

Medicina Interna

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

SUPLEMENTO

VOL.30

Edição
Especial

novembro 2023



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 - 25
NOV
2023

HOTEL
CROWNE
PLAZA,
PORTO

24°

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

CONTACTOS / CONTACTS

SPMI

ADELINA@SPMI.PT
CRISTINA@SPMI.PT

IT'S COMUNICAÇÃO E EVENTOS

CONGRESSO_NEDVC_SPMI@ITS-COMUNICACAO.PT

REGULAMENTO EM: / REGULATIONS AT:
WWW.SPMI/NUCLEOS/NEDVC



Endorsement:



Medicina Interna

REVISTADA SOCIEDADE PORTUGUESA DE MEDICINA INTERNA
Portuguese Journal of Internal Medicine

Directora | Director

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

Editor-Chefe | Editor-in-Chief

José Mariz, Hospital de Braga, Braga, Portugal

Editores Associados | Associated Editors

Carlos Capela, Hospital de Braga, Braga, Portugal
Nadine Correia Santos, Escola de Medicina da Universidade do Minho, Braga, Portugal
Nuno Bernardino Vieira, Centro Hospitalar e Universitário do Algarve, Unidade Portimão, Portimão, Portugal

Conselho Editorial | Editorial Board

Ana Borges, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, Coimbra, Portugal
Ana Cláudia Tonelli, Universidade do Vale dos Sinos, UNISINOS, São Leopoldo, Brasil
Andreia Vilas Boas, Hospital da Luz - Arrábida, Vila Nova de Gaia, Portugal
António Martins Baptista, Centro Hospitalar de Lisboa Norte, Lisboa, Portugal
Bebiana Gonçalves, Hospital da Luz, Lisboa, Portugal
Cristina Rosário, Hospital Pedro Hispano, Matosinhos, Portugal
Filipa Malheiro, Hospital da Luz, Lisboa, Portugal
Flávia Kessler Borges, Department of Medicine, McMaster University, Canada
Inês Chora, Hospital de Pedro Hispano, Matosinhos, Portugal
Jorge Crespo, Editor-Chefe, Index de Revistas Médicas Portuguesas, Portugal
Laura Fuchs Bahlis, Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Brasil
Luís Duarte Costa, Hospital da Luz, Lisboa, Portugal
Mafalda Santos, Hospital de São Sebastião, Santa Maria da Feira, Portugal
Marco Alba, Hospital Universitário Mútua Terrassa, Barcelona, Espanha
Marco Fernandes, Hospital de Moutier, Moutier, Suíça
Maria João Lobão, Hospital de Cascais, Cascais, Portugal
Narciso Oliveira, Hospital de Braga, Braga, Portugal
Patrícia Dias, Hospitais da Universidade de Coimbra, Coimbra, Portugal
Rogério Corga da Silva, Hospital Sta. Luzia, Viana do Castelo, Portugal
Sónia Moreira, Hospitais da Universidade de Coimbra, Coimbra, Portugal

Apoio Técnico | Technical Support

ana.silva@spmi.pt

Consultora de Estatística | Statistical Consultant

Matilde Rosa

Editores Técnicos | Technical Editor

Helena Donato

Consultora de Língua Inglesa | English Language Consultant

Ana Filipa Pires

E-ISSN 2183-9980

Paginação | Publishing

IT'S COMUNICAÇÃO & EVENTOS
RUA DA ALDEIA VELHA, 71 R/C ESQ
2870-267 MONTIJO
Email: geral@its-comunicacao.pt
www.its-comunicacao.pt

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

Sociedade Portuguesa de Medicina Interna
Rua da Tobis Portuguesa, nº 8, 2º salas 7, 8 e 9 - 1750-292 Lisboa
Tel.: 217520570 | ana.silva@spmi.pt
http://www.spmi.pt
NIF - 502 798 955

Assistentes Editoriais | Editorials Assistants

Ana Silva

Open Access

A Revista de Medicina Interna é licenciada sob uma licença Creative Commons Attribution 4.0 International License (CC BY).

The Journal of Internal Medicine is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License (CC BY).



Registo | Register

Registo na Entidade Reguladora para a Comunicação Social (ERC)
nº 127925

SciELO

Scientific Electronic Library Online



ACAAP | Repositórios Científicos de Acesso Aberto de Portugal



24°

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

ORGANIZAÇÃO

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

COMISSÃO ORGANIZADORA

Luísa Fonseca, Ana Paiva Nunes, M. Teresa Cardoso, Teresa Fonseca, Luísa Rebocho, Tiago Gregório, Paulo Castro Chaves, Vitor Fagundes, Ana Araújo Gomes, Ana Paula Fidalgo, Teresa Mesquita

COMISSÃO CIENTÍFICA

António Oliveira E Silva, Guilherme Gama, Ivone Ferreira, Jorge Poço, Sebastião Geraldes Barba, Luísa Fonseca, Ana Paiva Nunes

PATROCÍNIOS CIENTÍFICOS



SPONSOR PLATINA



SPONSOR OURO



SPONSOR PRATA



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 Universitário Lisboa Norte, Lisboa

Luísa Rebocho

Hospital do Espírito Santo de Évora, Évora

Tiago Gregório

Centro Hospitalar Vila Nova de Gaia/Espinho, VNG

Paulo Castro 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

Centro Hospitalar Universitário S. João, Porto

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 Gerales Barba

CUF de Santarém, Santarém

Luísa Fonseca

Centro Hospitalar Universitário S. João, Porto

Ana Paiva Nunes

Centro Hospitalar Universitário de Lisboa Central, Lisboa

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. 21 132 74 31

Alberto Fior

Centro Hospitalar Universitário de Lisboa Central, Lisboa

Alexandre Amaral e Silva

Hospital CUF Tejo, Lisboa

Ana Aires

Centro Hospitalar Universitário de S. João, Porto

Ana Alves

Hospital Senhora da Oliveira, Guimarães

Ana Gouveia

Centro Hospitalar Entre Douro e Vouga, Santa Maria da Feira

Ana Luísa Rocha

Centro Hospitalar Vila Nova Gaia/Espinho, Vila Nova Gaia

Anabela Freitas

Centro Hospitalar do Tâmega e Sousa

Carla Ferreira

Hospital de Braga, Braga

Carla Sousa

Centro Hospitalar Universitário S. João, Porto

Carlos Fernandes

Hospital Nossa Senhora da Oliveira, Guimarães

Catarina Matias

Hospital Nossa Senhora da Oliveira, Guimarães

Célia Machado

Hospital de Braga, Braga

Clarinda Neves

Centro Hospitalar Baixo Vouga, Aveiro

Denis Gabriel

Centro Hospitalar Universitário de Santo António, Porto

Diana Aguiar de Sousa

Centro Hospitalar Universitário de Lisboa Central, Lisboa

Diana Melancia

Centro Hospitalar Universitário de Lisboa Central, Lisboa

Dulcília Sá

Centro Hospitalar Baixo Vouga, Aveiro

Elika Pinho

Hospital CUF Porto, Porto

Elsa Azevedo

Centro Hospitalar Universitário S. João, Porto

Emanuel Araújo

Centro Hospitalar de Leiria, Leiria

Fátima Grenho

Hospital CUF Tejo, Lisboa

Filipa Barros

INEM, Lisboa

Filipe Correia

Unidade Local de Saúde de Matosinhos, EPE / Hospital Pedro Hispano

Gabriela Lopes

Centro Hospitalar Universitário de Santo António, Porto

Gustavo Santo

Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, Coimbra

Isabel Fragata

Centro Hospitalar Universitário de Lisboa Central, Lisboa

Isabel Taveira

Centro Hospitalar Universitário do Algarve, Hospital Portimão

Jaime Pamplona

Centro Hospitalar Universitário de Lisboa Central, Lisboa

Joana Pimenta

Centro Hospitalar Vila Nova Gaia/Espinho, Vila Nova Gaia

Joana Teles

Centro hospitalar do Médio Ave

João Alcântara

Centro de Medicina de Reabilitação do Alcoitão, Alcobacideche

João Augusto

Hospital Prof. Doutor Fernando Fonseca, Amadora

João Rocha

IPO Porto, Porto

Ludovina Paredes

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

Luís Albuquerque

Centro Hospitalar Universitário São João, Porto

Luís Fontão

Centro Hospitalar Entre Douro e Vouga, Santa Maria da Feira

Luís Nogueira

Centro Hospitalar do Tâmega e Sousa, EPE / Hospital Padre Américo, Vale do Sousa, Penafiel

Maria José Festas

Centro Hospitalar e Universitário São João

Maria Leonor Lopes

Centro Hospitalar Entre Douro Vouga, Santa Maria da Feira

Maria Pais Carvalho

Centro de Medicina de Reabilitação de Alcoitão, Alcoitão

Mariana Pintalhão

Centro Hospitalar Universitário S. João, Porto

Mariana Rocha

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

Marisa Mariano

Centro Hospitalar Universitário de Lisboa Central, Lisboa

Marta Carvalho

Centro Hospitalar Universitário S. João, Porto

Marta Oliveira

Hospital CUF Porto, Porto

Marta Silva

Centro Hospitalar Universitário S. João, Porto

Paulo Sousa Almeida

Centro Hospitalar Universitário São João, Porto

Pedro Alberto Silva

Centro Hospitalar Universitário São João, Porto

Ricardo Almendra

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

Ricardo Varela

Centro Hospitalar Universitário de Santo António, Porto

Rocha Pereira

Centro Hospitalar Universitário de Santo António, Porto

Rui Felgueiras

Centro Hospitalar Universitário de Santo António, Porto

Sandra Moreira

Unidade Local de Saúde de Matosinhos, EPE / Hospital Pedro Hispano, Matosinhos

Sara Freitas

Hospital Nossa Senhora da Oliveira, Guimarães

Sérgio Castro

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

Sofia Silva

Unidade Local de Saúde de Matosinhos, Matosinhos

Sofia Tavares

Unidade Local de Saúde de Matosinhos, EPE / Hospital Pedro Hispano, Matosinhos

Valeia Battistella

Hospital Escola Fernando Pessoa, Porto

Vítor Tendim Cruz

Unidade Local de Saúde de Matosinhos, Matosinhos

24
nov
2023
SEXTA
FEIRA
FRIDAY

24°

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

PROGRAMA / PROGRAM

08:00 - 09:00

Comunicações Científicas / Scientific Communications

Moderação / Moderators : Dulcília Sá, Ricardo Almendra

09:00 - 10:10

Workshop - Painel de peritos (televoto) / Expert's panel (televote)

