva[1]; Irene Miranda[1]; Manuel Ribeiro[2]; Diana Guerra[1]

[1] Unidade Local de Saúde do Alto Minho, EPE / Hospital de Santa Luzia [2] CH VN GAIA

Introdução: Carotidinia ou Síndrome de Inflamação Perivascular Transitória da Artéria Carótida (TIPIC) é um distúrbio vascular raro, manifesta-se por dor na face e pescoço, geralmente unilateral, por inflamação do tecido vascular e perivascular na bifurcação das artérias carótidas (AC). Etiologia e prevalência são desconhecidas, estando descritos casos até 1 mês após COVID19.

Caso Clínico: Homem, 44 anos, fumador, excesso de peso e trombose venosa profunda (TVP) do membro inferior esquerdo 1 mês após COVID19, sob edoxabano há 2 meses. Admitido após 2 episódios de disartria com duração de 10 minutos, sem alteração da visão, força ou sensibilidade; e dor latero-cervical bilateral com 1 semana de evolução. Objetivada dor à palpação do pescoço ao nível do ângulo da mandibula à esquerda, sem outras alterações. TC cranioencefálica (CE) e angio-TC: espessamento dos tecidos moles à periferia da bifurcação das AC com redução do calibre da AC interna esquerda, com trombo endoluminal, sem lesões isquémicas recentes. Proteína C reativa e velocidade de sedimentação discretamente aumentadas. Internado mantendo hipocoagulação, associada antiagregação, corticoterapia e rosuvastatina. Sem lesões nas vias aéreas superiores. Identificada dislipidemia, e doseamento de anticoagulante lúpico em fase aguda ligeiramente aumentado que não se confirmou; restante estudo de trombofilia, autoimune, função tiroideia e ecografia cervical sem alterações. Holter e telemetria sem eventos arrítmicos. Ecocardiograma transtorácico: forâmen oval patente (FOP), falso tendão no ápex e hipertrabeculação do ventrículo esquerdo, estes últimos excluídos em RM cardíaca. RM CE com angio-RM: enfartes corticais embólicos recentes no território da artéria cerebral média esquerda e placa de ateroma na parede do bolbo carotídeo com sinais de ulceração e espessamento nos tecidos periarteriais.

Discussão: Apesar de identificação de FOP este tinha características de baixo risco para embolia paradoxal em doente com TVP já hipocoagulado, e COVID19 há mais de 3 meses. Considerado AVC isquémico ateroembólico com ponto de partida em placa ulcerada com TIPIC. Realizou 5 dias de corticoterapia (melhoria sintomática e analítica), 6 meses de hipocoagulação e 3 meses de dupla antiagregação. Melhoria imagiológica aos 3 meses.

Conclusão: A TIPIC é um diagnóstico de exclusão, geralmente autolimitada, podendo reaparecer a cada 1-6 meses. Estudos recentes descrevem associação da TIPIC com trombose da AC e eventos neurológicos.

P24

PARÉSIA DO RECTO MEDIAL – ÚNICO ACHADO NO EXAME NEUROLÓGICO

Filipa Pinto[1]; Carmen Corzo[1]; Sílvia Lourenço[1]; Luísa Rebocho[1]

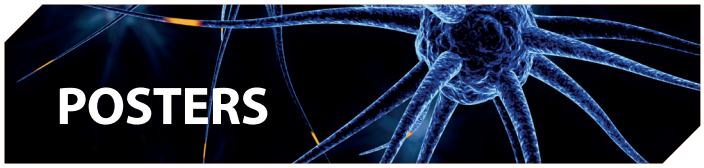
[1] Hospital do Espírito Santo, EPE, Évora

Introdução: A diplopia pode ser a primeira manifestação de uma patologia séria, nomeadamente, de acidente vascular cerebral (AVC) do mesencéfalo, um evento raro que constitui uma emergência médica.

Caso Clínico: Mulher, 79 anos, autónoma. Antecedentes pessoais de hipertensão arterial, dislipidemia, doença do refluxo gastroesofágico, síndrome do intestino irritável e hemorróidas grau 2. Recorreu ao Serviço de Urgência (SU) por quadro com 2 horas de evolução de tonturas, visão enevoada do olho esquerdo, visão dupla na horizontal, e instabilidade na marcha. Ao exame neurológico, de achados positivos, objectivado apenas estrabismo divergente à esquerda, com alteração do teste de convergência. As pupilas estavam isocóricas e isorreactivas, os restantes músculos extraoculares e pares cranianos estavam normais. Não havia nistagmo, ptose nem alterações dos campos visuais. Sem ataxia. NIHSS 1. A tomografia computadorizada cerebral (TC-CE) com angioTC não mostrou lesões isquémicas, hemorrágicas nem dissecção arterial. Iniciou ácido acetilsalicílico e atorvastatina, e a observação por Oftalmologia de Urgência confirmou parésia do recto medial esquerdo em contexto de evento vascular. Foi internada na Unidade de AVC. Analiticamente, não tinha alterações. A ressonância magnética cerebral (RM-CE) com angioRM evidenciou microlacuna isquémica aguda dependente da vascularização de ramos perfurantes da artéria basilar e área lesional tálamo-capsular anterior esquerda em território da artéria cerebral posterior (ACP). O ecodoppler carotídeo e vertebral mostrou ateromatose carotídea sem repercussão hemodinâmica. O eletrocardiograma tinha ritmo sinusal, sem extrassistolia. O Holter de 24 horas manteve-se em ritmo sinusal. O ecocardiograma transtorácico mostrava sinais que sugeriam cardiopatia hipertensiva, com boa função sistólica do ventrículo esquerdo. Ao 4º dia de internamento, resolução das queixas de diplopia, com marcha autónoma.

Discussão: Diagnosticado AVC isquémico em território vertebrobasilar (ACP esquerda e mesencéfalo). Apesar de a distribuição das lesões isquémicas sugerir eventual mecanismo cardioembólico, não foi identificada fonte embólica nem fibrilhação auricular. Teve alta com dupla antiagregação plaquetária com ácido acetilsalicílico e clopidogrel por um período de 21 dias e posteriormente um antiagregante.

Conclusão: A parésia isolada do músculo recto medial pode ser a única manifestação de AVC ao exame neurológico. Note-se a importância de uma avaliação clínica sistémica para esclarecimento da queixa de diplopia, por poder, em casos raros, resultar de uma doença cerebrovascular aguda.



P25

NEM TUDO É O QUE PARECE

Sandra Catarina Neto da Cunha[(1)]; Luís Luz[(1)]; Maria João Costeira[(1)]; Soraia Pinho[(1)]; Bárbara Lemos[(1)]; Fabíola Figueiredo[(1)]; Behnam Moradi[(1)]; Renato Saraiva[(1)]

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

Introdução: O acidente vascular cerebral (AVC) tem uma incidência relevante na nossa população, apresentando-se maioritariamente com alterações neurológicas compatíveis com défices focais, devendo sempre ser excluídos os eventos mimetizadores de AVC. Atendendo aos défices neurológicos objetiváveis pode-se estimar em que local se situará a lesão nos exames de neuroimagem.

Caso Clínico: Mulher de 74 anos, previamente autónoma (mRankin 1), com antecedentes de hipertensão arterial e dislipidemia.

Recorreu ao serviço de urgência (SU) por uma síncope com traumatismo crâneoencefálico enquanto estava no campo, seguida de visão turva, confusão mental e dificuldade na articulação das palavras. À admissão no SU apresentava-se sem défices neurológicos focais, apresentando-se hemodinamicamente estável com ferida incisa na região frontal do crânio. Posteriormente, iniciou um quadro de confusão mental associado a disartria ligeira. Do ponto de vista imagiológico, realizou TC de Crânio à admissão e às 24 horas sem identificação de lesão isquémica aguda. Por manutenção de estado confusional agudo foi realizada uma punção lombar e medicada empiricamente com aciclovir que foi suspenso durante o internamento por ausência de infeção.

Para melhor esclarecimento do quadro foi realizada uma ressonância magnética com identificação de uma hipodensidade na vertente paramediana direita do mesencéfalo, que correspondia a uma lesão vascular isquémica recente.

Discussão: A apresentação inicial desta doente podia sugerir hipótese de uma lesão neurológica, pelo que se deve sempre confirmar através de meios clínicos e imagiológicos. De realçar que a clínica prevalece sempre e que em alguns casos os primeiros exames de neuroimagem (normalmente a TC) não traduz imagem, pelo que se deve realizar um exame de imagem mais sensível e específico.

Conclusão: Apesar da apresentação inicial desta doente poder ser coincidente com uma clínica mimetizadora de um AVC, o mesmo deve ser excluído através de uma nova avaliação clínica à posteriori e repetição de neuroimagem.

P26

UMA APRESENTAÇÃO RARA DE ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL

Pedro Moules[(1)]; Rita Palma Féria[(1)]; Joana Filipa de Oliveira[(1)]; Fernando Martos Gonçalves[(1)]; José Lomelino Araújo[(1)]

[(1)]Hospital Beatriz Ângelo

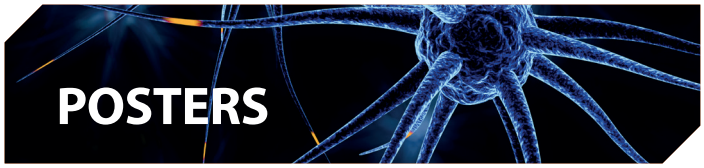
Introdução: Os movimentos involuntários anormais podem ser secundários a lesões focais cerebrais, nomeadamente de etiologia isquémica ou hemorrágica. No entanto os distúrbios do movimento são raros na fase aguda do acidente vascular cerebral (AVC).

Caso Clínico: Mulher, 89 anos, parcialmente dependente. História hipertensão arterial, dislipidemia, doença cerebrovascular crónica.

Doente bem até duas semanas antes da admissão no serviço de urgência e após stress emocional, referido agravamento da dependência e depressão do estado consciência. Assumido inicialmente como síndrome depressivo, sendo medicada com sertralina 50mg. No dia em que recorre ao serviço de urgência com febre e movimentos involuntários adicionais ao quadro previamente descrito, sem outros sintomas acompanhantes. Surgimento posterior de diarreia.
À admissão doente febril e prostrada, movimentos coreiformes, mioclonias, ecolália e rigidez da nuca. Sem outras alterações ao exame objetivo. Analiticamente, de referir, leucocitose com neutrofilia, proteína C-reativa de 3 mg/dL, procalcitonina de 18 ng/mL, lesão renal aguda e elevação da creatinina cinase. Tomografia computorizada crânio-encefálica sem patologia aguda.
Perante suspeita de infeção do sistema nervoso central realizado punção lombar, cujo resultado mostrou hiperproteinorráquia de 54mg/dL, sem outras alterações, e exame bacteriológico e pesquisa viral negativos. Eletroencefalograma sem evidência de atividade epilética. Pesquisa da toxina de clostridium difficile nas fezes positivo. Iniciou tratamento com vancomicina oral com resolução do quadro febril e diminuição dos parâmetros inflamatórios, mantendo as restantes alterações do exame neurológico.
Ressonância magnética com descrição de prováveis higromas subdurais bilaterais e lesão isquémica em fase subaguda em topografia occipital interna direita e talâmica posterior ipsilateral
Assumido então acidente vascular cerebral occipital direito e talâmico posterior direito.

Discussão: Este caso revelou-se um desafio pela sua apresentação inespecífica. A presença de movimentos coreiformes e mioclonias implicou adicionalmente a colocação de vários diagnósticos diferenciais tendo a ressonância magnética sido essencial.

Conclusão: Apesar desta apresentação atípica é essencial equacionar a etiologia vascular em doente com risco cardiovascular identificado.



P27

ANTES DE PENSAR EM ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL

Ana Filipa Martins[(1)]; Mónica Dias[(1)]; Rita Matos Sousa[(1)]; Sofia Gaião Silva[(1)]; Joana Morais[(1)]; Maria João Regadas[(1)]; Isabel Loução[(1)]

[(1)] **Hospital Braga**

Introdução: As alterações do estado neurológico são um motivo frequente para a recorrência ao serviço de urgência. A sua etiologia abrange desde intoxicações farmacológicas ou drogas, descompensações metabólicas, acidentes vasculares cerebrais, entre outros. A orientação diagnóstica depende da história clínica, dos antecedentes pessoais e achados ao exame objetivo.

Caso Clínico: Apresentamos um homem de 61 anos, autónomo, com múltiplos fatores de risco cardiovascular, não cumpridor de terapêutica e com história de etilismo crônico. Foi encaminhado ao Serviço de Urgência após ter sido encontrado em casa pouco responsivo, alteração na articulação de palavras e descoordenação motora. Na primeira avaliação, encontrava-se pouco colaborante, com discurso coerente, disartria ligeira, midríase fixa bilateral, força preservada e dismetria bilateral na prova dedo-nariz. Realizou estudo analítico que descartou possibilidade de intoxicação etanólica, abuso de substâncias ou alterações metabólicas. Na reavaliação, o doente apresentava agravamento, com ptose completa e midríase fixa bilateral, oftalmoplegia, parésia facial central à direita, disartria severa, dismetria bilateral na prova dedo-nariz e prova calcanhar-joelho, com reflexo cutâneo-plantar extensor à esquerda. De seguida fez TC e angio-TC de crânio que revelou a presença de hipodensidades cerebelosas superiores e talâmicas bilaterais, com oclusão do topo da artéria basilar, correspondendo a AVC isquêmico em território vertebro-basilar. Doente foi encaminhado para trombectomia e ficou posteriormente internado em unidade de AVC.

Discussão: Estamos perante um doente com etilismo crônico com alterações agudas do seu estado neurológico habitual. Após a primeira avaliação é colocada a hipótese de descompensação metabólica, síndrome de abstinência e/ou intoxicação por drogas. A progressão dos defeitos neurológicos levantaram outras hipóteses de diagnóstico, como um AVC, que foi confirmado por imagem.

Conclusão: Os AVC no território vértebro basilar podem ter diferentes formas de apresentação, atrasando, por vezes, o seu diagnóstico e intervenção terapêutica. A história prévia de etilismo crônico é um possível mimetizador de AVC, sendo fundamental a suspeição clínica e realização de um exame neurológico seriado.

P28

HIPERSONOLÊNCIA DE CAUSA VASCULAR: A IMPORTÂNCIA DE UMA VARIANTE ANATÓMICA

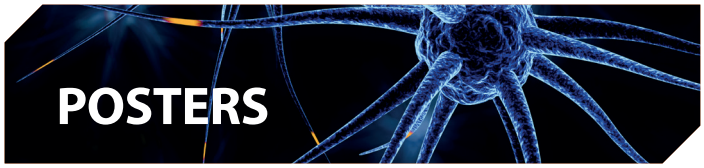
Diogo Damas[(1)]; Henrique Coimbra Queirós[(1)]; Pedro Faustino[(1)]; Sara Matos[(1)]; Ricardo Veiga[(1)]; Gustavo Santo([(1)]

[(1)] **Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra / Hospitais da Universidade de Coimbra**

Introdução: A vascularização do tálamo é complexa e engloba várias variantes anatómicas. A artéria de Percheron (AdP) consiste numa variante anatómica rara das artérias tálamo-perfurantes, consistindo num ramo único dominante com origem numa das artérias cerebrais posteriores que se bifurca para irrigar bilateralmente os núcleos paramedianos do tálamo e porção rostral do mesencéfalo. O enfarte da AdP é bastante raro, representando 0.1-2% dos AVC isquémicos, sendo caracterizado por enfartes talâmicos paramedianos bilaterais podendo ter envolvimento mesencefálico. Neste sentido, as suas manifestações clínicas são muito heterogéneas e frequentemente subdiagnosticado, impondo um importante desafio diagnóstico.

Caso Clínico: Reportamos o caso de doente do sexo masculino, 89 anos de idade e antecedentes de défice cognitivo ligeiro, que se apresentou no Serviço de Urgência por quadro súbito de flutuação do estado de consciência, pautado por períodos de hipersonolência. Sem história de TCE, crises convulsivas ou abuso de substâncias. Encontrava-se hemodinamicamente estável e apirético à admissão. Ao exame neurológico, doente estava sonolento, mas facilmente despertável ao estímulo sonoro. Na avaliação da oculomotricidade apresentava parésia do olhar vertical bilateral. Ao exame motor, com hemiparésia direita ligeira (G4) e reflexo cutâneo-plantar direito em extensão. Efetuada prova terapêutica com flumazenil e tiamina, mas sem benefício clínico. Exames complementares sem alterações relevantes, incluindo hemograma, glicemia, ionograma, função renal, função hepática e amónia. Alcoolemia e drogas de abuso na urina negativos. Realizada TC CE, após 2h de início de sintomas, sem evidência de lesões vasculares recentes com tradução imagiológica e Angio-TC CE e cervical sem oclusões de grande vaso ou estenoses com significado hemodinâmico. Efetuada TC CE de controlo, após 7 dias do evento inicial, que revelou hipodensidades talâmicas bilaterais e mesencefálica esquerda compatíveis com lesões vasculares isquémicas em fase subaguda. Durante o internamento, doente teve melhoria progressiva do quadro clínico e recuperação completa do estado de consciência.

Discussão/Conclusão: Assim, este caso salienta a dificuldade diagnóstica perante enfartes da AdP devido à sua diversidade de apresentações clínicas, frequente ausência de sinais focalizadores ao exame objetivo e fraca resolução dos exames imagiológicos iniciais. O padrão de enfarte da AdP mais frequente envolve a região talâmica paramediana bilateral e mesencéfalo, pelo que alterações do estado de consciência, défices de memória e alterações da oculomotricidade constituem importantes pistas diagnósticas. Todavia, o atraso no diagnóstico e a negatividade do estudo de imagem inicial têm implicações terapêuticas e prognósticas, sendo o diagnóstico estabelecido muitas vezes fora da janela terapêutica de reperfusão.



P29

AVC EM TERRITÓRIO DA ARTÉRIA BASILAR: A IMPORTÂNCIA DO RECONHECIMENTO PRECOCE DE SINAIS E SINTOMAS

Rita Pera[1]; João Lagarteira[1]; Sara sá[1]; Sérgio Alves[1]; Tiago Ceriz[1]; Andrei Gradinaru[1]; Miriam Blanco[1]

[1] **Unidade local Saúde Nordeste, hospital Bragança**

Introdução: A oclusão da artéria basilar é rara, sendo responsável por aproximadamente 1% dos Acidentes Vasculares Cerebrais (AVC). O diagnóstico pode ser desafiador porque os sintomas apresentados geralmente não são focais e porque há uma sobreposição substancial dos sintomas e sinais de isquemia na circulação anterior. A sua deteção e intervenção precoce é crucial pela sua elevada morbimortalidade.

Caso Clínico: Homem de 54 anos, autónomo. Antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 sob antidiabéticos orais e hipertensão arterial medicada. Recorre a hospital privado da área de residência por episódio súbito de tonturas, astenia, hipersudorese, náuseas e vários episódios de vómito com início por volta das 20h30 após chegada a casa de convívio com amigos. Nega febre, dor torácica, síncope, sintomatologia respiratória ou genitourinária. Realizou estudo analítico e Tomografia Computorizada do Crânio (TC-CE) sem alterações de relevo, tendo sido sugerida vigilância para repetição de exames em 24h, que o doente recusou em detrimento de avaliação num hospital público. Chegada por volta das 05h00, não triado como Via Verde de AVC. Na avaliação inicial, doente sonolento, disartria moderada, incapacidade de marcha por desequilíbrio, ligeiro desvio da comissura labial a desfavor da direita, agravada 10 minutos após avaliação inicial, ataxia dos membros direitos, pontuando 8 na escala de NIHSS. Pedido AngioTC CE que evidencia "trombo distal da artéria basilar, sem lesões isquémicas lobares estabelecidas com tradução morfodensitométrica". Não candidato a trombólise por se encontrar fora da janela terapêutica, transferido para hospital de referência para tentativa de trombectomia, realizada com sucesso cerca de 13h após início dos sintomas.

Discussão: Os doentes com oclusão da artéria basilar podem apresentar recuperação significativa após tratamento de reperfusão. Contudo, a inespecificidade de sinais e sintomas leva, muitas vezes, a um diagnóstico tardio, limitando o tratamento. O caso apresentado retrata bem a inespecificidade dos sintomas que atrasaram o seu diagnóstico mas que, apesar de tudo, permitiram trombectomia endovascular, com repercussão na qualidade de vida deste doente.

Conclusão: A oclusão da artéria basilar é uma condição relativamente incomum, mas neurologicamente devastadora. A deteção precoce de sinais e sintomas é crucial para o tratamento de revascularização e, consequentemente, diminuição da morbimortalidade.

P30

SUB-OCLUSÃO: TRATAMENTO CONSERVADOR OU OPORTUNIDADE LIFE SAVING?

Bruno Sequeira Campos[1]; Ricardo Martins da Ascenção[1]; Gonçalo Dias[1]; Joana Filipe Leite[1]; Renato Saraiva[1]

[1] **Hospital de Leiria**

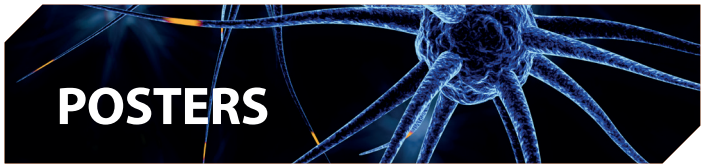
Introdução: O acidente vascular cerebral isquémico é um evento major que pode constituir uma grande comorbilidade na vida dos doentes e implica uma enorme alocação de recursos dos sistemas internacionais de saúde, nomeadamente de emergência, através dos protocolos Via Verde AVC. A trombectomia mecânica é o tratamento-alvo desta abordagem tempo-dependente, no entanto, para a sua eficácia esta necessita da identificação de uma oclusão num vaso proximal do polígono de Willis, dentro do período janela, sem haver evidência de lesão constituída nos exames de imagem. Poderão haver mais indicações para esta abordagem?

Caso Clínico: A equipa da Medicina Interna foi ativada para a sala de emergência para protocolo de Via Verde AVC pelo CODU para a chegada de um homem de 56 anos com quadro de hemiparesia esquerda, afasia e disartria com 1 hora e 30 minutos de evolução. Doente apresenta como antecedentes relevantes um enfarte agudo do miocárdio há cerca de 10 anos para o qual está anti-agregado com clopidogrel.

À chegada, os bombeiros referem melhoria dos défices previamente descritos. Ao exame objetivo apresenta-se hipertenso e pontua 5 no NIHSS, sem outras alterações. Realiza TC-CE com angiografia que evidencia sub-oclusão da artéria basilar. Discutiu-se com a Neurologia e a Neurorradiologia e decidiu-se não intervir dada melhoria clínica e dado tratar-se de uma sub-oclusão, optando-se por iniciar dupla antiagregação durante 21 dias, alargar hipertensão permissiva até tensões arteriais sistólicas de 220 mmHg e manter sob vigilância apertada. Durante este período na sala de emergência, doente apresentou melhoria dos défices neurológicos. Após aproximadamente 1 hora, apresenta agravamento progressivo rápido do estado de consciência com necessidade de proteger a via aérea e posterior ventilação mecânica. Procedeu-se ao transporte imediato do doente.