Moderação / Moderators : Tiago Gregório, Ana Araújo Gomes

- **A melhor estratégia diagnóstica e terapêutica face a 3 casos clínicos / The best diagnostic and therapeutic strategy in three clinical cases**

- **Medicina Interna / Internal Medicine** – Paulo C. Chaves

- **Neurologia / Neurology** – Ricardo Varela

- **Cardiologia / Cardiology** – Carla Sousa

- **Neurorradiologia / Neuroradiology** – Sérgio Castro

10:15 - 10:40

Conferência / Conference - What's up in stroke

Presidência / Chairs : Guilherme Gama

Conferencista / Speaker : Mariana Pintalhão

10:40 - 10:55

Sessão inaugural / Opening session

11:00 - 11:30

Intervalo - Sessão posters / Coffee break - Poster session

11:30 - 12:05

Novas perspetivas - Cuidados pré-hospitalares (televoto) / New perspectives – Pre-hospital care (televote)

Presidência / Chairs : Sara Freitas, Elsa Azevedo

- **A inteligência artificial como instrumento facilitador da VAVC / Artificial intelligence as a facilitating tool for stroke pathway** - Filipa Barros

- **Onde atuar para melhorar os tempos do pré-hospitalar? A formação como ferramenta para agilizar tempo pré-hospitalar / Where can we act to improve pre-hospital times? Training as a tool to speed up pre-hospital times** - Isabel Taveira

12:05 - 12:45

Encontro de especialista - Cuidados Pós-AVC (televoto) / Meet the expert - Post-stroke care (televote)

Presidência / Chairs : Ana Araújo Gomes, Ana Alves

- **Afasia – preditores de recuperação, como tratar e integrar / Aphasia – predictors of recovery, how to treat and integrate** - Maria Pais Carvalho

- **Fadiga pós-AVC – Pouco valorizada? Estratégias para mitigar impacto na qualidade de vida / Post-stroke fatigue – Undervalued? Strategies to mitigate its impact in quality-of-life** - Catarina Matias

12:45 - 14:15

Almoço / Lunch

14:15 - 15:00

Comunicações Científicas / Scientific Communications

Moderação / Moderators : Alberto Fior, Rui Felgueiras

15:00 - 16:00

Prós-Contras (televoto) / Pros and Cons (televote)

Presidência / Chairs : Teresa Fonseca, Carla Ferreira

- **Será que o ASPECTS é importante na decisão de trombectomia? / Is ASPECTS important to decide endovascular therapy?**

- **Sim - intervir se ASPECTS ≥ 6 / Yes – treat if ASPECTS ≥ 6** – Luís Albuquerque

- **Não – intervir independentemente de ASPECTS / No – treat regardless of ASPECTS** - Jaime Pamplona

- **Valor alvo de TA na fase aguda de terapêutica endovascular / Blood pressure target in the acute phase of endovascular therapy**

- **Segundo protocolo de Trombólise (<180mmHg) / According to thrombolysis protocol (<180mmHg)** - Luís Fontão

- **Realizar controle intensivo (<140mmHg) / Treat aggressively (<140mmHg)** - Ana Paiva Nunes

16:00 - 16:30

Hot Topics – Prevenção secundária / Hot Topics – Secondary prevention

Presidência / Chairs : Luísa Rebocho, Gustavo Santo

- **Doença carotídea sintomática não estenótica – critérios de diagnóstico, opções terapêuticas / Symptomatic non-stenotic carotid disease – diagnostic criteria, treatment options** – Teresa Mesquita

- **Hipocoagulação após AVC isquémico – quanto mais cedo melhor? / Post-stroke anticoagulation – the sooner, the better?** Diana Aguiar de Sousa

16:30 - 16:50

Intervalo / Coffee break

16:50 - 18:00

Mesa Redonda - Coração e Cérebro (televoto) / Round Table- Heart and Brain (televote)

Presidência / Chairs : Ana Paula Fidalgo, Alexandre Amaral e Silva

- **Intervenções cardíacas para prevenção de AVC- FOP, AAE / Cardiac interventions to prevent stroke – patent forament ovale, atrial appendage closure** - Marta Silva

- **FA detetada após AVC – avanços e incertezas / Atrial fibrillation detected after stroke – advances and uncertainties** – Marisa Mariano

- **Outras causas de AVC em doentes com FA, para além da arritmia / Other causes of stroke in atrial fibrillation patients, beyond the arrhythmia** – Vitor Fagundes

18:00 - 18:30

Sessão posters / Poster session

18:30

Reunião secretariado do núcleo / Secretariat meeting

25
nov
2023

SÁBADO
SATURDAY

24°

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

PROGRAMA / PROGRAM

08:00 - 08:35

08:35 - 09:05

09:05 - 09:35

09:35 - 10:05

10:10 - 10:35

10:35 - 11:00

11:00 - 12:10

12:15 - 12:45

12:50 - 13:00

13:00

15:00 - 19:00

Comunicações Científicas / Scientific Communications

Moderação / Moderators : Carlos Fernandes, Filipe Correia

Conferência / Conference

Presidência / Chairs : Luísa Fonseca, Ana Paiva Nunes

- **Angels Iniciative – Ano 7 em Portugal / Angels Initiative – Seventh year in Portugal** - Vítor Tedim

Encontro com Especialista - Hemorragia cerebral (televoto) / Meet the expert – Cerebral hemorrhage (televote)

Presidência / Chairs : M^a Teresa Cardoso, Gabriela Lopes

- **Hemorragia cerebral – abordagem cirúrgica . Quando ? / Surgical approach in cerebral hemorrhage. When?** – Pedro Alberto Silva

* - **Hemorragia cerebral em doentes hipocoagulados - como atuar? / Cerebral hemorrhage in anticoagulated patients – how to treat?** – Tiago Gregório

* **Patrocínio Astrazeneca**

Estado da arte (televoto) / State of the art (televote)

Presidência / Chairs : Jorge Poço, Maria José Festas

- **Fragilidade Clínica/biológica como avaliar, o papel no AVC agudo e implicações**

Clinical/biological frailty, how to assess? Role in acute stroke and its implications - Paulo Almeida

- **PROMs – significado e importância / PROMs – meaning and importance** - Joana Teles

Conferência / Conference

Presidência / Chairs : Marta Carvalho, Sebastião Gerales

- **Angiopatia amilóide. Definição e abordagem / Amyloid angiopathy. Definition and approach** – Diana Melancia

Intervalo - Sessão de Posters / Coffee break - Poster Session

Mesa Redonda - Risco Vascular(televoto) / Round Table - Cardiovascular Risk (televote)

Presidência / Chairs : Luísa Fonseca, Fátima Grenho

* - **Papel da HTA no risco vascular / Role of hypertension in cardiovascular risk** - João Augusto

- **Vírus e AVC – do risco à prevenção / Virus and stroke – from risk to prevention** - Joana Pimenta

- **DM e dislipidemia – Tratar e diminuir risco. O que há de novo? / Diabetes and dyslipidemia – Treat and reduce risk. What's new?** – Paulo C. Chaves

* **Patrocínio Tecnimede**

Hot Topics - Terapêutica de fase aguda / Hot Topics - Acute stroke care

Presidência / Chairs : Rocha Pereira, A. O. Silva

- **Estenoses intracranianas - Dupla antiagregação ou Angioplastia com stent intracraniano, como optar? / Intracranial stenosis – Double antiplatelet therapy or angioplasty with stenting, how to choose?** Isabel Fragata

- **TNK - O destronar do rei? / Tenecteplase – the King is dead?** Ana Aires

Entrega de prémios do NEDVC / Award ceremony (best scientific presentation)

- **AVC e investigação clínica – Estágio de 3 meses em Oxford**

Stroke and clinical research - 3-month fellowship at Oxford

- **AVC e investigação básica – Estágio de 3 meses em Madrid**

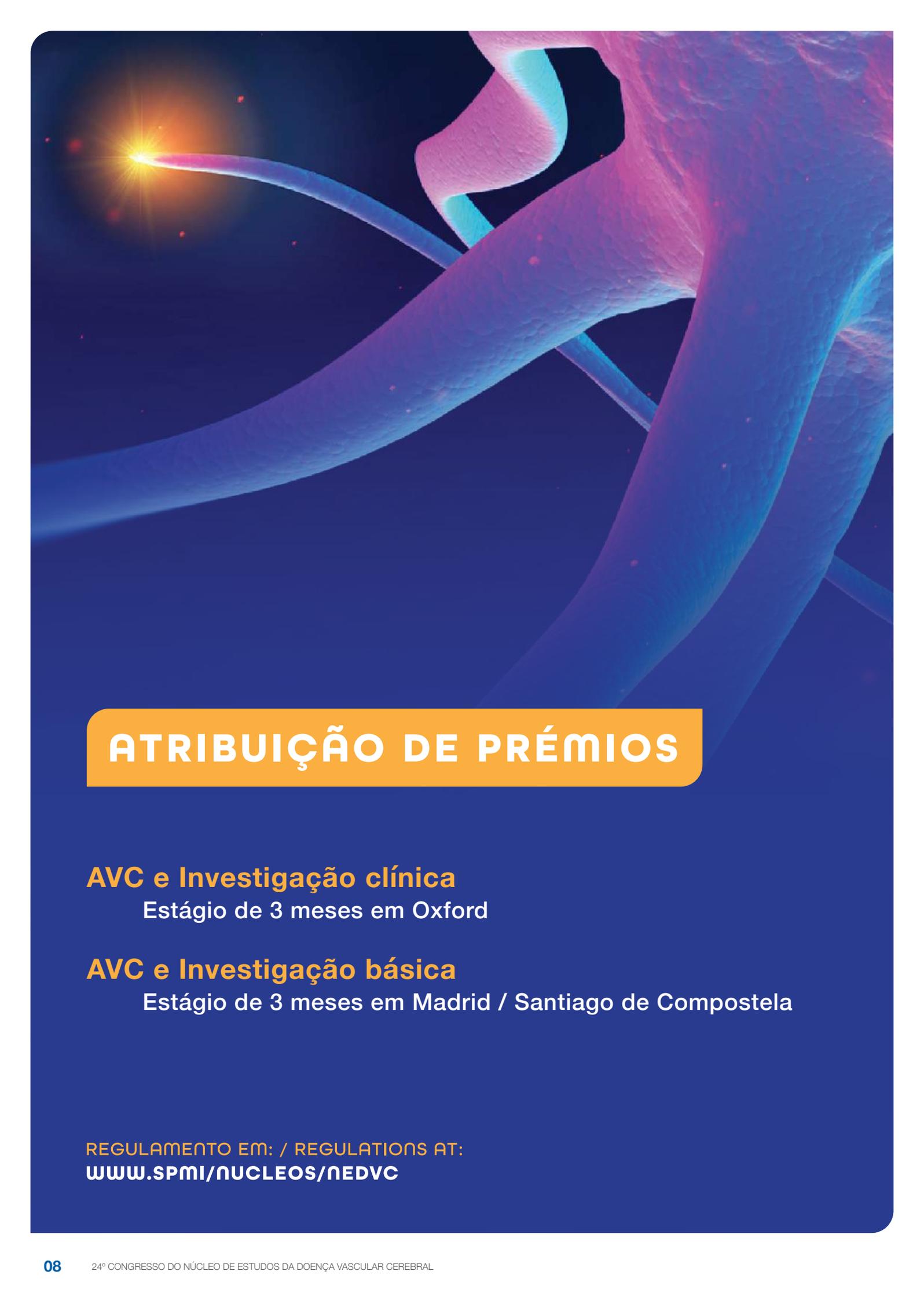
Stroke and basic research - 3-month fellowship at Madrid