Realizou o procedimento com sucesso, no entanto, manteve défices marcados com necessidade de ventilação mecânica e internamento prolongado em unidade de cuidados intensivos tendo vindo a falecer após 40 dias.

Discussão/Conclusão: Com a apresentação deste caso clínico, pretende-se questionar a abordagem da sub-oclusão: a decisão difícil de não intervir e esperar que melhore com terapêutica médica ou de intervir e esperar que não haja complicações peri-procedimento que agravem o estado basal do doente com défices ligeiros?



P31

SÍNDROME TALÂMICO ANTERIOR PÓS-PARAGEM CARDIORRESPIRATÓRIA – UM CASO CLÍNICO.

João Luís Cavaco[1]; Francisco Capinha[1]; Ana Oliveira Pedro[1]; António Pais de Lacerda[1]

[1] **Centro Hospitalar de Lisboa Norte, EPE / Hospital de Santa Maria**

Introdução: Lesões isquémicas do tálamo anterior são raras e cursam predominantemente com alterações de comportamento, memória e, menos frequentemente, linguagem. Apresentamos o caso de um doente com lesão isquémica talâmica secundária a hipoxémia por paragem cardiorrespiratória.

Caso Clínico: Homem de 63 anos, previamente autónomo, trazido ao serviço de urgência (SU) após paragem cardiorrespiratória presenciada e revertida após 5 minutos de suporte básico de vida, com GCS 15 após recuperação de circulação espontânea. Estudo etiológico inconclusivo, sublinhando-se TC crânio-encefálica sem lesões estruturais agudas, tendo tido alta para ambulatório. Destaca-se posterior instalação (3 dias depois) de discurso confuso, desorientação, alteração da memória e períodos de maior agitação. Ao exame objetivo, apresenta disartria, defeito na memória de curta duração e evocação, sem outros defeitos neurológicos. Realizou exame de TC complementada por RM que documentou lesão isquémica da vertente anterior do tálamo esquerdo, assim como lesão isquémica insular direita. Sem documentação de disrritmia em exame de Holter, tendo sido estas lesões interpretadas como hipóxico-isquémicas em contexto de paragem cardiorrespiratória. Mantém seguimento em consulta.

Discussão: O tálamo apresenta, do ponto de vista anátomo-funcional, quatro regiões: anterior, medial, lateral e posterior. A vertente anterior é geralmente irrigada por ramos da artéria comunicante posterior e faz parte do circuito de Papez, justificando as alterações de comportamento e memória associadas a lesão isquémica desta região.

Conclusão: Dadas as várias funções do tálamo, o síndrome talâmico anterior pode cursar com alterações cognitivas e de memória isoladas, sem distúrbios motores, de linguagem ou visuais. Sublinhamos a apresentação deste caso pela raridade da sua apresentação.

P32

QUANDO O INESPERADO ACONTECE - EVENTO SÍNCRONO ENFARTE ISQUÉMICO CEREBELOSO E TEP CENTRAL BILATERAL

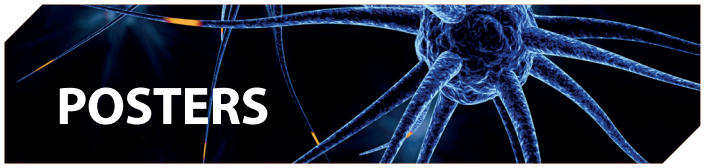
Catarina Pinto Silva[1]; Flávia Ramos[1]; Rita Sevivas[1]; Luís Cardoso[1]; José Miguel Ferreira[1]; João Pedro Abreu[1]; Carlos S. Oliveira[1]

[1] **Hospital Barcelos**

Introdução: O Foramen Ovale Patente (FOP) consiste na persistência de uma comunicação entre as câmaras cardíacas esquerda e direita do coração. Múltiplos estudos evidenciaram uma associação entre a presença de um FOP e a ocorrência de acidente vascular cerebral (AVC).

Caso Clínico: Homem de 65 anos, antecedentes de dislipidemia, hipertensão arterial e neoplasia vesical há cerca de 10 anos, pontuava 6 na escala de Katz, assumido no Serviço de Urgência (SU), por dispneia súbita. Associadamente, queixas de cefaleia holocraniana e tonturas com cerca de 6h de evolução. Ao exame objetivo sumário, de valorizar, disartria ligeira e ataxia da marcha, bem como taquicardia sinusal e encontrava-se hipertenso nomeadamente TAS: 178 mmHg e TAD: 111 mmHg. Analiticamente d-dímeros positivos, sem outras alterações de relevo. Neste contexto, pedido angio TC- Torácico bem como TC-Crânio com estudo por angioTC igualmente. Angio TC do toráx a revelar tromboembolismo (TEP) central bilateral, e TC-CE a revelar pequena hipodensidade recente, na vertente superior do hemisfério cerebeloso direito. Neste sentido, perante evento síncrono, seguiu-se estudo exaustivo, paraneoplásico e de fatores de risco vasculares. De todo o estudo realizado, apenas de valorizar LDL fora o alvo pós evento vascular; endoscopia alta e baixa sem alterações; TC Toraco-abdomino-pélvico sem outras alterações valorizáveis; Holter 24h, sem alterações. Realizou ainda ecocardiograma transtorácico que revelou pequeno aneurisma do septo interauricular. Realizou ecocardiograma transesofágico que revelou dilatação biauricular ligeira com aneurisma do septo intra auricular com várias pequenas soluções de continuidade com fluxos de reduzidas dimensões esquerdo/direito; após injecção de solução salina agitada observa-se shunt direito/esquerdo. Assim, iniciou hipocoagulação e orientou-se doente para encerramento de FOP.

Conclusão: O presente caso clínico demonstra o desafio diagnóstico tendo em conta a pluralidade de sintomatologia apresentada pelo doente e ressalva que foi necessário um estudo etiológico extenso para se compreender a etiologia do evento vascular agudo.



P33

AVC NO ADULTO JOVEM- UM DESAFIO NA AVALIAÇÃO ETIOLÓGICA.

Joana Tender Vieira[1]; Sandra Cunha[1]; Goreti Moreira[1]; Ana Aires[1]; Luísa Fonseca[1]

[1] MEDICINA INTERNA - CHSJ - HOSPITAL SÃO JOÃO EPE

Introdução: A incidência de Acidente Vascular Cerebral (AVC) no adulto jovem, apesar de baixa, tem vindo a aumentar nas últimas décadas. Apesar de os fatores risco vasculares tradicionais parecerem ter uma importância crescente, neste aumento, não devemos ignorar outras etiologias menos comuns.

Caso Clínico: Homem, 46 anos, antecedentes de hipertensão arterial (HTA), dislipidemia e tabagismo (25 UMA). Admitido no serviço de urgência (SU) por diminuição de força muscular e sensibilidade no hemicorpo esquerdo. Ao exame neurológico apresentava parésia facial central, hipostesia e hemiparésia esquerdas, pontuando 3 na escala de NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale). Realizou TC-CE que revelou lesão sequelar vascular estriato-capsular anterior direita, sem imagem de lesão isquémica aguda. E angio-TC dos TSA e PW revelou aneurisma sacular da artéria comunicante anterior (ACoA) direita com cerca de 2,6 mm x 6 mm, sem imagens sugestivas de oclusão de grande vaso. Admito na Unidade de AVC sob monoantigregação e estatina em alta dose. Do estudo realizado: ECG ritmo sinusal; Colesterol Total 207 mg/dL e LDL-c 114 mg/dL; estudo pro-trombótico negativo; EcoDoppler transcraniano e dos vasos do pescoço sem alterações significativas; Ecocardiograma (Eco) transtorácico com foramen ovale patente(FOP); RMN-CE que revelou restrição à difusão na região caudado-lentículo-capsular posterior direita, sem sinais de transformação hemorrágica, localizando o aneurisma na transição do segmento A1-A2 da Artéria cerebral anterior direita/ACoA, antero-medialmente. Para caracterização de FOP realizada pesquisa de Shunt direito esquerdo por doppler transcraneano com positividade precoce após manobra de valsalva e Eco transesofágico que descreve FOP tunelizado, com cerca de 5 X 15 mm, com pequeno shunt esquerdo-direito. Efetuada angiografia cerebral para caracterização de aneurisma, que confirma arco aórtico direito e programada embolização. Alta orientado para consulta de Doença Vascular Cerebral e Neurorradiologia.

Discussão/Conclusão: O AVC na população mais jovem requer uma abordagem etiológica mais complexa. Neste caso apesar dos fatores de risco vascular, HTA, dislipidemia e tabagismo, que o doente apresenta poderem justificar o evento cerebral, apresenta também FOP que pode implicar diferente abordagem terapêutica. Adicionalmente, a identificação e correção do aneurisma da AcoA preveniu evento sintomático potencialmente grave.

P34

AVC EVOLUTIVO NA SALA DE EMERGÊNCIA

Sérgio Resende Alves[1]; Carla Pires Gomes[1]; Cristiana Batouxas[1]; Elisabete Pinelo[1]; Miriam Blanco[1]; Sara Sá[1]; Rita Pera[1]; João Lagarteira[1]

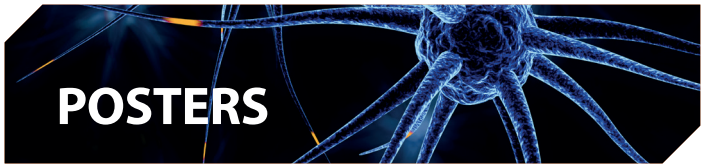
[1] Unidade Local de Saúde do Nordeste

Caso Clínico: Homem de 66 anos, autonomo, ex-emigrante em França, em Portugal há menos de 1 ano

Antecedentes de Covid positivo assintomático a 27/06/2022 e outros antecedentes cirurgicos irrelevantes, nunca fumador, consumo de álcool esporádico

Trazido ao SU pelo cunhado a 11/07/2022 por instalação súbita de défice motor direito com 2h de evolução. À admissão vigil, respondeu a questões e cumpriu ordens, sem défice campo visual, disartria moderada, hemiparesia direita com face MS grau 3 (NIHSS 5), TC-CE com ASPECTS 10 e Angio-TC sem oclusão de grande vaso. Objectivada Fibrilhação Auricular com Resposta Ventricular Controlada. Efetuada fibrinólise com agravamento clinico após bolus inicial e 5 minutos após inicio da perfusão, com movimentos descoordenados do hemicorpo direito, afasia global, desvio do olhar conjugado para a esquerda, Hemianopsia Homonima Direita, e agravamento do grau de hemiparesia (NIHSS 21). Suspensa fibrinólise para repetir TC de crânio e cujo angio-TC revelou oclusão M1 distal esquerdo, após discussão com Neurologia, retomamos perfusão de alteplase e o doente foi transferido para centro de trombectomia de referência. À chegada a este centro com sindrome total da circulaçao anterior esquerda, em contexto de enfarte cerebral em territorio da arteria cerebral media esquerda. Realizada trombectomia endovascular, obtendo-se recanalizaçao, sem melhoria imediata dos defices. O doente manteve ritmo de FA no monitor em permanencia no internamento. O TC cerebral de controlo apresentou pequena transformação hemorragica. O doente regressou ao Hospital da área de residente com o diagnóstico de AVC isquemico de etiologia cardioembolica após fibrinolise e trombectomia.

O Doppler dos vasos do pescoço não revelou estenoses significativas. O ecocardiograma com estudo de doppler revelou Regurgitação aórtica moderada, dilatação ligeira da aurícula esquerda, sem massas intra-cavitárias ou trombos e o estudo por Holter de 24h confirmou o ritmo de FA persistente com FC mínima de 55 bpm e FC máxima de 192 bpm às 10:05. s/ pausas, sendo inicialmente priveligiado controlo de FC com Beta bloqueador e iniciada anticoagulação ao 12º dia após controlo imagiologico. Até essa data esteve sob profilaxia mecanica com meias elásticas.
O doente apresentou evolução clinica favorável com recuperação da hemiparesia com programa de reabilitação, recuperação de linguagem com terapia da fala que manteve em ambulatório. No internamento manteve-se apirético, normotenso e normocardico, sem intercorrencias. Manteve-se em FA permanente, à data de alta.



P35

PORQUE TUDO O QUE NÃO PODE ACONTECER, ACONTECE!

Leonor Gama[1]; Josiana Duarte[1]; Ana Santos e Silva[1]; Isabel Taveira[2]; Henrique Rita[1]

[1] Hospital do Litoral Alentejano [2] Centro Hospitalar Universitário Algarve- Hospital Portimão

Introdução: A proporção de AVCs de etiologia cardioembólica aumenta significativamente com a idade, especialmente pelo aparecimento de fibrilhação auricular (FA), geralmente associada a outras comorbilidades e fatores de risco vascular.

Caso Clínico: Homem, 74 anos, antecedentes de HTA, FA e insuficiência cardíaca, admitido por quadro de início súbito caracterizado por alteração do estado de consciência e disartria marcada de 4 horas de evolução.
Ao Exame Objetivo, a destacar NIHSS 8 pontos, (sonolento, disartria marcada; hemiparesia direita). TC-CE sem sinais precoces de isquemia, AngioTC sem oclusão de grande vaso. É internado neste contexto, sem realizar terapêutica de reperfusão (contra-indicação para trombólise), repetindo estudo imagiológico que mostra lesão isquémica cerebelosa esquerda, com transformação hemorrágica intralesional. Retomou hipocoagulação no dia 8, que teve de ser suspensa por trauma vesical com hematúria macroscópica com repercussão analítica, sem repercussão hemodinâmica.
Subitamente, no 10º dia de internamento, verifica-se paragem cardio-respiratória presenciada, em ritmo desfibrilhável (Fibrilhação Ventricular), recuperando circulação espontânea após desfibrilhação, mas evolui para assistolia, recuperando após 3 ciclos de Suporte Avançado. O ECG confirma enfarte inferior extenso, mas o doente não recupera estado de consciência, acabando por ser transferido sob suporte ventilatório, vasopressor e inotrópico positivo para além de pacemaker transcutâneo, para angioplastia coronária, (oclusa~o da Coronária Direita com aspiração abundantes trombos e colocação de 2 stents). Repetiu TC-CE que evidenciou novos eventos isquémicos (parietal esquerdo e cerebeloso direito). Regressado ao nosso serviço, apresenta-se com disfagia grave com necessidade de alimentação por SNG, disartria grave, hemianopsia homónima direita e hemiplegia direita.
Apesar de tudo, o doente acaba por recuperar progressivamente, estando atualmente sob terapêutica tripla (dupla anti-agregação e anticoagulação).

Discussão: Retrospetivamente, as dúvidas clínicas são muitas. Terá sido correta a suspensão de hipocoagulação? Teríamos conseguido evitar o síndrome coronário agudo, se tivéssemos tido uma abordagem terapêutica diferente? Apesar do curto período de PCR (8 minutos no total), e apesar da evolução clínica favorável, as dúvidas permanecem.

Conclusão: A abordagem individualizada é a maior arma da Medicina, mas consegue tornar-se o nosso maior medo quando surgem complicações inesperadas. O presente caso representa aquilo que foi um desafio prático, ainda que provavelmente (in)evitável.

P36

AVC ISQUÉMICO - A IMPORTÂNCIA DE ESTUDAR O ARCO AÓRTICO

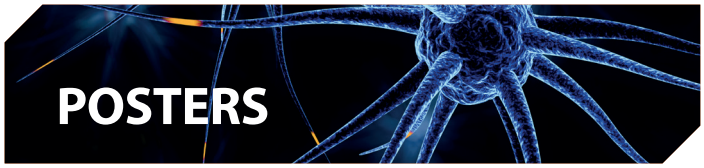
Maria Teresa Brito[1]; Catarina Pereira[1]; Bárbara Martins[1]; Goreti Moreira[1]; Guilherme Gama[1]; Mariana Pintalhão[1]

[1] Centro Hospitalar de S. João, EPE

Introdução: As placas ateroscleróticas aórticas são uma manifestação de aterosclerose sistémica e importante causa de embolização. Esse risco aumenta com placas móveis, ulceradas, com espessura >4mm e localizadas na aorta ascendente e arco aórtico.

Caso Clínico: Mulher, 64 anos, hipertensa, múltiplos aneurismas cerebrais com hemorragia subaracnoideia prévia a aguardar tratamento. Recorreu à urgência por dificuldade na articulação do discurso e execução de tarefas com dois dias de evolução, objetivando-se disartria e parésia facial direita (NIHSS 2). ECG em ritmo sinusal; TC-cerebral com doença de pequenos vasos e lesão isquémica de novo no centro semioval esquerdo. Iniciou tratamento com aspirina e foi internada. Do estudo etiológico, ecodoppler com placa aterosclerótica no início da artéria carótida interna esquerda (ACIE) com diminuição progressiva do lúmen até à sua oclusão por estenose extensa, excêntrica e hipoecogénica. No 6º dia internamento, agravamento clínico com hemiparésia direita, afasia motora e hemianópsia homónima direita (NIHSS 15). TC-cerebral com hipodensidades fronto-parietais esquerdas de novo. AngioTC com oclusão da ACIE com configuração em "bico de lápis", oclusão distal de ramo M2 da artéria cerebral média esquerda (não abordável percutaneamente) e ateromatose complexa do arco aórtico (placas irregulares, ulceradas e com trombo intraluminal no tronco braquiocefálico), com suspeita de flap no arco aórtico. Transferida para a unidade de AVC. Melhoria progressiva do estado neurológico, mantendo afasia ligeira, parésia facial direita minor e disartria. Fez angioTC torácico para melhor caraterização da aorta: múltiplas placas de ateroma complexas, trombo no início do tronco braquiocefálico e porção distal arco aórtico, excluindo-se síndrome aórtico agudo. Pela possibilidade da etiologia tromboembólica com origem em placa complexa do arco aórtico, iniciou hipocoagulação com enoxaparina. Fez também angioRMN dos troncos supra-aórticos, sem evidência de disseção da ACIE. Alta para o domicílio sob varfarina. Seis meses após repetiu angioTC torax, já sem evidência de trombos intraluminais, alterando-se terapêutica antitrombótica para aspirina.

Discussão/Conclusão: Este caso pretende relembrar a importância do estudo do arco aórtico na avaliação etiológica do AVC. Para além disso, a decisão da hipocoagulação levantou muitas dúvidas, dada a evidência escassa de benefício desta estratégia e a presença de aneurisma cerebral a aguardar tratamento.



P37

AVC E SÍNDROME DE HORNER- MAS NÃO É DISSECÇÃO

Filipa Pinto[1]; Carmen Corzo[1]; Sílvia Lourenço[1]; Luísa Rebocho[1]

[1] **Hospital do Espírito Santo, EPE, Évora**

Introdução: O Síndrome de Horner (SH) é uma condição rara causada por interrupção da inervação simpática, podendo ter várias etiologias. Caracteriza-se por miose, ptose, anidrose, podendo estar incompleto. Em contexto de acidente cerebrovascular (AVC), é comum associar-se a patologia da artéria carótida interna (ACI), especificamente dissecção, por hematoma comprometendo as fibras nervosas simpáticas adjacentes. Reporta-se caso de SH por patologia da carótida não associada a dissecção.

Caso Clínico: Homem, 61 anos, autónomo, agricultor. Antecedentes de hipertensão arterial e dislipidemia. Trazido pelos bombeiros ao Serviço de Urgência por quadro de início súbito com 1h30 de evolução de tonturas, diminuição da força no hemicorpo esquerdo impossibilitando marcha, assimetria facial e incapacidade para emitir discurso. As manifestações surgiram após ter podado a vinha, com movimentos de rotação lateral da cabeça. Activada Via Verde de AVC. À admissão, NIHSS de 7 e uns minutos depois espontaneamente NIHSS 3. A tomografia computadorizada cerebral (TC-CE) com angioTC evidenciou oclusão da ACI direita, sem enfarte cerebral estabelecido. Por NIHSS de 3, sem indicação para trombólise. Após discussão com Neurorradiologia de Intervenção de Centro de Referência, foi considerado que não tinha indicação para angiografia urgente e iniciou dupla antiagregação plaquetária com ácido acetilsalicílico e clopidogrel. Ao exame neurológico na U-AVC, discreta ptose palpebral direita com miose do olho direito, diagnosticando-se síndrome de Horner. Ressonância magnética cerebral com enfarte agudo no território da artéria perfurante direita. O ecodoppler carotídeo evidenciou oclusão da ACI direita sem critérios de dissecção. Por estabilidade, teve alta clínica, retornando 3 dias depois com AVC isquémico agudo da artéria coroideia anterior direita, com identificação de fibrilhação auricular (FA) paroxística. Foi admitido que o segundo evento poderia estar associado a presença de oclusão da artéria coroideia direita por trombo, em possível contexto embólico. Ao D10 após evento agudo e após TC-CE que excluiu hemorragia, iniciou hipocoagulação com rivaroxabano, com NIHSS 12 à data de alta.

Discussão: Descreve-se um caso de doente com SH devido a oclusão completa da artéria carótida interna ipsilateral.

Conclusão: A dissecção da artéria carótida é a forma mais frequente de Síndrome de Horner associado a patologia da carótida. Destaca-se uma causa rara de SH por oclusão da artéria carótida secundária a aterosclerose.

P38

IMPORTÂNCIA DE UMA VARIANTE ANATÓMICA DO POLÍGONO DE WILLIS NO ENFARTE CEREBRAL ISQUÉMICO

Carolina Ventura[1]; Salomé Marques[1]; Vítor Fagundes[1]; André Paupério[1]; Luís Nogueira[1]; Liliana Torres[1]; João Rocha[1]; Sofia Figueiredo[1]; Helena Vilaça[1]; Lindora Pires[1]

(1) Centro Hospitalar Tâmega e Sousa

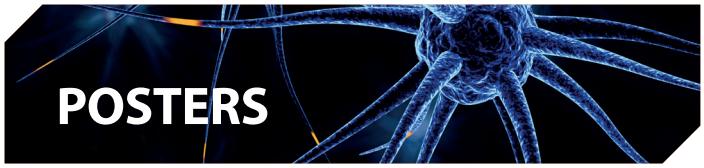
Introdução: Uma origem fetal da artéria cerebral posterior (emergência da artéria carótida interna) é considerada uma variante anatómica normal, que ocorre em 3 a 36% da população. Ainda assim, a sua relevância na prevalência e mecanismos do enfarte cerebral permanece por esclarecer.