Encerramento / Closure

Cursos

- **Causas Raras de AVC**

- **Trombólise e Trombectomia**



ATRIBUIÇÃO DE PRÉMIOS

AVC e Investigação clínica

Estágio de 3 meses em Oxford

AVC e Investigação básica

Estágio de 3 meses em Madrid / Santiago de Compostela

REGULAMENTO EM: / REGULATIONS AT:
WWW.SPMI/NUCLEOS/NEDVC

24
nov
2023

COMUNICAÇÕES CIENTÍFICAS I

Moderação / Moderators : Dulcília Sá, Ricardo Almendra

08:00

CC01

Transform Cerebral Vascular Accident research through Patient and Public Involvement and Engagement

Vanessa Ferreira⁽¹⁾

⁽¹⁾Humanized Solutions

CC02

Abordagem ao diagnóstico diferencial entre Neurolúpus e PRES: a propósito de um caso clínico

Catarina Ventura Faustino⁽¹⁾; Marta Valentim⁽¹⁾; Jorge Almeida⁽¹⁾

⁽¹⁾Centro Hospitalar de S. João, EPE

CC03

Neoplasia como etiologia de Acidente Vascular Cerebral Isquémico: um estudo retrospectivo

Carolina Soares Lopes⁽¹⁾; A. Beatriz Ferreira⁽¹⁾; Sofia Tavares⁽¹⁾; Sofia Moreira Silva⁽¹⁾; Cristina Duque⁽¹⁾; Diogo Fitas⁽¹⁾; Sandra Moreira⁽¹⁾

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

CC04

Desafios na abordagem do acidente vascular cerebral com múltiplas etiologias

Teresa Soares Costa⁽¹⁾; Margarida Savedra Oliveira⁽¹⁾; Cristina Duque⁽¹⁾

⁽¹⁾Hospital Pedro Hispano

CC05

Fatores de Risco Cardiovascular e AVC Isquémico: um caminho (ainda) a percorrer

Catarina Forra⁽¹⁾; Mafalda Ferreira⁽¹⁾; Soraia Proença e Silva⁽¹⁾; Diana Brites⁽¹⁾; Olga Korobka⁽¹⁾; Rui Parente⁽¹⁾; Raquel David⁽¹⁾; Alexandre Louro⁽¹⁾; Maria Eugénia André⁽¹⁾

⁽¹⁾Hospital Amato Lusitano

CC06

Uma causa rara de doença vascular de grande vaso intracraniano em jovem

Jorge Miguel Ferreira⁽¹⁾; Diana Melancia⁽¹⁾; Marisa Mariano⁽¹⁾; Ana Paiva Nunes⁽¹⁾

⁽¹⁾Unidade Cerebrovascular - Hospital de S. José - Centro Hospitalar Universitário Lisboa Central

CC07

Vasculopatia de MOYAMOYA: Revisão de uma coorte

Maria Carolina Carvalho⁽¹⁾; Sofia Galego⁽²⁾; Ana Paiva Nunes⁽²⁾

⁽¹⁾Hospital Prof. Doutor Fernando Fonseca; ⁽²⁾Hospital de São José

COMUNICAÇÕES CIENTÍFICAS II

Moderação / Moderators : Alberto Fior, Rui Felgueiras

14:15

CC08

Tratamento Cirúrgico endovascular na estenose de grande vaso intracraniano: estudo retrospectivo

Eva Fernandes⁽¹⁾; Daniela Barbosa⁽¹⁾; Sofia Figueiredo⁽¹⁾; João Rocha⁽¹⁾; Helena Vilaça⁽¹⁾; Marta Rodrigues⁽²⁾; Manuel Ribeiro⁽²⁾; André Paupério⁽¹⁾; Vítor Fagundes⁽¹⁾; Luís Nogueira⁽¹⁾; Liliana Torres⁽¹⁾; Anabela Silva⁽¹⁾; Lindora Pires⁽¹⁾

⁽¹⁾Centro Hospitalar do Tâmega e Sousa, EPE / Hospital Padre Américo, Vale do Sousa; ⁽²⁾Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia / Espinho

CC09

AVC no pré-hospitalar: O impacto de um registo informatizado. Casuística 2020-2022

Marina Ribeiro⁽¹⁾; Sónia Figueira⁽¹⁾; Sandra Nunes⁽¹⁾; Rui Alves⁽¹⁾; Filipa Barros⁽¹⁾

⁽¹⁾INEM

CC10

Via Verde AVC: A importância do Pré-Hospitalar - Um projeto de intervenção

Joana Isabel Neto Gomes⁽¹⁾; M. Carolina Seabra⁽¹⁾; Sara Durães⁽¹⁾; Vítor Fagundes⁽¹⁾; Luís Nogueira⁽¹⁾; Lindora Pires⁽¹⁾

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

CC11

Terapêutica Endovascular na Oclusão da Artéria Cerebral Posterior Revisão Sistemática e Meta-análise

Ana Rita Antunes⁽¹⁾; Diogo Macedo⁽¹⁾; Miguel Sousa⁽¹⁾; Vera Afreixo⁽¹⁾; Tiago Gregório⁽¹⁾; Marta Oliveira⁽¹⁾

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

CC12

Potencialidade da "RACE" em Portugal casuística 2020-2023

Marina Ribeiro⁽¹⁾; Sónia Figueira⁽¹⁾; Sandra Nunes⁽¹⁾; Rui Alves⁽¹⁾; Filipa Barros⁽¹⁾

⁽¹⁾INEM

CC13

Tratamento endovascular da oclusão aguda da artéria cerebral posterior – estudo de cohort

Diogo Macedo⁽¹⁾; Ana Rita Antunes⁽¹⁾; Miguel Sousa⁽¹⁾; Tiago Gregório⁽¹⁾; Ludovina Paredes⁽¹⁾; Henrique Costa⁽¹⁾; Mariana Rocha⁽¹⁾; Pedro Barros⁽¹⁾; Manuel Ribeiro⁽¹⁾; Marta Rodrigues⁽¹⁾; Sérgio Castro⁽¹⁾; Marta Oliveira⁽¹⁾

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

25
NOV
2023

COMUNICAÇÕES CIENTÍFICAS III

Moderação / Moderators : Carlos Fernandes, Filipe Correia

08:00

CC14

Síndrome da Medula Espinhal Anterior de etiologia não traumática: relato de caso

Daniela Soares⁽¹⁾; Cristina Lopes⁽²⁾; Mariana Laranjeira⁽²⁾; Pedro Almeida⁽²⁾; Henrique Costa⁽²⁾; Ludovina Paredes⁽²⁾; Mariana Rocha⁽²⁾; Tiago Gregório⁽¹⁾; Pedro Barros⁽¹⁾

⁽¹⁾Centro Hospitalar de Entre Douro e Vouga, EPE / Hospital de S. Sebastião; ⁽²⁾Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia / Espinho

CC15

Linfoma B difuso de grandes células periférico com múltiplos eventos vasculares cerebrais isquémicos

João Rocha⁽¹⁾; Ana Neves⁽¹⁾; Sérgio Madureira⁽¹⁾; Rita Gouveia⁽¹⁾; Ana Pastor⁽¹⁾; Maria João Pinto⁽¹⁾; Beatriz Medeiros⁽¹⁾; Jorge Pinheiro⁽¹⁾; Mariana Pintalhão⁽¹⁾

⁽¹⁾Centro Hospitalar São João

CC16

Eventos tromboembólicos de repetição em doente hipocoagulado - um desafio diagnóstico

Helena de Oliveira⁽¹⁾; Patrícia Gomes⁽¹⁾; Rúben Costa⁽¹⁾; Catarina Oliveira⁽¹⁾; Goreti Moreira⁽¹⁾; Luísa Fonseca⁽¹⁾; Marta Patacho⁽¹⁾; Jorge Almeida⁽¹⁾

⁽¹⁾Centro Hospitalar de S. João, EPE

CC17

AVC isquémico embólico: Manifestação inaugural de síndrome hipereosinofílica

Daniela Barbosa⁽¹⁾; Sofia Rodrigues Carvalho⁽¹⁾; Helena Vilaça⁽¹⁾; João Rocha⁽¹⁾; Carolina Marini⁽¹⁾; Lindora Pires⁽¹⁾

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

CC18

Síndrome de HaNDL, um Stroke mimic pouco frequente

Miguel Miranda⁽¹⁾; Sofia Galego⁽²⁾; Diana Melancia⁽²⁾; Ana Paiva Nunes⁽²⁾

⁽¹⁾Hospital de Cascais Dr. José de Almeida; ⁽²⁾Centro Hospitalar Universitário Lisboa Central - Hospital São José, Unidade <

24
NOV
2023

POSTERS I

Ecrã 1 - IMAGENS

Moderação / Moderators : Mariana Pintalhão, Alberto Fior

11:00

IM01

Situação Catastrófica

Sandra Cunha⁽¹⁾; Luís Luz⁽¹⁾; Maria João Costeira⁽¹⁾; Nádía Santos⁽¹⁾; Patrícia Fernandes⁽¹⁾; Behnam Moradi⁽¹⁾; Renato Saraiva⁽¹⁾

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

IM02

CADASIL

Sofia Sequeira⁽¹⁾; Ana Maria Carvalho⁽²⁾; André Assunção Costa⁽²⁾; Mário Rui Silva⁽²⁾

⁽¹⁾Hospital Santo Espírito da Ilha Terceira; ⁽²⁾Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, EPE / Hospital de Vila Real