Caso Clínico: Os autores relatam o caso de uma mulher de 60 anos que recorreu ao serviço de urgência por queixas de cefaleia occipital intensa, náuseas e vómitos, associados a sensação de vertigem, com consequente queda da própria altura, sem traumatismo craneo-encefálico. Referia agravamento franco das queixas com o movimento. Sem alterações de relevo ao exame físico, incluindo exame neurológico, exceto intolerância ao ortostatismo. Realizou estudo analítico e tomografia computadorizada craneo-encefálica com angiografia e venografia cerebral, que não demonstraram alterações de relevo ou presença de lesões agudas, tendo sido internada, sob dupla antiagregação plaquetária.

No internamento realizou estudo etiológico, destacando-se a descrição em RM cerebral e angioRM de lesão isquémica aguda corticosubcortical em território da artéria cerebral posterior direita (ACP) e configuração fetal da ACP direita. Realizou Doppler dos vasos do pescoço, que mostrou placa aterosclerótica não estenótica na origem da artéria carótica interna direita, de conteúdo misto, calcificada, com superfície irregular e visível pequena área focal de ulceração da sua porção mais proximal. O ecocardiograma e registo de Holter de 24h não revelaram alterações sugestivas de eventual mecanismo cardioembólico, pelo que se assumiu etiologia ateroembólica, de origem em placa ulcerada na artéria carótica interna direita e com embolização para ACP direita, dada a sua origem fetal.

A doente teve alta sob dupla antiagregação plaquetária, sem recorrência de evento três meses após o internamento, apesar de manter alterações previamente descritas em EcoDoppler de reavaliação.

Conclusão: Este caso revela a importância da consideração de variantes da anatomia do polígono de Willis na avaliação do enfarte cerebral, particularmente na fase aguda e na tomada de decisões quanto ao tratamento ou prevenção secundária. No caso particular desta doente, após discussão multidisciplinar, optou-se por manter estratégia de prevenção secundária com dupla antiagregação plaquetária, preconizando-se vigilância periódica em consulta externa.



P39

O MEU PAI ESTAVA MAIS DEPENDENTE

Juliana Carneiro[1]; Renato Gonçalves[1]; Carla Gonçalves[1]; Ana Patrícia Silva[1]; Joana Isabel Matos Coelho[1]; João Pereira[1]; Lúcia Jardim[1]; Bruno Ferreira[1]; Miguel Angelo Lopes[1]; Ana Rita Elvas[1]; Leopoldina Vicente[1]

[1] **Centro Hospitalar Cova da Beira, EPE / Hospital Distrital da Covilhã**

Introdução: Os acidentes vasculares cerebrais (AVC) que envolvem o território da artéria cerebral anterior (ACA) são incomuns e representam uma percentagem pequena do número total de AVC isquémicos. Os fatores de risco e a etiologia destes são semelhantes aos das outras artérias cerebrais principais.

Caso Clínico: Homem, 68 anos, previamente independente nas atividades da vida diária, com antecedentes de alcoolismo e diabetes mellitus, medicado em conformidade. Recorre ao serviço de urgência (SU) por quadro com uma semana de evolução caracterizado por anorexia, dificuldade na marcha, sialorreia, isolamento social e episódio de lipotimia no dia anterior, com perda de continência do esfíncter urinário. Do estudo complementar realizado no SU, analiticamente sem alterações, pesquisa álcool e drogas de abuso negativa, Rx tórax sem alterações e urina 2 não sugestiva de infeção. Realizou TAC-CE que mostrou "lesão cavitada focal na vertente inferior da cabeça do núcleo caudado direito, refletindo pequeno enfarte crónico em território da artéria recorrente de Hubner (...) e sequela de lesão isquémica crónica em território microvascular" pelo que ficou internado para estudo de quadro encefalopático subagudo. Durante o internamento, por suspeita de estado de mal não convulsivo, iniciou levetiracetam e realizou eletroencefalograma que não mostrou alterações. Realizou, ainda, punção lombar, para exclusão de causa infeciosa, também sem alterações. Por agravamento clínico, ao 6º dia internamento, solicitado estudo autoimune geral e do sistema nervoso central e ressonância magnética, tendo esta última mostrado "(…) enfarte recente (agudo/ subagudo) em território da artéria pericalosa esquerda, com envolvimento extenso do corpo caloso (…) lesão isquémica subaguda em território de perfurantes da artéria basilar (…)".

Discussão: Os enfartes do corpo caloso são incomuns e podem apresentar-se de forma atípica com sinais e sintomas de evolução lenta e não localizada. O diagnóstico diferencial do AVC, incluindo o da ACA deve incluir hipoglicemia, condições metabólicas, infeciosas e cardiovasculares.

Conclusão: É importante que haja uma maior consciencialização para as síndromes menos comuns de AVC e que se obtenha uma avaliação imagiológica célere e se descartem as causas que podem mimetizar um AVC, no entanto, os pacientes com AVC do corpo caloso apresentam outcomes melhores do que pacientes com AVC de outra localização.

P40

AVC – A dúvida diagnóstica surge…

Paula Mesquita[1]; Daniela Ribeiro Alves[1]; Mónica Mata[1]; Joana Ricardo Pires[1]; Rosa Jorge[1]

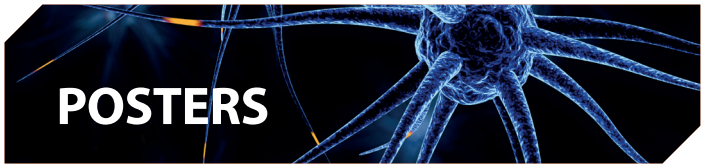
[1] **Centro Hospitalar do Baixo Vouga**

Introdução: A doença cerebrovascular continua a ser a principal causa de mortalidade e morbilidade em Portugal. O outcome destes doentes é francamente influenciado pelo diagnóstico precoce e início de tratamento o mais célere possível. Nesse sentido várias estratégias têm sido desenvolvidas sendo que a criação da teleconsulta de urgência da Via Verde AVC veio revolucionar o tratamento destes doentes nos hospitais mais periféricos, contudo ainda com importantes limitações.
Os autores apresentam o caso de um doente em que não foi possível determinar o diagnostico de AVC por telemedicina.

Caso Clínico: Homem de 68 anos, autónomo, no Serviço de Urgência por alteração do estado de consciência com 1h30 de evolução. À admissão: pressão arterial 161/76mmHg, pele e mucosas moderadamente coradas, sudorético. Exame neurológico: escala de coma de Glasgow 12, afasia de expressão, sem alteração aparente na avaliação de pares cranianos, desvio do olhar para a esquerda com hemianopsia homónima direita, pupilas isocóricas e isorreativas. Hemiplegia direita com parecia facial central ipsilateral. Sensibilidade periférica preservada. Laboratorialmente, sem alterações. TC-CE sem imagem de hemorragia aguda e sem lesão isquémica constituída, mas com lesão hiperdensa no segmento M1 da ACM esquerda a merecer esclarecimento. Na AngioTC, hiperdensidade espontânea no segmento M1 da ACM esquerda questionando se trombo endoluminal ou formação expansiva nomeadamente pseudo-aneurisma ou natureza formativa. Foram discutidas as imagens com a Neurorradiologia, Neurocirurgia e Neurologia (Via Verde AVC Telemedicina), persistindo a dúvida entre hemorragia em provável contexto de rotura de dilação aneurismática da ACM vs AVC isquémico da ACM esquerda com achado de aneurisma gigante trombosado. Foi decidida a transferência do doente para Angiografia que revelou oclusão, aparentemente crónica, de ambas ACIs, provável oclusão da origem da AV esquerda e AV direita de significativas dimensões, preenchendo em tempos tardios as ACAs e, ulteriormente, as ACMs, nos seus segmentos M2, M3 e M4. O aneurisma gigante da ACM visualizado no estudo TC, possivelmente trombosado, não se verifica preenchido nas injeções realizadas. Achados compatíveis com AVC isquémico da ACM esquerda. Internado para estudo complementar.

Discussão: Após discussão clínica e imagiológica entre Medicina Interna, Neurologia e Neurocirurgia, foi admitido AVC isquémico agudo total da circulação anterior esquerda com achado de oclusão crónica da ACI direta, ACI e AV esquerdas e aneurisma gigante trombosado da ACM esquerda sem sinais de rotura.

Conclusão: O caso clínico demonstra que, apesar do estudo imagiológico ser crucial para o diagnóstico final em determinadas patologias, nem sempre é suficiente. Este caso reforça a importância da multidisciplinaridade na abordagem diagnóstica.



P41

O DESAFIO DA MÍMICA

Margarida Ribeiro[1]; Sérgio Brito[1]; Pedro Lupi[1]; Andreia Salgadinho Machado[1]; Marta Anastácio[1]; João Carlos Oliveira[1] [1]; Francisca Dâmaso[1]; Cristiana Camacho[1]; Diogo Correia(1); Carolina Branco[1]; Cândida Fonseca[1]

[1] MEDICINA INTERNA - CHLO - HOSPITAL DE SÃO FRANCISCO XAVIER

Introdução: O AVC consiste num défice neurológico ictal atribuível a lesão aguda presumivelmente vascular, apresentando-se com sintomas predominantemente negativos. Dada a morbi-mortalidade associada, e a instalação da lesão neurológica irreversível ser tempo-dependente é importante uma abordagem célere dos doentes, avaliando a necessidade de terapêutica de fase aguda, podendo, contudo, haver falsos positivos.

Caso Clínico: Apresento o caso de uma doente de 60 anos, com antecedentes de bigeminismo ventricular, cardiopatia isquémica e hipertensão arterial. Recorreu ao serviço de urgência (SU) por cefaleia de início súbito com três horas de evolução, localizada à região fronto-temporal esquerda, associada a visão turva do olho esquerdo, hipostesia do hemicorpo direito e dismetria ligeira (pontuando um NIHSS 3). Realizou TC, com estudo arterial e venoso sem evidência de lesão isquémica aguda ou oclusão de grande vaso. Por NIHSS < 4 não realizou trombólise e iniciou dupla antiagregação (DAP) e estatina e internou-se para estudo. Durante o internamento realizou RM (48 horas) sem evidência de lesão isquémica. Iniciou terapêutica com AINE com resolução do quadro assumido-se enxaqueca com aura.

Paralelamente, uma doente de 56 anos, com antecedentes de enxaqueca, dislipidemia e hipertensão arterial, recorreu ao SU com queixas de cefaleia biparietal com 24 horas de evolução associado a disgrafia, dismetria e hemiparésia esquerda ligeiras (queda sem embate no leito na prova de braços estendidos), pontuando um NIHSS 2. Realizou TC simples e arterial sem evidência de lesão isquémica aguda ou oclusão de grande vaso. Pela duração da clínica não foi elegível para trombólise. Iniciou DAP e estatina e internou-se para estudo. Realizou RM às 24h que revelou imagem isquémica aguda no território profundo da artéria cerebral média direita. Manteve anti-agregação dupla durante 21 dias e depois a simples.

Discussão: A apresentação semelhante das doentes e diagnóstico distinto demonstram como condições como a enxaqueca podem mimetizar eventos cerebrovasculares agudos. É assim importante o internamento para estudo e uso de meios complementares de diagnóstico, como a RM, que consigam ajudar no diagnóstico diferencial.

Conclusão: Apesar dos falsos positivos, a abordagem inicial deve sempre privilegiar a abordagem do evento cerebrovascular agudo. No entanto, é relevante o diagnóstico diferencial dos stroke-mimic para posterior instituição de tratamento da causa e prevenção secundária adequadas.