IM03

AVC Isquémico no Contexto de Disseção Bilateral das Artérias Vertebrais

Catarina Fernandes⁽¹⁾; Marta Sofia Oliveira⁽¹⁾; Hugo Morais⁽¹⁾; Paulo Torres Ramalho⁽¹⁾

⁽¹⁾Hospital CUF Porto

IM04

Silent Threat Unveiled: A Case of giant basilar artery aneurysm

Teresa Costa Correia Guimarães⁽¹⁾; Andreia Branco⁽¹⁾; Joana Martins⁽¹⁾; Pedro Matos⁽¹⁾; Paulo Reis Rodrigues⁽¹⁾; Glória Cabral Campello⁽¹⁾

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

IM05

O "peso" de um hematoma subdural

Bruna Rodrigues Barbosa⁽¹⁾; Inês de Gouveia Bonito⁽¹⁾; Laurinda Pereira⁽¹⁾; Francelino Ferreira⁽¹⁾; Adalmira Gomes⁽¹⁾; Ana Paula Pona⁽¹⁾

⁽¹⁾Centro Hospitalar Barreiro/Montijo, EPE / Hospital Nossa Senhora do Rosário

Ecrã 2 - DOENÇA CAROTÍDEA

Moderação / Moderators : Luís Nogueira, Denis Gabriel

P01

Aneurisma de artéria carótida interna - um diagnóstico infrequente

Ana Rita Ferreira⁽¹⁾; Inês Lopes⁽¹⁾; Armando Braz⁽¹⁾

⁽¹⁾Hospital Santa Maria

P02

Apresentação atípica de uma disseção carotídea

Sofia Sequeira⁽¹⁾; Ana Maria Carvalho⁽²⁾; Ricardo Almendra⁽²⁾

⁽¹⁾Hospital Santo Espírito da Ilha Terceira; ⁽²⁾Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, EPE / Hospital de Vila Real

P03

Oclusão bilateral das carótidas aos 32 anos: e agora?

Sérgio Martins de Brito⁽¹⁾; João Seródio⁽¹⁾; Miguel Trindade⁽¹⁾; Marta Mendes Lopes⁽¹⁾; João Barreira⁽¹⁾; Susana Franco⁽¹⁾; José Campillo⁽¹⁾; Teresa Mesquita⁽¹⁾

⁽¹⁾Hospital Prof. Doutor Fernando Fonseca

P04

Dois em um

Ana Rita Ambrósio⁽¹⁾; Sofia Picão Eusébio⁽²⁾; Marisa Mariano⁽³⁾; Ana Paiva Nunes⁽³⁾

⁽¹⁾Hospital Beatriz Ângelo; ⁽²⁾Centro Hospitalar de Lisboa Central, EPE / Hospital de Santa Marta; ⁽³⁾Hospital de São José

P05

Uma sessão de osteopatia traumática

Tatiana Cardoso⁽¹⁾; Carolina Anjo⁽¹⁾; Beatriz Silva⁽¹⁾; Sofia Moreira⁽¹⁾; Jéssica Oliveira⁽¹⁾; André Martins⁽¹⁾; Ana Gomes⁽¹⁾; Ilídia Carmezim⁽¹⁾; Eurico Oliveira⁽¹⁾; Edite Nascimento⁽¹⁾

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

Ecrã 3 - AVC HEMORRÁGICO

Moderação / Moderators : Sofia Tavares, Célia Machado

P06

Reinício de hipocoagulação após hemorragia cerebral: um desafio permanente

Rui Pedro Ribeiro⁽¹⁾; Catarina Vale⁽¹⁾; Paula Matias⁽¹⁾; Inês Monteiro Araújo⁽²⁾; Pedro Castro⁽⁴⁾; Ana Pastor⁽⁴⁾; Pedro Grilo Diogo⁽³⁾; Luísa Fonseca⁽⁴⁾; Paulo Castro Chaves⁽⁴⁾

⁽¹⁾Serviço Medicina Interna, Centro Hospitalar Universitário S. João; ⁽²⁾Serviço Medicina Interna, Hospital de Braga; ⁽³⁾Serviço Cardiologia, Centro hospitalar Universitário S. João; ⁽⁴⁾Unidade AVC, Centro Hospitalar Universitário de S. João,

P07

Um cavernoma por trás de um AVC hemorrágico: a importância do estudo e seguimento

Catarina Forra⁽¹⁾; Mafalda Ferreira⁽¹⁾; Soraia Proença e Silva⁽¹⁾; Beatriz Ribeiro⁽¹⁾; Olga Korobka⁽¹⁾; Diana Brites⁽¹⁾; Rui Parente⁽¹⁾; Raquel David⁽¹⁾; Alexandre Louro⁽¹⁾; Maria Eugénia André⁽¹⁾

⁽¹⁾Hospital Amato Lusitano

P08

AVC hemorrágico após choque elétrico: uma associação rara

Catarina Forra⁽¹⁾; Diana Brites⁽¹⁾; Olga Korobka⁽¹⁾; Beatriz Ribeiro⁽¹⁾; Rui Parente⁽¹⁾; Soraia Proença e Silva⁽¹⁾; Raquel David⁽¹⁾; Alexandre Louro⁽¹⁾; Maria Eugénia André⁽¹⁾

⁽¹⁾Hospital Amato Lusitano

P09

Uma desgraça nunca vem só: um caso de amiloidose TTR-V30M

Micaela Nunes Sousa⁽¹⁾; Pedro Silva e Reis⁽²⁾; Ana Raposo Avezedo⁽³⁾; Pedro Simões⁽¹⁾; Ana Teresa Rocha⁽¹⁾; João Lopes⁽¹⁾; Rita Diz⁽¹⁾; Helena Maurício⁽¹⁾; Eugénia Madureira⁽¹⁾

⁽¹⁾Unidade Local de Saúde de Bragança; ⁽²⁾UCSP Santa Maria 1; ⁽³⁾UCSP Santa Maria 1

P10

Uma catástrofe nunca vem só – um caso clínico

Ana Sofia Silva⁽¹⁾; Inês Soares⁽¹⁾; Guilherme Jesus⁽¹⁾; Nuno Amorim⁽¹⁾; Pedro Simões⁽¹⁾; Ana Tojal⁽¹⁾; Inês Pereira⁽¹⁾; Sara Rodrigues⁽¹⁾; Raul Neto⁽¹⁾; Isabel Pereira⁽¹⁾; Ana Margarida Fernandes⁽¹⁾

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

Ecrã 4 - MISCELÂNEA

Moderação / Moderators : Vitor Fagundes, Maria Leonor Lopes

P11

Angioedema orolingual por tenecteplase - um caso de PIROLA

Rita Borges Gouveia⁽¹⁾; Sérgio Madureira⁽¹⁾; Ana Neves⁽¹⁾; João Rocha⁽¹⁾; Teresa Brito⁽¹⁾; João Vilaça⁽²⁾; Guilherme Gama⁽³⁾; Paulo Castro Chaves⁽³⁾; Ana Pastor⁽³⁾

⁽¹⁾Serviço Medicina Interna; ⁽²⁾Serviço Medicina Intensiva; ⁽³⁾Unidade AVC - Centro Hospitalar Universitário de S. João

P12

A Coreia e o AVC

Sofia Camões⁽¹⁾; Gabriela Venade⁽²⁾; Miguel Lázaro⁽²⁾; Beatriz Silva⁽²⁾; Hugo Ventura⁽²⁾; Tatiana Cardoso⁽²⁾; Dora Gomes⁽²⁾; Catarina Oliveira⁽²⁾; Ana Gomes⁽²⁾; Edite Nascimento⁽²⁾

⁽¹⁾Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, EPE / Unidade Hospitalar de Chaves; ⁽²⁾Centro Hospitalar Tondela-Viseu, EPE / Hospital de São Teotónio, EPE

P13

Um AVC com semiologia peculiar: a ilusão da inclinação da sala

Catarina Elias⁽¹⁾; Helena Rocha⁽¹⁾; Mariana Matos⁽¹⁾; Catarina Reis⁽¹⁾; Goreti Moreira⁽²⁾; Mariana Pintalhão⁽²⁾; Paulo Castro Chaves⁽²⁾

⁽¹⁾Serviço Medicina Interna; ⁽²⁾Unidade AVC - Centro Hospitalar Universitário de S. João

P14

Hemianópsia do Esplénio

Sofia Camões⁽¹⁾; Gabriela Venade⁽²⁾; Miguel Lázaro⁽²⁾; Beatriz Silva⁽²⁾; Hugo Ventura⁽²⁾; Tatiana Cardoso⁽²⁾; Catarina Oliveira⁽²⁾; Ilídia Carmezim⁽²⁾; Rui André⁽²⁾; Ana Gomes⁽²⁾; Edite Nascimento⁽²⁾

⁽¹⁾Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, EPE / Unidade Hospitalar de Chaves; ⁽²⁾Centro Hospitalar Tondela-Viseu, EPE / Hospital de São Teotónio, EPE

P15

Disfagia: para além do acidente vascular cerebral

Ana Teresa Vieira⁽¹⁾; Diogo Duarte Dias⁽¹⁾; Joana Santos⁽¹⁾; Dulce Nunes⁽¹⁾; Sílvia Lourenço⁽¹⁾; Luísa Rebocho⁽¹⁾

⁽¹⁾Hospital do Espírito Santo, EPE, Évora

POSTERS II

Ecrã 1 - FOP E AVC

Moderação / Moderators : Clarinda Neves, Ana Gouveia

18:00

P16

AVC isquémico como complicação de internamento cirúrgico

Sérgio Madureira⁽¹⁾; Rita Gouveia⁽¹⁾; João Rocha⁽¹⁾; Ana Neves⁽¹⁾; Maria Helena Rocha⁽¹⁾; Pedro Castro⁽²⁾; Ana Pastor⁽²⁾; Paulo Castro Chaves⁽²⁾

⁽¹⁾Serviço Medicina Interna; ⁽²⁾Unidade AVC - Centro Hospitalar Universitário de S. João

P17

Desafios diagnósticos no estudo etiológico de AVC

Daniela Maurício⁽¹⁾; Diogo Damas⁽¹⁾; João Costelha⁽¹⁾; João Sargento-Freitas⁽¹⁾

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

P18

Forâmen ovale patente: quando valorizar

Eva Fernandes⁽¹⁾; Daniela Barbosa⁽¹⁾; Sofia Figueiredo⁽¹⁾; Helena Vilaça⁽¹⁾; André Paupério⁽¹⁾; Lindora Pires⁽¹⁾

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

P19

Desafios no estudo etiológico do AVC isquémico - uma etiologia nunca vem só

Sérgio Madureira⁽¹⁾; Rita Gouveia⁽¹⁾; João Rocha⁽¹⁾; Ana Neves⁽¹⁾; Maria Helena Rocha⁽¹⁾; Ana Cristina Peixoto⁽¹⁾; Ana Aires⁽²⁾; Guilherme Gama⁽²⁾; Paulo Castro Chaves⁽²⁾

⁽¹⁾Serviço Medicina Interna; ⁽²⁾Unidade AVC - Centro Hospitalar Universitário de S. João

Ecrã 2 - MIMICS

Moderação / Moderators : Helena Vilaça, João Alcântara

P20

Romboencefalite por *Borrelia* como mimetizador de AVC

Ana Patrícia Gomes⁽¹⁾; Isabel Caballero⁽¹⁾; Fátima Paiva⁽¹⁾; Francisco Alvaréz⁽¹⁾

⁽¹⁾Centro Hospitalar Cova da Beira, EPE / Hospital Distrital da Covilhã

P21

Um AVC, ou algo diferente?