P42

ANGIOPATIA DE MOYAMOYA - UMA ETIOLOGIA RARA DE AVC HEMORRÁGICO

Joana Sequeira Mendes[1]; Ana Margarida Simões[1]; Bárbara Oliveira[1]; Carolina Carlos[1]; Diogo Carriço[1]; Juliana Gomes[1]; Tânia Ferreira[1]; Ana Isabel Santos[1]

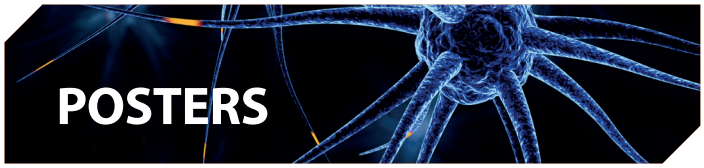
[1] **Unidade Local de Saúde da Guarda, EPE / Hospital Sousa Martins**

Introdução: A angiopatia de moyamoya (MMA) é uma condição cerebrovascular rara caracterizada por oclusão bilateral progressiva das artérias carótidas internas intracranianas e seus principais ramos. A formação de vasos colaterais compensatórios frágeis cria uma imagem em "nebulosa" - em japonês, moyamoya - na angiografia cerebral, gold-standard diagnóstico. A MMA é idiopática - doença de moyamoya - ou secundária a condições genéticas ou adquiridas - síndrome de moyamoya, tendo um pico de apresentação bimodal na 1ª e 5ª décadas de vida. A patofisiologia da MMA permanece por elucidar e a expressão clínica mais frequente é o AVC isquémico ou, com o avançar da idade, hemorragias intracranianas, com elevada morbimortalidade.

Caso Clínico: Mulher de 50 anos com antecedentes de hemitiroidectomia por patologia tiroideia nodular, histerectomia e ooforectomia por endometriose, enxaqueca, hipertensão arterial medicada e controlada e dislipidémia, que deu entrada no serviço de urgência por alteração do estado de consciência. Apresentava pupilas pouco reactivas e plegia de predomínio esquerdo, com perfil hipertensivo (220/110 mmHg). O TC-CE mostrou extensa hemorragia intraventricular. Foi colocada derivação ventricular externa (DVE), com saída de LCR hemorrágico e hipertenso. A doente foi admitida em unidade de cuidados intensivos, com protocolo de neuroproteção. A angio-TC de controlo em D4 mostrou persistência de hemorragia intraventricular supra e infratentorial, com sinais de hidrocefalia descompensada e ainda redução evidente do calibre do segmento endocraniano distal das artérias carótidas internas, sobretudo à esquerda, com redução evidente do segmento M1 das artérias cerebrais médias, sobretudo à direita, assim como os segmentos A1 e A2 das artérias cerebrais anteriores. Realizou angiografia cerebral verificando-se moyamoya bilateral. O encerramento da DVE foi impossibilitado pela elevação sustentada das pressões intra-cranianas. A doente manteve disfunção neurológica severa e faleceu em D14 pós-AVC.

Discussão: A apresentação tardia da MMA com um episódio de AVC hemorrágico extenso e sem uma clara sintomatologia prévia dificulta um diagnóstico precoce. O tratamento cirúrgico de revascularização cerebral, quando possível, reduz o risco de novos episódios embólicos/hemorrágicos e sintomas, mas não existe ainda um tratamento de prevenção da progressão das estenoses arteriais.

Conclusão: Apesar dos avanços nos métodos de imagem permitirem uma maior sensibilidade e especificidade diagnósticas e consequentemente um tratamento precoce da MMA, existe um longo caminho a percorrer na compreensão da patofisiologia, localização anatómica, associação a outras doenças ou factores de risco genéticos que permita evitar apresentações fatais como a descrita neste caso.



P43

WYBURN-MASON - UM CASO RARO DE MAV

Mauro Filipe Gonçalves Fernandes[1]; Hugo Dória[1]; Mariana Martins[1]; Patricio Freitas[1]; Pedro Freitas[1]; Tiago Freitas[1]
[1]Hospital Dr. Nélio Mendonça

Introdução: Malformações vasculares cerebrais correspondem a um grupo de alterações na configuração vascular do Sistema Nervoso Central. Ocorrem entre 0,1 a 4% da população geral.

Caso Clínico: Doente 55 anos, com AP de MAV da base do crânio documentada. Recorreu ao Serviço de Urgência de um Hospital Privado por quadro de cefaleia holocraneana com cerca de 2 dias de evolução associado a períodos de confusão mental. Negava outra qualquer sintomatologia associada, nomeadamente febre, náuseas, vómitos ou outro qualquer sinal focal. Realizou Angio-TC CE - Aglomerado de estruturas vasculares anómalas na cisterna supra-selar e na região do hipotálamo, sugerindo a presença de shunt arteriovenoso. Neste contexto, registo para pequeno hematoma parenquimatoso agudo centrado na região do hipotálamo à esquerda, medindo cerca de 1.6 cm de maior eixo e com ligeiro halo de edema vasogénico à sua periferia, sem importante efeito de massa. # Foi então transferido para o Hospital Dr Nélio Mendonça.>> Observado pela Neurocirurgia – sem indicação neurocirúrgica. Doente anteriormente proposto para Angiografia Diagnostica que recusou.>> Discutido caso com Neurorradiologia que recomendou aguardar pela reabsorção hemorrágica para ulterior decisão de conduta terapêutica. Permaneceu internado na U-AVC para monitorização e avaliação da evolução neurológica. >> Angio-TC CE ao 7º dia: Reencontra-se hematoma hipotalâmico à esquerda, sem sinais de ressangramento, secundário a malformação arteriovenosa metamérica cerebrofacial, provável síndrome de Wyburn-Mason.

>> Realizou Angiografia Cerebral: Confirma-se a presença de uma malformação arteriovenosa metamérica cerebrofacial (CAMS), provável síndrome de Wyburn-Mason, com um pequeno componente intracraniano na cisterna suprasselar, e que deverá ter estado na origem da conhecida hemorragia hipotalâmica. A sua drenagem é profunda, para a veia basal de Rosenthal e seio cavernoso homolaterais. Não se identificam aneurismas de fluxo ou nidais. >> TC CE ao 14º dia (pré-alta): Hematoma hipotalâmico à esquerda, que demonstra sinais de reabsorção. Os restantes aspectos encontram-se globalmente sobreponíveis.

Discussão/Conclusão: Esta MAV, associada ao nevo vascular constatado na região supraciliar e na pirâmide nasal esquerda à inspecção direta, é compatível com um síndrome metamérico arteriovenoso cerebrofacial (CAMS) do tipo I, neste caso um provável síndrome de Wyburn-Mason. A síndrome de Wyburn-Mason é uma doença congénita rara que não possui muitos relatos na literatura e que tem um amplo espectro de apresentações. Trata-se da presença de malformações arteriovenosas localizadas principalmente na retina e no mesencéfalo, porém que podem ocorrer na pele, nos anexos oculares, em outras regiões intracranianas, na mandíbula, na maxila, no palato e nas cavidades oral e nasal.

P44

QUANDO O TRATAMENTO DO AVC PASSA PELA TRANSFUSÃO

Ines Pinheiro[1]; João Silva Gomes[2]; Mariana Baptista[2]; Bárbara Marques[2]; Sara Duarte[2]; Adriana Roque[2]; Lenka Ruzickova[2]; Sandra Marin[2]; José Pedro Carda[2]; Marília Gomes[2]; Ana Esesumaga[2]

[1] Centro Hospitalar do Baixo Vouga / Hospital Infante D. Pedro, EPE [2]) Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra / Hospitais da Universidade de Coimbra

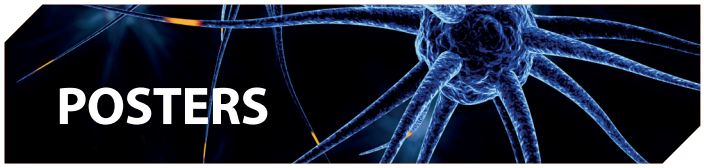
Introdução: O AVC (isquémico ou hemorrágico) é uma manifestação comum e grave da drepanocitose, principalmente na forma HbSS. Trata-se de um desafio diagnóstico, sendo importante distinguir de outras complicações neurológicas, como a meningite ou convulsões. O mecanismo fisiopatológico difere dos restantes AVCs, estando relacionado não só com a vaso-oclusão, mas também com o estado pro-inflamatório e coagulopatia.

Caso Clínico: Homem, 51 anos, antecedentes de drepanocitose SS e AVC aos 4 anos nesse contexto, com hemiparésia direita sequelar. Enviado ao SU por lentificação psicomotora e alterações da fala com cerca de 24 horas de evolução. À admissão no SU, com disartria grave de novo e parésia facial central direita e hemiparésia direita espástica, já conhecidas. No estudo realizado, com anemia macrocítica agravada (Hb 4,0 g/dL, VGM 123 fL), não regenerativa, LDH 171 U/L (Valores de Referência (VR) <248 U/L) e Bilirrubina total 1,4 mg/dL (VR 0,2-1,2 mg/dL). Na TC-CE sem evidência de lesão isquémica ou hemorrágica recentes. Assumidos défices neurológicos no contexto de anemia aguda grave, tendo feito transfusão de 3 unidades de concentrado eritrocitário. No entanto, manutenção do quadro clínico mesmo após melhoria analítica, pelo que realizou RM-CE que mostrou "Lesão isquémica aguda no terço médio do centro semioval direito (…) aparentemente com envolvimento cortical focalizado, existindo ainda pequenos focos milimétricos de restrição na sequência difusão no terço anterior da coroa radiária e subcortical no terço anterior do centro semioval, e, mais discretas, no terço posterior da coroa radiária, também à direita". Confirmado, assim, AVC isquémico agudo no território da Artéria Cerebral Média direita, de etiologia filiada na drepanocitose. Realizadas transfusões-permuta, com melhoria progressiva do quadro clínico.

Discussão: O tratamento destes doentes baseia-se na diminuição da percentagem de HbSS (alvo ≤15%), devendo ser realizada, preferencialmente, transfusão de troca eritrocitária. Em situações de emergência com anemia grave é aceitável a transfusão simples, por forma a reduzir rapidamente os níveis de HbS, com o cuidado de evitar elevação da Hb >8 g/dL e do hematócrito >30%, que agravam o prognóstico.

A utilização de fibrinolíticos ou antitrombóticos é controversa, devendo ser considerada quando é identificada uma etiologia claramente não relacionada com a doença de base.

Conclusão: Em doentes com drepanocitose e défices neurológicos de novo é crucial considerar o AVC como principal diagnóstico diferencial. A prevenção (primária e secundária) passa pela monitorização do risco cerebrovascular destes doentes, antiagregação plaquetar, terapêutica com hidroxicarbamida e, por vezes, necessidade de programas regulares de transfusão- permuta.



P45

OCLUSÃO DA ARTÉRIA CENTRAL DA RETINA – A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Ângela Paredes Ferreira[1]; Daniela Salgueiro[1]; Ana Rita Oliveira[1]; Marta Batoca Sousa[1]; Nuno Pardal[1]; Miguel Reis Costa[1]; Carlos Menezes[1]; Irene Miranda[1]; Diana Guerra[1]

[1] **Unidade Local de Saúde do Alto Minho, EPE / Hospital de Santa Luzia**

Introdução: A oclusão da artéria central da retina (OACR) é um equivalente de acidente vascular cerebral isquémico (AVC) agudo, associada a risco de eventos vasculares recorrentes. Ocorre por interrupção do fluxo sanguíneo na ACR com ou sem isquemia da retina, e apresenta um vasto leque de etiologias tais como aterosclerótica, embólica, inflamatória ou estados protrombóticos.

Caso Clínico: Homem, 83 anos, antecedentes de hipertensão arterial (HTA), sob antiagregação plaquetária e antihipertensor. Recorre à urgência por amaurose esquerda súbita com 24horas de evolução. Sem cefaleia, tonturas, síncope, náuseas, vómitos ou outros défices neurológicos focais. Observado por Oftalmologia que descreve OACR já perfundida, sendo encaminhado para Medicina Interna para estudo etiológico. Apresenta-se hipertenso, mantendo amaurose à esquerda, sem outras alterações ao exame objetivo. TC Cranioencefálico e angio-TC dos vasos do pescoço com lesão isquémica sequelar corticossubcortical occipital esquerdo, sem trombos ou estenoses. Analiticamente com dislipidemia e poliglobulia. Serologias víricas negativas. ECG e Holter em ritmo sinusal com bloqueio de ramo direito (já conhecido). Ecocardiograma transtorácico com hipertrofia do septo interventricular, sem massas intracavitárias ou trombos. Do estudo da poliglobulia foi identificada eritropoietina diminuída, mutação V617F no gene JAK2 e na biópsia óssea medula hipercelular compatível com processo mieloproliferativo. Sem insuficiência respiratória; velocidade de sedimentação, desidrogenase láctica e eletroforese de proteínas normais. TC toracoabdominopélvico sem alterações de relevo.

Discussão: Neste caso, o diagnóstico de OACR levou ao diagnóstico de AVC isquémico prévio assintomático e, no estudo etiológico foi ainda identificada dislipidemia e policitemia vera, em doente com HTA. Manteve-se com antiagregação e antihipertensor, associados a estatina de alta potencia e iniciou flebotomias, passando posteriormente a citoredução com hidroxiureia. Sem novos eventos isquémicos.

Conclusão: A OACR e AVC isquémico partilham os mesmos mecanismos e abordagens terapêuticas, devendo ser desenvolvidos sistemas de reconhecimento célere, triagem e abordagem da OACR de forma semelhante ao AVC (Via Verde AVC). A abordagem multidisciplinar destes doentes é fundamental no diagnóstico, estudo etiológico, prognóstico e prevenção secundária.

P46

PURPURA TROMBOCITOPÉNICA TROMBÓTICA (PTT), CAUSA RARA DE DISFUNÇÃO NEUROLÓGICA

Tiago Esteves Freitas[1]; Carolina Morna[1]; Mariana Martins[1]; Pedro Freitas[1]; Duarte Noronha[1]; Graça Dias[1]; Teresa Faria[1]; Bruno Freitas[1]; Rafael Freitas[1]; Patricio Freitas[1]

[1] **Hospital Dr. Nélio Mendonça**

Introdução: A púrpura trombocitopénica trombótica imune (PTT) é uma microangiopatia trombótica causada por um défice severo de ADAMTS 13 devido à presença de auto anticorpos contra este.
A PTT apresenta se usualmente com anemia hemolítica microangiopática severa e trombocitopenia em individuo previamente saudável. Tipicamente ocorre no jovem adulto, mas também em crianças e idosos. Nem todos os doentes estão criticamente doentes e alguns podem apresentar fraqueza, tonturas, sintomas gastro intestinais, disfunção cardíaca, disfunção renal e mais raramente défices neurológicos francos. O hemograma é fundamental.

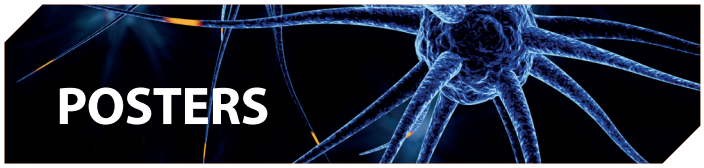
O diagnóstico da PTT e o início de plasmaferese são urgentes. Um diagnóstico presuntivo é uma indicação para iniciar plasmaferese, glucocorticoides, rituximab e em doentes selecionados caplacizumab.

Caso Clínico: Os autores apresentam um caso de uma mulher de 74 anos com antecedentes pessoais de fibrilhação auricular, hipertensão e síndrome de Sjogren. Medicada habitualmente entre outros com edoxabano 60 mg e prednisolona 5 mg.
Dá entrada no Serviço de Urgência (SU) por quadro de disartria, diminuição da força na mão direita e desvio da comissura labial para a esquerda com incapacidade de reter líquidos na cavidade oral. Quadro transitório de cerca de 15 min, presenciado pela filha. Havia iniciado há 3 dias movifloxacina por sinusite.

No SU não se objetivaram défices. NIHSS 0. Apresentava Hb 10.5g/dl e plaquetas 26.000. Angio tc-ce sem alterações.

Admitida na U-AVC por AIT e trombocitopenia que à data da admissão fora atribuído a provável efeito secundário da moxifloxacina vs síndrome mielodisplásico.

No primeiro dia de internamento apresenta afasia, plegia do membro superior direito. Repete angio-tc-ce: sem alterações; análises com hb 8,6g/dl; plaquetas 24.000. Realizou esfregaço de sangue periférico e pedido Coombs direto. Por suspeita de PTT iniciou ao 2º dia de internamento plasmaferese diária e corticoterapia. Evolução analítica favorável numa fase inicial, tendo voltado a apresentar anemia com trombocitopenia grave após descontinuação de plasmaferese. Proposta para Rituximab ao 13 dia de internamento e que realizou durante 4 semanas, assim como plasmaferese. Tem alta ao 44º dia de internamento sem défices neurológicos, com Hb 9.5g/dl e 195.000 plaquetas.



P47

ANGIOPLASTIA COM STENTING EM PLACA CAROTÍDEA NÃO ESTENÓTICA INSTÁVEL

Salomé Marques[1]; Carolina Ventura[1]; Vítor Fagundes[1]; Luís Nogueira[1]; André Paupério[1]; Liliana Torres[1]; Sofia Figueiredo[1]; João Rocha[1]; Manuel Ribeiro[2]; Helena Vilaça[1]; Lindora Pires[1]

[1] Centro Hospitalar Tamega e Sousa [2] Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia / Espinho

Introdução: A evidência sugere potencial relação causal entre ESUS (embolic stroke of undetermined source) e a presença de placas ateroscleróticas não estenosantes com características de risco, na ausência de outras etiologias possíveis. Contudo, não existem dados suficientes sobre a melhor opção terapêutica nestes casos.

Caso Clínico: Homem, 83 anos, mRANKIN 1, com múltiplos fatores de risco vascular, recorre ao Serviço de Urgência por início súbito de disartria, paresia facial central e hemiparesia direitas (NIHSS 4). TC-CE sem isquemia ou hemorragia aguda e AngioTC com placas de ateroma calcificadas nas bifurcações carotídeas, sem repercussão hemodinâmica. Sem indicação para tratamento de reperfusão por défices minor e ausência de oclusão de grande vaso. Iniciou dupla antiagregação (DAAP). Estudo etiológico sem alterações laboratoriais relevantes nem evidência de cardioembolismo. Ecodoppler cervical revelou placa aterosclerótica ulcerada no início da artéria carótida interna esquerda (ACIE), sem estenose significativa, com fragmento distal móvel. A RM-CE evidenciou áreas isquémicas agudas em localização corticossubcortical frontal (pré-central), subcortical parietal, cíngulo e corpo caloso esquerdos, compatíveis com embolização em território da artéria cerebral média e anterior ipsilaterais. Face aos achados e após discussão multidisciplinar iniciou temporariamente hipocoagulação com enoxaparina e suspendeu DAAP.

Após um mês de hipocoagulação, mantinha a mesma porção móvel e características da placa, e a família do doente relatava períodos transitórios de desorientação. Repetiu TC-CE que não apresentava novas lesões isquémicas e EEG descartou atividade epileptiforme. Concluiu-se persistência de sintomatologia associada à placa instável apesar do melhor tratamento médico. Proposto para angioplastia com stent. Três dias antes do procedimento, suspensa hipocoagulação e iniciada DAAP com ácido acetilsalicílico e ticagrelor. Colocado stent na ACIE com extensão à carótida comum e mantida DAAP três meses. Na reavaliação 3 meses pós-procedimento, doente sem défices neurológicos nem recorrência de episódios de desorientação, e reavaliação por ecodoppler a descartar complicações.

Conclusão: Este caso apresenta uma situação clínica de difícil orientação terapêutica pela ausência de evidência científica para casos semelhantes e em que a discussão multidisciplinar favoreceu a angioplastia com stenting aliada à DAAP no contexto de AVC isquémico por ateroembolismo com origem em placa carotídea não estenótica instável.

P48

DOENÇA VALVULAR REUMÁTICA: RELEMBRAR UMA ETIOLOGIA RARA DE AVC

Andreia sá Lima[1]; Gonçalo Cavaco[1]; Henrique Guedes[1]; Sofia Moreira-Silva[1]; Raquel Calisto[1]

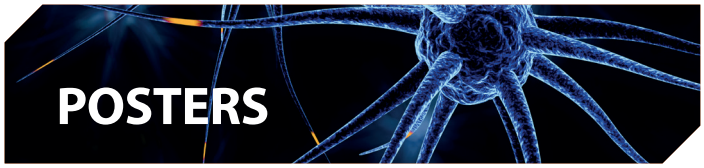
[1] Unidade Local de Saúde de Matosinhos, EPE / Hospital Pedro Hispano

Introdução: A doença valvular reumática (DVR) resulta de uma resposta imune anormal a infeção por S. pyogenes grupo A. Atualmente é uma doença rara nos países com maior nível socioeconómico.

Caso Clínico: Mulher de 29 anos com história de tabagismo ativo, obesidade e dislipidemia. Sem história ou clínica prévia sugestiva de febre reumática. Recorre à Urgência por instalação súbita de défice motor direito com 8 horas de evolução. À admissão não se ausculta sopro cardíaco. Objetivada paresia facial central, plegia membro inferior, paresia grau 3 braquial e hemihipostesia à direita, pontuando 10 no NIHSS. Tomografia computorizada (TC) cerebral mostra hipodensidade temporoinsular e lenticular esquerda e angioTC oclusão de segmento M1 distal da artéria cerebral média (ACM) esquerda. Prosseguiu para trombectomia. Realizada aspiração de trombo com TICI final 2b por migração distal. Repete TC cerebral às 24 horas que evidencia 2 lesões isquémicas agudas em territórios vasculares distintos, ACM esquerda (lenticulocapsular posterior) e artéria cerebral anterior direita (frontal). Evolui favoravelmente com NIHSS 0. Estudo etiológico destaca: ECG com ondas Q patológicas na parede anterior; sem evidência de fibrilação auricular (FA); sem subida de troponina; ecocardiograma com valvulopatia mitral reumática (estenose ligeira) e alterações de contratilidade segmentar do ventrículo esquerdo (VE) a condicionar compromisso moderado da função sistólica. Fez cateterismo cardíaco que evidencia disseção espontânea da descendente anterior distal com fluxo mantido e ressonância magnética (RM) cardíaca que mostra pequeno aneurisma apical, enfarte no 1/3 apical do VE, sem imagem de trombo intracardíaco. AngioRM abdominal não se mostrou sugestiva de displasia fibromuscular. Assumida etiologia cardioembólica do AVC e iniciada hipocoagulação com antagonista de vitamina K, apesar do risco de agravamento de disseção coronária (DC). Para garantir maior segurança desta estratégia, pedido angioTC coronário para vigilância da DC em ambulatório, sem registo de agravamento.

Discussão: O caso descrito é peculiar pela sua gestão complexa, nomeadamente na ponderação risco-benefício de hipocoagulação na presença de DC. No entanto, é claro o seu benefício, ainda mais quando acrescido o risco embólico de um aneurisma apical.