Catarina Elias⁽¹⁾; Helena Rocha⁽¹⁾; Mariana Matos⁽¹⁾; Leonardo Barbosa⁽²⁾; Guilherme Gama⁽³⁾; Pedro Castro⁽³⁾; Paulo Castro Chaves⁽³⁾

⁽¹⁾Serviço Medicina Interna - Centro Hospitalar Universitário de S. João; ⁽²⁾Serviço Neurologia Centro Hospitalar Tâmega e Sousa; ⁽³⁾Unidade AVC - Centro Hospitalar Universitário de S. João

P22

Linfoma do SNC mimetizando um AVC

Ana Isabel Ribeiro⁽¹⁾; Plácido Gomes⁽¹⁾; Tiago Seco⁽¹⁾; Ana Ponciano⁽¹⁾; Maria de Jesus Banza⁽¹⁾

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

P23

Decifrar o verdadeiro culpado - Mimetizadores de AVC na prática clínica

Lúcia Jardim⁽¹⁾; Miguel Gonçalves⁽¹⁾; João Corrêa⁽¹⁾; João Pereira⁽¹⁾; Nuno Delgado⁽¹⁾; Carla Gonçalves⁽¹⁾; Ana Rita Elvas⁽¹⁾

⁽¹⁾Centro Hospitalar Cova da Beira, EPE / Hospital Distrital da Covilhã

P24

Défices neurológicos responsivos a corticoterapia – um caso de cerebelite aguda

Ana Raquel D. Neves⁽¹⁾; Rita Gouveia⁽²⁾; Sérgio Madureira⁽¹⁾; João Rocha⁽¹⁾; Rafaela Costa⁽²⁾; Goreti Moreira^(1,3); Pedro Castro^(2,3); Luísa Fonseca^(1,3); Paulo Castro Chaves^(1,3)

⁽¹⁾Serviço Medicina Interna; ⁽²⁾Serviço Neurologia; ⁽³⁾Unidade AVC - Centro Hospitalar Universitário de S. João

Ecrã 3 - TVC

Moderação / Moderators : Ludovina Paredes, Valéria Battistella

P25

Somatização ou Pressão?: trombose dos seios venosos e cavernoma da porta por défice de proteína S

Gonçalo R. Mesquita⁽¹⁾; Juliana Moutinho⁽¹⁾; Cristina Marques⁽¹⁾; Filipe Correia⁽²⁾

⁽¹⁾Centro Hospitalar Póvoa de Varzim - Vila do Conde; ⁽²⁾Unidade Local de Saúde de Matosinhos, EPE / Hospital Pedro Hispano

P26

Nem todas as tromboembolias são uma dor de cabeça!

Mariana Ribas Laranjeira⁽¹⁾; Daniela Soares⁽²⁾; Pedro Almeida⁽¹⁾; Cristina Lopes⁽¹⁾; Pedro Barros⁽¹⁾; Mariana Rocha⁽¹⁾; Henrique Costa⁽¹⁾; Ludovina Paredes⁽¹⁾; Tiago Gregório⁽¹⁾

⁽¹⁾Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia / Espinho; ⁽²⁾Centro Hospitalar de Entre Douro e Vouga, EPE / Hospital de S. Sebastião

P27

De Trombo em Popa: extensão cerebral de trombose associada a cateter venoso central implantável

Eduarda Cruz Alves⁽¹⁾; Luís Fontão⁽¹⁾; José Mário Roriz⁽¹⁾

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

P28

Trombose venosa cerebral: Um diagnóstico que não deve ser esquecido

Catarina Joana Azevedo⁽¹⁾; André Ribeiro⁽¹⁾; Marta Barrigas⁽¹⁾; Rita Magalhães⁽¹⁾; Monique Alves⁽¹⁾; Beatriz Torres Exposito⁽¹⁾; Marta Rodriguez⁽¹⁾; Fernando Salvador⁽²⁾

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

Ecrã 4 - AVC NO JOVEM

Moderação / Moderators : Sofia Silva, Erika Pinho

P29

Malformação arteriovenosa pulmonar: uma causa oculta de AVC no jovem

Mariana Duarte Almeida⁽¹⁾; Joana Correia⁽¹⁾; Helena Gomes⁽¹⁾; João Fiúza⁽¹⁾; Gonçalo Ferreira⁽¹⁾; Vanda Neto⁽¹⁾; Rui Moreira Marques⁽¹⁾; Nuno Craveiro⁽¹⁾; Pedro Patrão⁽¹⁾; Ana Gomes⁽¹⁾

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

P30

Quadro pró-trombótico multifatorial em jovem de 24 anos

Sara Durães⁽¹⁾; Joana Neto Gomes⁽¹⁾; Luís Nogueira⁽¹⁾; Vítor Fagundes⁽¹⁾; Lindora Pires⁽¹⁾

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

P31

AVC em Idade Jovem – Um Desafio Diagnóstico

Susana Silva⁽¹⁾; Luciana Ricca Gonçalves⁽¹⁾; Diana Cibele Gonçalves⁽¹⁾; Inês Moreira⁽¹⁾; Carmo Koch⁽¹⁾

⁽¹⁾Centro Hospitalar de S. João, EPE

P32

As (in)findáveis limitações da Medicina... Ainda?

João Aurélio⁽¹⁾; Isabel Taveira⁽¹⁾; Alexandre Baptista⁽¹⁾

⁽¹⁾Centro Hospitalar Universitário do Algarve, EPE - Hospital de Portimão

25
NOV
2023

POSTERS III

Ecrã 1 - SAF E VASCULITE

Moderação / Moderators : Emanuel Araújo, Mariana Rocha

10:35

P33

O papel do SAF no AVC no idoso

Eva Silva Fernandes⁽¹⁾; Teresa de Mendonça⁽¹⁾; Mariana Meireles⁽¹⁾; Diana Cruz⁽¹⁾; Helena Vilaça⁽¹⁾; Lindora Pires⁽¹⁾

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

P34

Apresentação Incomum da Síndrome Antifosfolípídica

Beatriz Teixeira Lima⁽¹⁾; Eduarda Jordão⁽¹⁾; Sara Fontainhas⁽¹⁾; Susana Magalhães⁽¹⁾; Abílio Gonçalves⁽¹⁾

⁽¹⁾Hospital Distrital da Figueira da Foz, EPE

P35

Vasculite Primária do Sistema Nervoso Central: apresentação de um caso

Isabel de la Cal Caballero⁽¹⁾; Ana Patrícia Gomes⁽¹⁾; Fátima Paiva⁽¹⁾; Francisco Álvarez⁽¹⁾

⁽¹⁾Centro Hospitalar Cova da Beira, EPE / Hospital Distrital da Covilhã

P36

Vasculite do sistema nervoso central por vírus varicela zóster em doente imunodeprimido

Maria Helena Rocha⁽¹⁾; Catarina Elias⁽¹⁾; Mariana Matos⁽¹⁾; Catarina Santos⁽²⁾; Pedro Castro⁽³⁾; Paulo Castro Chaves⁽³⁾

⁽¹⁾Serviço Medicina Interna; ⁽²⁾Serviço Doenças Infecciosas; ⁽³⁾Unidade AVC - Centro Hospitalar Universitário S. João

Ecrã 2 - AVC FOSSA POSTERIOR

Moderação / Moderators : Anabela Freitas, Ana Luísa Rocha

P37

AVC isquémico vertebro-basilar por trombo migratório em doente com doença de Crohn e Buerger

Sanches de Miranda, Guilherme⁽¹⁾; Iuliana Cusnir⁽¹⁾

⁽¹⁾Hospital de Santarém

P38

Uma causa estrutural topograficamente estratégica de oftalmoplegia internuclear

Joana Isabel de Matos Coelho⁽¹⁾; Maria Carlos⁽²⁾; Inês Laranjinha⁽²⁾; Rui Felgueiras⁽²⁾

⁽¹⁾Centro Hospitalar Cova da Beira, EPE / Hospital Distrital da Covilhã ⁽²⁾Centro Hospitalar do Porto, EPE / Hospital Geral de Santo António

P39

Paresia de Bell? Ou será um AVC?