Conclusão: Apesar da raridade em países como Portugal, a DVR não deve ser esquecida como etiologia cardioembólica de acidente vascular cerebral isquémico.



P49

QUANDO O CORAÇÃO LESA O CÉREBRO - UM CASO CLÍNICO DE MIXOMA AURICULAR COMO CAUSA DE AVC

Inês de Almeida Ambrioso[(1)]; Mariana Moniz Ramos[(1)]; Marta Guisado[(1)]; Vasco Gaspar[(1)]; Mafalda Cordeiro Sousa[(1)]; Manuela Grego[(1)]; Luís Siopa[(1)]

[(1)]Hospital Distrital de Santarém, EPE

Introdução: O Acidente Vascular Cerebral (AVC) apresenta uma extensa lista de possíveis etiologias, que não se resumem à identificação dos fatores de risco, sobretudo no jovem adulto. **Caso Clínico:** Homem, 51 anos, autónomo, com antecedentes pessoais de hipertensão arterial, dislipidemia e obesidade, medicado com azilsartan e atorvastatina. Recorreu ao Serviço de Urgência por disartria e hemiparesia direita com 2 horas de evolução. Foi ativada a via verde de AVC. À admissão, normotenso, normocárdico, sonolento, com disartria grave, olhar preferencial para direita, hemianopsia homónima esquerda, desvio da comissura labial para a esquerda, hemiparesia e hemihipostesia direita, neglect à esquerda, com National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) de 14 pontos. Realizou tomografia computadorizada (TC) Crânio-Encefálica e angio-TC cerebral e dos vasos do pescoço sem evidência de coleções hemáticas, lesão estabelecida ou oclusão de vasos intra ou extra-cranianos. Fez terapêutica trombolítica, sem intercorrências imediatas e foi internado na Unidade de Cuidados Intensivos. A TC às 24 horas revelou lesões isquémicas agudas ao nível cortico-subcortical occipito-parietal interna e occipito-polar à direita e hemisféricas cerebelosas bilaterais, mais numerosas à esquerda, pequeno foco hemorrágico mesencefálico na linha média e duvidosa hipodensidade pôntica lateral esquerda. Assim, assumiu-se AVC vertebrobasilar com transformação hemorrágica pós trombólise. Do estudo etiológico realizado, electrocardiograma, holter das 24 horas e ecocardiograma transtorácico à cabeceira do doente sem alterações patológicas, sem distúrbios hematológicos ou evidência de estados de hipercoagulabilidade. A ressonância magnética confirmou transformação hemorrágica também das lesões cerebelosas e novas lesões sugestivas de isquémica recente, noutros territórios e igualmente com sinais de hemorragia. O doente teve alta para uma unidade de reabilitação e orientado para seguimento na consulta de doenças cerebro-vasculares. Realizou ecocardiograma transtorácico onde se objetivou massa cardíaca. Foi internado no Serviço de Cardiologia para intervenção cirúrgica cardíaca. Por evidência de hemorragia intracraniana nessa altura, foi protelada a cirurgia. Teve alta sem terapêutica anticoagulante ou anti-agregante por história de agravamento da hemorragia sob estas terapêuticas. Três meses após o primeiro evento, foi ressecado o tumor da aurícula esquerda, cuja histologia confirmou tratar-se de um mixoma. Sem novos episódios de eventos cerebrovasculares. **Discussão:** Este caso realça a importância do estudo complementar no AVC e a necessidade de excluir uma fonte de embolização proximal, sobretudo aquando da afetação de múltiplos territórios vasculares. **Conclusão:** Apesar de o mixoma auricular ser uma causa rara de AVC, é importante despistar também esta possível etiologia.

P50

MASSA INTRACARDÍACA: DESAFIO DIAGNÓSTICO

Filipa Reis[(1)]; Francisca Sarmento[(1)]; Sara Sarmento[(1)]; Marco Ribeiro Narciso[(1)]; Teresa Fonseca[(1)]

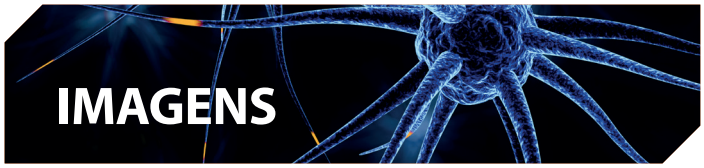
[(1)] Hospital Pulido Valente

Introdução: Cerca de 20% dos acidentes vasculares cerebrais (AVCs) isquémicos são de etiologia cardioembólica, a maioria por fibrilhação auricular. Os mixomas são a causa mais comum de tumores cardíacos e as complicações neurológicas podem surgir como manifestação inaugural, sendo uma causa rara em idosos.

Caso Clínico: Mulher de 72 anos, hipertensa, diabética, com quadro súbito de cefaleia, náuseas, vómitos e vertigem com 1 dia evolução. Referia ainda astenia, anorexia, mialgias e perda de peso nos últimos meses. No SU apenas apresentava desequilíbrio na marcha, NIHSS 0, TC crânio-encefálica com enfarte agudo no hemisfério cerebeloso esquerdo e VS 55 mm. Ecodoppler das artérias cranianas sem halos inflamatórios. Documentou-se fibrilhação auricular paroxística e iniciou anticoagulação, suspensa às 24h por transformação hemorrágica assintomática. Em ecocardiograma transtorácico e transesofágico (ETE) foi observada massa intra-auricular esquerda, heterogénea, com contornos irregulares, pediculada e muito móvel sugestiva de mixoma. Aguardava cirurgia cardíaca após reintrodução de hipocoagulação quando foi registado episódio de FA com resposta ventricular rápida de difícil controlo, seguida de dor abdominal intensa e em angio-TC abdominal apresentava múltiplas lesões isquémicas renais agudas bilaterais. Novo ETE sem evidência de massa cardíaca pelo que foi cancelada cirurgia.

Discussão: O mixoma é tipicamente uma massa pediculada, móvel, de ecogenecidade heterogénea e em mais de 75% casos surge na aurícula esquerda. Pode apresentar-se com cansaço, astenia, perda de peso, anorexia e VS elevada. Contrariamente, os trombos têm ecogenecidade homogénea, pouca mobilidade e localização no apêndice auricular. O diagnóstico diferencial pode ser complementado por ETE com contraste, que surge como um exame útil na sua diferenciação, verificando-se perfusão parcial do mixoma versus ausência de perfusão do trombo, ou através de ressonância magnética cardíaca. No caso apresentando as características ecográficas eram sugestivas de mixoma embora a clínica fosse compatível com embolização de trombo.

Conclusão: Um adequado diagnóstico diferencial das massas intracardíacas é determinante para a instituição do tratamento. Casos de mimetização de mixomas por trombos foram descritos, sendo advogado por alguns autores um trial de hipocoagulaçao em doentes em que persista dúvida no exame imagiológico ou que sejam de alto risco cirúrgico. Com este caso os autores descrevem um caso raro de resolução ecográfica de uma massa cardíaca de grandes dimensões assumida como mixoma auricular, podendo tratar-se de um trombo cardíaco. Os autores pretendem alertar para os novos métodos diagnósticos para diagnóstico de massas intracardíacas.



IMG01

MALFORMAÇÕES VASCULARES CEREBRAIS: UM CASO DE MÚLTIPLOS ANGIOMAS CAVERNOSOS

Ana Rita Castro[(1)]; João Macedo Cunha[(1)]; Bárbara Teixeira[(1)]; Luis Fontão[(1)]

[(1)] Centro Hospitalar de Entre Douro e Vouga, EPE / Hospital de S. Sebastião

Múltiplos angiomas cavernosos cerebrais em ressonância magnética cerebral (A e B - em cima T1 vs. em baixo T2, C - T2*), com uma lesão com conteúdo hemorrágico subagudo (A), em doente do sexo masculino de 47 anos, com vários fatores de risco vasculares, que recorre ao serviço de urgência por cefaleia frontal intensa com poucos dias de evolução associada a náuseas e vómitos com início cerca de 4 horas antes. A inspeção aprofundada do doente evidenciou várias lesões angiomatosas dispersas pela pele, mucosa jugal bilateral e lábio inferior.

IMG02

NEOPLASIA DO PULMÃO EM ANGIO TC-CE - VER PARA ALÉM DA NEUROIMAGEM

Filipa Pinto[(1)]; Carmen Corzo[(1)]; Sílvia Lourenço[(1)]; Luísa Rebocho[(1)]

[(1)] Hospital do Espírito Santo, EPE, Évora

Homem, 78 anos, recorre ao SU por dificuldade na articulação das palavras e desequilíbrio na marcha com 3h de evolução. Antecedentes de HTA, dislipidemia e tabagismo activo. Em Via Verde AVC, angioTC-CE sem alterações de relevo relatadas. NIHSS 4 à admissão, não fez trombólise. No internamento na Unidade de AVC, analisando as imagens da angioTC-CE, observado nódulo suspeito no lobo superior do pulmão direito, 15mm.

Em Via Verde de AVC, o relatório de angioTC-CE é dirigido a aspectos que auxiliem na tomada de decisão, pela limitação de tempo protocolada. Salienta-se a importância da revisão e observação de Imagem, fora do âmbito da emergência.

IMG03

NEM TODA A OCLUSÃO CAROTÍDEA É SINÓNIMO DE AVC

Ana Rita Ramalho[(1)]; Isabel Rovisco Monteiro[(1)]; Ricardo Pires[(1)]; José Magalhães[(1)]; Maria João Rocha[(1)]; José Pedro Fernandes[(1)]; Adriana Henriques[(1)]; Gustavo Santo[(1)]; Suzana Calretas[(1)]; Lèlita Santos[(1)]

[(1)] Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra / Hospitais da Universidade de Coimbra

Mulher 45 anos, esplenectomizada e transplantada hepática há 9 meses, com quadro de cefaleia frontotemporal esquerda intensa de difícil controlo há 6 meses. Apresentava proptose do olho direito, parésia dos III, IV e VI pares e hipostesia do território de V1 ipsilateral, sem outros défices. A AngioRM-CE levantou a suspeita de rinossinusite fúngica invasiva do seio esfenoidal e com extensão com trombose do seio cavernoso esquerdo e obliteração da artéria carótida interna até ao nível de C1. Iniciou terapêutica antifúngica e foi submetida a esfenoidotomia transnasal, com isolamento de Aspergillus fumigatus na anatomia patológica.

IMG04

SWIRL AND SPOT SIGN

Francisca Lopes Martins[(1)]; Alexandra Rodrigues[(1)]; Daniel Kuroedov[(1)]

[1)] Centro Hospitalar Universitário Lisboa Central / Hospital dos Capuchos

O *swirl sign* (Fig. 1) está presente na tomografia computorizada (TC) sem contraste e corresponde a regiões de hipoatenuação densitométrica no seio do hematoma parenquimatoso recente, indiciando extravasamento hiperagudo de sangue (não coagulado). O *spot sign* (Fig. 2) observa-se no estudo angiográfico por TC e representa uma região de hiperdensidade focal face ao hematoma circundante, traduzindo extravasamento focal de sangue contendo contraste. A presença destes sinais durante a avaliação da hemorragia intracerebral aguda aumenta significativamente a probabilidade de crescimento do hematoma, sendo preditores independentes de mau prognóstico.

23-25
NOV
2023

PORTO

24º

CONGRESSO NÚCLEO DE ESTUDOS

DOENÇA VASCULAR CEREBRAL

SOCIEDADE PORTUGUESA DE MEDICINA INTERNA

SPMI Sociedade Portuguesa de Medicina Interna

SPMI NEDVC NÚCLEO DE ESTUDOS DA DOENÇA VASCULAR CEREBRAL