Ana Isabel Ribeiro⁽¹⁾; Plácido Gomes⁽¹⁾; Tiago Seco⁽¹⁾; Ana Ponciano⁽¹⁾; Maria de Jesus Banza⁽¹⁾

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

P40

Enfartes bitalâmicos – diferentes apresentações, uma única artéria

Sérgio Azevedo⁽¹⁾; Andressa Pereira⁽²⁾; Francisca Ferreira⁽³⁾; Ana Aires⁽³⁾; Luísa Fonseca⁽³⁾

⁽¹⁾Centro Hospitalar do Médio Tejo, EPE / Hospital Dr. Manoel Constâncio; ⁽²⁾Centro Hospitalar Tâmega e Sousa; ⁽³⁾Centro Hospitalar Universitário de S. João

Ecrã 3 - AVC ISQUÉMICO 1

Moderação / Moderators : Marta Oliveira, Sandra Moreira

P41

Um caso de AVC Isquémico em Doente com Hemofilia

Maria Helena Rocha⁽¹⁾; Catarina Elias⁽¹⁾; Mariana Matos⁽¹⁾; Ana Aires⁽²⁾; Goretti Moreira⁽²⁾; Mariana Pintalhão⁽²⁾; Paulo Castro Chaves⁽²⁾

⁽¹⁾Serviço Medicina Interna; ⁽²⁾Unidade AVC - Centro Hospitalar Universitário de S. João

P42

AVC em territórios fronteira: A importância da medicina personalizada

Eva Fernandes⁽¹⁾; Inês Rocha Bernardo⁽¹⁾; Sara Durães⁽¹⁾; João Rocha⁽²⁾; Sofia Figueiredo⁽¹⁾; Marta Rodrigues⁽³⁾; Manuel Ribeiro⁽³⁾; Helena Vilaça⁽¹⁾; Luís Nogueira⁽¹⁾; Lindora Pires⁽¹⁾

⁽¹⁾Centro Hospitalar do Tâmega e Sousa, EPE / Hospital Padre Américo, Vale do Sousa; ⁽²⁾IPO Porto; ⁽³⁾Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia / Espinho

P43

Quando a trombofilia e a neoplasia caminham lado a lado

Catarina Vale⁽¹⁾; Rui Ribeiro⁽¹⁾; Paula Matias⁽¹⁾; Bruno Besteiro⁽¹⁾; Inês Monteiro Araújo⁽²⁾; Ana Aires⁽³⁾; Luísa Fonseca⁽³⁾; Paulo Castro Chaves⁽³⁾

⁽¹⁾Serviço Medicina - Centro Hospitalar Universitário de S. João; ⁽²⁾Serviço Medicina Interna - Hospital de Braga; ⁽³⁾Unidade de AVC - Centro Hospitalar Universitário de S. João

P44

Eventos isquémicos cerebral e cardíaco como primeira manifestação de Policitemia Vera

Sara Durães⁽¹⁾; Joana Neto Gomes⁽¹⁾; Salomé Marques⁽¹⁾; Luís Nogueira⁽¹⁾; Vítor Fagundes⁽¹⁾; Lindora Pires⁽¹⁾

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

Ecrã 4 - AVC ISQUÉMICO 2

Moderação / Moderators : Jorge Poço, João Rocha

P45

Brain on Fire

Ana Teresa Vieira⁽¹⁾; Diogo Duarte Dias⁽¹⁾; Sílvia Lourenço⁽¹⁾; Luísa Rebocho⁽¹⁾

⁽¹⁾Hospital do Espírito Santo, EPE, Évora

P46

Às vezes não é só um "simples" AVC...

Micaela Sousa⁽¹⁾; Pedro Silva e Reis⁽²⁾; Ana Raposo Azevedo⁽²⁾; Ana Teresa Rocha⁽¹⁾; Pedro Simões⁽¹⁾; João Lopes⁽¹⁾; Rita Diz⁽¹⁾; Helena Maurício⁽¹⁾; Eugénia Madureira⁽¹⁾

⁽¹⁾Unidade Local de Saúde de Bragança; ⁽²⁾UCSP Santa Maria 1

P47

Mixoma Auricular na etiologia do AVC

Ana Patrícia Gomes⁽¹⁾; Isabel de la Cal Caballero⁽¹⁾; Fátima Paiva⁽¹⁾; Francisco Alvaréz⁽¹⁾; Anne Delgado⁽¹⁾

⁽¹⁾Centro Hospitalar Cova da Beira, EPE / Hospital Distrital da Covilhã

P48

Um Caso Raro de AVC Cardioembólico

Joana Laranjeira Correia⁽¹⁾; Mariana Duarte Almeida⁽¹⁾; Gonçalo Ferreira⁽¹⁾; João Gouveia Fiuzza⁽¹⁾; Vanda Devesa Neto⁽¹⁾; António Costa⁽¹⁾; Ana Gomes⁽¹⁾; Davide Moreira⁽¹⁾

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

PP01

Abordagem endovascular de oclusão distal

Mariam Cazola⁽¹⁾; Marisa Mariano⁽¹⁾; Ana Paiva Nunes⁽¹⁾

⁽¹⁾Centro Hospitalar Universitário Lisboa Central - Hospital São José, Unidade Cerebrovascular

Introdução: O tratamento endovascular (TE) do AVC com oclusão de grande vaso da circulação anterior é conjuntamente com a trombólise endovenosa o tratamento validado em estudos e actualmente recomendado. O benefício do TE em oclusões mais distais, como sendo artérias de médio calibre, não está, contudo, ainda totalmente esclarecido. No sentido de esclarecer a sua utilidade em oclusões mais distais foi criado o ensaio clínico DISTAL que ainda está a recrutar doentes.

Caso Clínico: Homem de 61 anos, com história médica de hipertensão, obesidade, cardiopatia isquémica com insuficiência cardíaca classe II/III NYHA com fração de ejeção do ventrículo esquerda reduzida, sendo portador de cardiodesfibrilador. Admitido no serviço de urgência por períodos de alteração de linguagem com duração de breves minutos, disartria mantida e assimetria da mímica facial. Na avaliação inicial apresentava paresia facial central direita (PFCD), quadrantonopsia superior direita e disartria, NIHSS 4. TC-CE ASPECTS 10, e a angioTC-CE e dos vasos supra-aórticos mostrava oclusão distal do segmento M2 da artéria cerebral média esquerda (ACME). Iniciou trombólise endovenosa com rtPA e havendo dúvidas quanto ao tratamento mais adequado do doente, decidiu-se aleatorizar para o estudo DISTAL. Enquanto aguardava a aleatorização, após descida tensional, apresenta agravamento neurológico súbito – afasia global, desvio oculocefálico para a esquerda, hemiplegia direita, hemianopsia homónima direita e PFCD. Repetiu TC-CE que excluiu hemorragia intracraniana. Aleatorizado para a trombectomia, foi efectuada angiografia que confirmou oclusão do segmento M2 distal da ACME. Trombectomia aspirativa com 1 passagem a obter perfusão TIC13. Imediatamente após o procedimento NIHSS 2, com resolução dos défices a data de alta, NIHSS 0, mRs 0. TC-CE de controlo às 24 horas sem complicações hemorrágicas. Investigação etiológica determinou AVC de etiologia cardioembólica em contexto de trombo no ventrículo esquerdo. Iniciou hipocoagulação com hipocoagulante oral directo às 48h. Aos 3 meses manteve-se assintomático, mRs 0.

Conclusões: O caso apresentado mostra que as oclusões mais distais, médio vaso, podem desenvolver quadros major com importante gravidade neurológica. Neste caso, o TE associado ao tratamento trombolítico esteve associado a um claro benefício para o doente, mas teremos de aguardar pelos resultados do ensaio clínico em curso.

PP02

TVC, Síndrome Meningeo, HIT e Toxidermia: what else?

Maria Teresa Rego⁽¹⁾; Ana Rosa Gouveia⁽¹⁾; José Mário Roriz⁽¹⁾

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

Introdução: A trombose venosa cerebral (TVC) é uma causa incomum de AVC que, pelas suas inúmeras causas e apresentações, pode ser difícil de diagnosticar. Na maioria dos casos opta-se pelo início imediato de hipocoagulação. A trombocitopenia induzida pela heparina (HIT) é uma complicação grave da terapêutica anticoagulante com heparina.

Caso Clínico: Mulher de 38 anos, com excesso ponderal. Sem outros antecedentes pessoais ou medicação habitual. Admitida no SU por cefaleia hemisférica esquerda e vômitos com três dias de evolução, associando lentificação, confusão e hemiparesia direita de novo. Realizou TC-CE e Angio-TC que documentaram TVC com oclusão do seio reto, veia de Galeno, veia de Rosenthal, veias cerebrais internas, porção terminal do seio transversal direito e porção terminal do seio longitudinal superior e enfarte venoso centrado ao tálamo esquerdo. Sem sinais de sinusite ou otite subjacentes. Iniciou enoxaparina em dose terapêutica. Ao 3º dia verificou-se agravamento clínico com febre, cefaleia, cervicalgia intensa e sinais meníngeos, sem outro foco infeccioso aparente. Perante contra-indicação para a realização de PL, foi admitida possível infeção do SNC e iniciou antibioterapia empírica, com evolução clínica favorável. Realizou RM-CE, em consonância com a TC inicial. Investigada com β -HCG, painel autoimune, despiste de neoplasia oculta e estudo de trombofilias inocentes. Ao 17º dia foi detetada trombocitopenia grave ($5 \times 10^9/L$) compatível com HIT (anticorpos anti fator IV plaquetário positivos). A enoxaparina foi suspensa e substituída por dabigatrano, com recuperação gradual da contagem de plaquetas. Ao 18º dia iniciou rash maculopapular persistente e exuberante, sugerindo toxidermia iatrogénica. Foi decidido suspender a antibioterapia, com posterior melhoria do rash.

Discussão: Abrem-se à discussão diversas questões: Existiria efetiva infeção do SNC? Deveria ter-se interrompido/revertido a hipocoagulação para realização de PL? Poderia a putativa infeção do SNC ter sido a etiologia inicial da TVC? Qual o tempo mínimo para o switch para DOAC na fase aguda? Deveria ter-se suspenso preventivamente o dabigatrano após o início da toxidermia?

Conclusões: Apresenta-se um caso de uma doente com TVC e suspeita de infeção do SNC, com efeitos adversos graves associados ao tratamento de ambas as patologias, colocando desafios na orientação terapêutica.

Um Caso Desafiante de AVC em Doente Jovem

Martim Bastos⁽¹⁾; Rita Ambrósio⁽²⁾; Marisa Mariano⁽³⁾; Ana Paiva Nunes⁽³⁾

⁽¹⁾Hospital Prof. Doutor Fernando Fonseca; ⁽²⁾Hospital Beatriz Ângelo;
⁽³⁾Centro Hospitalar Universitário Lisboa Central - Hospital São José, Unidade Cerebrovascular

Introdução: O AVC isquémico tem tido uma incidência crescente nos jovens. A sua abordagem implica considerar causas não tradicionais de AVC, como o foramen ovale patente (FOP), vasculopatias inflamatórias ou não inflamatórias, trombofilias ou consumo de drogas ilícitas.

Caso Clínico: Mulher, 30 anos, sem antecedentes de relevo. Transportada ao serviço de urgência por hemiparésia direita e afasia global, poucas horas após consumo de marijuana e viagem de avião 24h antes. A TC-CE mostrava desdiferenciação lentículocapsular esquerda e a angio-TC CE dos vasos supra-aórticos oclusão do segmento M1 da ACM esquerda. Submetida a trombólise endovenosa e a angiografia cerebral que confirmou a oclusão supracitada. Trombectomia aspirativa com remoção de trombos, porém com re-oclusões sucessivas após 3 passagens. Numa última tentativa de recanalização, colocado stent Solitaire, mas persistiu re-oclusão (TICI 0) sugerindo doença de parede subjacente. Da avaliação destaca-se pesquisa de canabinóides positiva, telemetria em ritmo sinusal e doppler dos vasos do pescoço sem alterações. Doppler transcraniano (DTC) com achados compatíveis com oclusão de M1 esquerdo. Pesquisa de shunt direita-esquerda (SDE) positiva no DTC com 10-20 sinais microembólicos em repouso. Nas primeiras 12h verificou-se agravamento clínico e a TC-CE mostrava enfarte cerebral maligno pelo que foi submetida a craniectomia descompressiva. Sem intercorrências no pós operatório. Completou estudo com ecocardiograma transesofágico que sugeria SDE, mas o mesmo não parecia ter origem no septo interauricular. A angioTC pulmonar excluiu fístula arteriovenosa pulmonar. Estudo das trombofilias negativo. Repetiu ETE que sugeria FOP/comunicação interauricular (CIA) – ostium secundum com shunt espontâneo, na região posterior da fossa ovalis. Apesar do consumo de canabinóides prévio ao evento, admitiu-se que o FOP/ CIA seria causa potencial do evento cerebrovascular pelo que foi submetida a cateterismo cardíaco que confirmou FOP, sem aneurisma. Colocado dispositivo de oclusão que decorreu sem complicações. Teve alta para cuidados continuados com independência funcional modificada no vestir e banho, com marcha de forma autónoma com auxiliar (mRs:3).

Conclusões: O consumo de canabinóides parece relacionar-se com eventos cerebrovasculares, nomeadamente em jovens, sem factores de risco e com consumos temporalmente próximos do evento. Alterações na frequência cardíaca, na activação plaquetária, do sistema simpático bem como vasoconstrição ou hiperreactividade vascular associada a disfunção endotelial parecem ser alguns dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos. Nos doentes com FOP, o consumo de canabinóides parece ainda estar associado a maior risco de embolização. Assim é importante que no doente jovem com AVC agudo, além do estudo cardíaco e das trombofilias, sejam também pesquisadas as drogas ilícitas doseáveis.

CC01

Transform Cerebral Vascular Accident research through Patient and Public Involvement and Engagement

Vanessa Ferreira⁽¹⁾

⁽¹⁾Humanized Solutions

PPIE in Cerebral Vascular Accident Confidential and only for internal use Transforming Cerebral Vascular Accident (CVA) research through Patient and Public Involvement and Engagement (PPIE)

Introduction: Patient and Public Involvement and Engagement (PPIE) is a growing field that recognizes the crucial role of patients and the public in the quality and relevance of healthcare services and research. Despite growing acknowledgment, implementation confronts challenges such as imprecise role definitions, lack of readiness, and inadequate local-level advice. Funding organizations and publishers require PPIE, which reinforces the need of Cerebral Vascular Accident community to embrace this new paradigm. PPIE's importance in healthcare education is recognized, but systematic integration and tailored engagement methods techniques are lacking. 1 In the branch of Cerebral Vascular Accident (CVA) research, understanding that it annually affects 15 million people worldwide underscores the urgent need for direct implications in drug development and disease treatment.

Methods: We performed a literature review to explore existing PPIE initiatives in the Cerebral Vascular Accident field. The databases chosen were PubMed and Google, with keywords such as "Patient and Public Involvement" and "Cerebral Vascular Accident" or "CVA".

Results: Our literature review revealed a huge absence of PPIE initiatives in CVA. This highly contrasts with other healthcare areas such as oncology and mental health, where robust literature exists, detailing not just the benefits of PPIE but also providing frameworks for its effective implementation. These PPIE approaches have led to innovative solutions and fostered greater public trust and engagement in healthcare research as people are more likely to trust scientific research if they are actively involved in the process.

Conclusion: This research underscores the importance and feasibility of incorporating PPIE in the CVA field. There is an urgent unmet need to co-design approaches in CVA, where patients are considered, partners starting from the research process. It is critical to provide a framework to effectively integrate PPIE into CVA, enriching not only the scientific process but also ensuring that the outcomes are socially and clinically relevant for patients and their communities. Such a framework should include methodologies that allow researchers and their teams to systematically listen to and integrate patients' and citizens' voices. As the conversation around PPIE continues to evolve, it is imperative that CVA research catch up, for the benefit of both the scientific community and millions of individuals affected by this health issue.

¹ Karlsson, A. W., & Janssens, A. (2023). *BMJ Open*, 13⁽¹⁾, e067588. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2022-067588>.

CC02

Abordagem ao diagnóstico diferencial entre Neurolúpus e PRES: a propósito de um caso clínico

Catarina Ventura Faustino⁽¹⁾; Marta Valentim⁽¹⁾; Jorge Almeida⁽¹⁾

⁽¹⁾Centro Hospitalar de S. João, EPE

Introdução: A prevalência da síndrome de encefalopatia reversível posterior (PRES) nos doentes com lúpus eritematoso sistémico (LES) é cerca de 0.7 a 1.4% e as suas manifestações clínicas e imagiológicas podem ser semelhantes às do neurolúpus (NPSLE), tornando este grupo de doentes um desafio diagnóstico e terapêutico.

Caso Clínico: Mulher de 47 anos, com antecedentes de litíase renal, pielonefrite xantulogranulomatosa a condicionar doença renal crónica estadio 4, recentemente medicada com prednisolona 1mg/kg/dia e hidroxicloroquina por diagnóstico de LES com atingimento articular, hematológico (trombocitopenia) e provavelmente renal (sedimento urinário ativo). Admitida por crise convulsiva em contexto de encefalopatia hipertensiva. Realizou TC e RMN cerebral de urgência que mostraram respetivamente, áreas de hipodensidade e hipersinal subcorticais parieto-occipitais e cerebelosas simétricas bilateralmente, com edema vasogénico e efeito de massa, sendo levantadas as hipóteses de PRES, não sendo possível excluir NPSLE. Foi iniciada estratégia de pulsos de metilprednisolona associada a controlo tensional. Laboratorialmente com anti-DsDNA negativo, sem consumo de complemento, doseamento de IL-6 normal e sem novos achados analíticos que levantassem outra hipótese diagnóstica. Realizou EEG sem atividade epileptiforme, Angio-RMN cerebral ao 10º dia com completa resolução dos achados imagiológicos, sem evidência de alterações sugestivas de vasculite. Complementou estudo com PET cerebral que descartou atividade inflamatória. Assim, na ausência de marcadores imunológicos e imagiológicos a favor de atividade do LES, assumiu-se diagnóstico de PRES com existência de vários fatores predisponentes.

Discussão: A fisiopatologia da PRES é ainda desconhecida, algumas das hipóteses colocadas têm por base a disrupção da barreira hemato-encefálica, um processo imunológico e o potencial efeito citotóxico farmacológico, sendo múltiplos os fatores predisponentes. Neste caso, a presença de doença renal, flutuações de pressão arterial, tratamento com corticoide e o próprio estado inflamatório associado ao LES são exemplos típicos de fatores de risco para o desenvolvimento de PRES. Além disto, a semelhança clínica entre PRES e NPSLE associada à possibilidade de sobreposição de achados imagiológicos podem tornar o diagnóstico ainda mais desafiante. Assim, torna-se crucial perceber o nível de atividade inflamatória associada ao LES, conseguindo isso através de estudos imunológicos (anti-DsDNA, consumo de complemento, IL-6) e exames de imagem com relevância crescente como o PET cerebral e a RMN com espectrometria.

Conclusões: Este caso tem como objetivo servir de exemplo para uma abordagem sistematizada do diagnóstico diferencial entre estas duas entidades, sabendo que a correta distinção entre elas pode ter implicações terapêuticas significativas.

Neoplasia como etiologia de Acidente Vascular Cerebral Isquêmico: um estudo retrospectivo

Carolina Soares Lopes⁽¹⁾; A. Beatriz Ferreira⁽¹⁾; Sofia Tavares⁽¹⁾; Sofia Moreira Silva⁽¹⁾; Cristina Duque⁽¹⁾; Diogo Fitas⁽¹⁾; Sandra Moreira⁽¹⁾

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

Introdução: O Acidente Vascular Cerebral (AVC) e o cancro são duas das causas mais frequentes de morbimortalidade. Devido ao envelhecimento da população e à constante inovação no tratamento do cancro que tende a aumentar a sobrevida, a frequência de doentes com AVC e cancro síncrono espera-se ser cada vez maior. Existem diferentes mecanismos fisiopatológicos descritos: relacionado diretamente com o cancro; sequelas do tratamento; ou, mais frequentemente, secundário a distúrbios da coagulação.

Material e Métodos: Estudo observacional, transversal, retrospectivo, onde foram revistos todos os doentes admitidos com o diagnóstico de AVC isquémico ou de Acidente Isquémico Transitório (AIT) entre 1 de agosto de 2020 e 31 de agosto de 2023 num hospital periférico. Destes foram identificados os doentes com história de neoplasia e selecionados os AVC/AIT de etiologia assumida como estado protrombótico por neoplasia ativa. Foi realizada uma análise descritiva dos dados demográficos, relativos às neoplasias e ao estudo e tratamento do AVC/AIT.

Resultados: No período selecionado foram admitidos 1220 doentes com eventos isquémicos cerebrais agudos, dos quais 159 tinham história de neoplasia. Destes, foi assumido o estado protrombótico associado a neoplasia como etiologia de 16 eventos isquémicos (correspondente a 14 doentes) e em 10 eventos atribuiu-se etiologia indeterminada com possível contributo da neoplasia. Dos eventos atribuídos ao estado protrombótico, 7 ocorreram no sexo feminino e 9 no masculino, com idades compreendidas entre os 41 e os 87 anos (média 71 anos); 14 doentes apresentavam fatores de risco vasculares; 9 tinham história de eventos trombóticos prévios e, desses, 5 foram de etiologia paraneoplásica. Relativamente às neoplasias associadas aos eventos, 9 eram de origem pulmonar, 3 pancreática, 2 ginecológica, 1 mamária e 1 vesicular; 13 encontravam-se no estadio IV; 75% dos diagnósticos eram inaugurais ou com data inferior a 1 ano; apenas 5 das neoplasias estavam/estiveram sob tratamento dirigido. Em relação à prevenção secundária: 14 casos ficaram hipocoagulados e os restantes 2 não iniciaram terapêutica por se encontrarem em medidas de conforto (n=1) ou por apresentarem angiopatia amilóide (n=1). Durante o internamento, 3 doentes apresentaram recorrência de evento isquémico e 5 faleceram. Nos 3 meses após a alta hospitalar, é de assinalar novo AVC em 3 doentes e o falecimento de 8.

Discussão/Conclusões: Na prática clínica, os doentes com cancro apresentam outras patologias concomitantes, incluindo os fatores de risco vasculares tradicionais, tornando difícil determinar uma etiologia única para o evento isquémico. É necessária a definição de AVC relacionado com o cancro como entidade e mais estudos relativos à abordagem terapêutica nestes doentes, de forma a otimizar a terapia preventiva antitrombótica secundária e melhorar o prognóstico dos doentes.

Desafios na abordagem do acidente vascular cerebral com múltiplas etiologias

Teresa Soares Costa⁽¹⁾; Margarida Saavedra Oliveira⁽¹⁾; Cristina Duque⁽¹⁾

⁽¹⁾Hospital Pedro Hispano

Introdução: A doença cerebrovascular pode ter vários processos fisiopatológicos subjacentes sendo a abordagem terapêutica dependente destes. Entre as várias etiologias possíveis, podemos definir dois grandes grupos: a doença aterosclerótica e a doença tromboembólica. A coexistência de múltiplas causas de acidente vascular cerebral (AVC) está pouco estudada na literatura e o tratamento nestas situações é desafiante.

Caso Clínico: Homem de 56 anos com antecedentes de AVC isquémico da artéria cerebral média direita em Dezembro de 2022, com estudo etiológico no internamento a identificar estenose carotídea esquerda de 70% e foramen ovale patente (FOP). Teve alta encaminhado para a cirurgia vascular, sob dupla antiagregação plaquetária (DAPT) e pesquisa de anticorpos antifosfolipídicos em curso. Em Janeiro de 2023, foi reinternado por AVC em território carotídeo esquerdo. Ressonância cerebral (RM-CE) com lesões bilaterais agudas e subagudas. Apresentava positividade para os três anticorpos associados à síndrome antifosfolipídico (SAF). Face aos achados na RM-CE e ao SAF triplo positivo, decidiu-se alterar a estratégia terapêutica de DAPT para ácido acetilsalicílico (AAS) e hipocoagulação. Repetiu o estudo de SAF que foi novamente positivo, confirmando o diagnóstico. Evoluiu com agravamento dos défices neurológicos devido a hematoma intraparenquimatoso cerebeloso direito de elevado volume. Suspendeu o AAS e a hipocoagulação e foi submetido a drenagem microcirúrgica com melhoria. Apesar da doença de grande vaso, a RM-CE evidenciava outros eventos isquémicos mais provavelmente filiados em contexto tromboembólico associado ao SAF e FOP. Por esse motivo, e pelo elevado risco de manter terapêutica dupla com AAS e hipocoagulação, devido à intercorrência hemorrágica, foi decidido em reunião multidisciplinar terapêutica com antagonista da vitamina K, sem AAS. Quanto à abordagem da estenose carotídea, foi avaliado por cirurgia vascular e ficou orientado para endarterectomia.

Discussão: Apresentamos o caso de um doente com diferentes mecanismos fisiopatológicos subjacentes e com complicação hemorrágica a limitar a abordagem terapêutica. Neste caso, perante os achados em RM-CE e o SAF triplo positivo, o principal fator etiológico será o tromboembólico. Assim optou-se por dar primazia ao tratamento hipocoagulante.

Conclusões: Destacamos a falta de estudos atuais e de guidelines no que toca a casos semelhantes a este, em que há vários fatores etiológicos e complicações, o que torna difícil a abordagem e a decisão terapêutica e realça a importância do conhecimento fisiopatológico do AVC.

Fatores de Risco Cardiovascular e AVC Isquémico: um caminho (ainda) a percorrer

Catarina Forra⁽¹⁾; Mafalda Ferreira⁽¹⁾; Soraia Proença e Silva⁽¹⁾; Diana Brites⁽¹⁾; Olga Korobka⁽¹⁾; Rui Parente⁽¹⁾; Raquel David⁽¹⁾; Alexandre Louro⁽¹⁾; Maria Eugénia André⁽¹⁾

⁽¹⁾Hospital Amato Lusitano

Introdução: O controlo de fatores de risco cardiovascular (FRCV) quer para prevenção primária quer secundária é de grande importância para reduzir eventos cardiovasculares como o Acidente Vascular Cerebral (AVC) isquémico. Esta patologia, além de frequente, é uma causa prevalente de morbi-mortalidade.

Objetivo: Caracterizar os FRCV numa população internada com AVC isquémico durante um ano.

Material e Métodos: Estudo retrospectivo descritivo que inclui a população de doentes internados com o diagnóstico principal de AVC isquémico no período de janeiro a dezembro de 2021. Foram avaliados os FRCV: Hipertensão Arterial (HTA), Diabetes Mellitus (DM), Dislipidemia (DLP), Tabagismo e Obesidade. Foram caracterizados em dois tipos: 1) Tipo “Tratado”: FRCV conhecido e medicado à admissão; 2) Tipo “Não tratado”: FRCV não medicado, sendo previamente conhecido ou identificado apenas no internamento. Colheita de dados através de processo clínico informático e análise de dados através de Microsoft Excel®.

Resultados: Foi estudada uma população de 123 doentes, 60% homens e 40% mulheres, com idades compreendidas entre 45 e 95 anos (média 76 anos). A maioria dos doentes (60%) previamente autónoma (modified rankin scale [mRS] 0) antes do evento. Foram identificados pelo menos um FRCV em 119 doentes (97%); identificado apenas um FRCV em 24% da população, dois em 34%, três em 25% e quatro em 13%. Relativamente a cada FRCV: 1) HTA presente em 105 doentes (85%), 75% destes do tipo “tratado” e 25% “não tratado”; 2) DLP presente em 78 doentes (63%), 54% destes do tipo “tratado” e 46% “não tratado”; 3) Tabagismo presente em 37 doentes (30%), destes 41% ex-fumadores e 59% fumadores ativos; 4) DM presente em 27 doentes (22%), destes 82% do tipo “tratado” e 18% “não tratado”; 5) Obesidade identificada em 24 doentes (20%). O FRCV “tratado” mais prevalente foi a HTA (64%) e o “não tratado” a DLP (29%). 60% dos doentes com agravamento de pelo menos 1 ponto no mRS à alta apresentava pelo menos um FRCV não tratado.

Discussão: O AVC isquémico tem fatores de risco bem estudados e definidos e a análise deste estudo ilustra este mesmo dado, com muitos doentes com FRCV não tratados ou apenas diagnosticados no internamento. No entanto, sendo também uma verdade que o bom controlo dos FRCV previne eventos cardiovasculares, estes dados demonstram o caminho que ainda há a percorrer relativamente à sua identificação e tratamento precoce de forma a preveni-los. Para além do seu controlo farmacológico, a educação para os hábitos de estilo de vida ainda se mantém um ponto a melhorar.

Conclusões: Apesar do internamento ser um período importante para identificar e tratar FRCV, este estudo demonstra a sua identificação já com evento instalado e, portanto, tardiamente. Existe a necessidade de identificar precocemente doentes em risco de forma a prevenir de forma eficaz eventos cardiovasculares.

Uma causa rara de doença vascular de grande vaso intracraniano em jovem

Jorge Miguel Ferreira⁽¹⁾; Diana Melancia⁽¹⁾; Marisa Mariano⁽¹⁾; Ana Paiva Nunes⁽¹⁾

⁽¹⁾Unidade Cerebrovascular - Hospital de S. José - Centro Hospitalar Universitário Lisboa Central

Introdução: A doença vascular cerebral de grande vaso intracraniano no jovem apresenta um conjunto vasto de etiologias. Destacam-se as formas sistémicas de vasculopatia intrínseca inflamatória e não inflamatória e as secundárias a agentes agressores externos por consumo de tóxicos ou exposição a radiação. As neoplasias primárias do sistema nervoso central representam, contudo, um desafio diagnóstico pela mimetização de sintomas clínicos e potencial co-ocorrência com eventos isquémicos cerebrais; não é, todavia, frequente o AVC ser uma apresentação inicial das formas tumorais benignas.

Caso Clínico: Mulher de 42 anos, sob anticoncetivo hormonal combinado. Desenvolve quadro súbito de cefaleia occipital associada a hemiparesia esquerda. Apresentava na admissão hospitalar disartria inteligível, desvio forçado do olhar para a direita, hemianopsia homónima esquerda, hemiplegia e hemi-anestesia esquerdas com envolvimento de face ipsilateral, score NIHSS de 17. A TC CE documentava zonas de isquémia da circulação anterior direita e pequeno meningioma supraclinoideu; protocolo de angio-TC com interrupção focal do segmento supraclinoideu da artéria carótida interna direita (ACI) e angiografia cerebral de subtração digital a comprovar estenose superior a 80% distal da ACI direita em provável relação com compressão extrínseca por meningioma. Estudo por RM-CE concordante. Durante a permanência em unidade de AVC realizou investigação de demais causas concorrentes que foi negativa; estudo vascular incluindo ecodoppler transcraniano documentou agravamento progressivo para estenose superior a 90%, mas sem surgimento de novas lesões por RM-CE. Por possível edema inflamatório peri-tumoral realizou terapêutica com dexametasona e profilaxia do AVC inicialmente com antiagregação simples e subsequentemente dupla, já que dado o agravamento da estenose se ponderou colocação de stent intracraniano. Por estabilidade clínica foi proposta revascularização neurocirúrgica por bypass carótida externa-interna e excisão de meningioma. Teve bom resultado operatório, atualmente em recuperação progressiva dos défices mediante reabilitação.

Conclusões: Dada a raridade deste tipo de eventos associados ao meningioma cerebral benigno não existem ainda linhas orientadoras diagnósticas e terapêuticas. Pretende-se desta forma realçar a importância da análise multidisciplinar dos diferentes aspetos clínicos, e aumentar a visibilidade dada a estes casos, para um mais precoce reconhecimento e dinamização das alternativas terapêuticas existentes.

Vasculopatia de MOYAMOYA: Revisão de uma coorte

Maria Carolina Carvalho⁽¹⁾; Sofia Galego⁽²⁾; Ana Paiva Nunes⁽²⁾

⁽¹⁾Hospital Prof. Doutor Fernando Fonseca; ⁽²⁾Hospital de São José

Introdução: A vasculopatia de moyamoya é uma patologia cerebrovascular caracterizada pela estenose progressiva da artéria carótida interna (ACI) e dos seus ramos, e subsequente neovascularização colateral, e que se manifesta frequentemente por acidentes vasculares cerebrais (AVC). O objectivo deste trabalho foi caracterizar os doentes com vasculopatia de moyamoya quanto às suas características demográficas, apresentação clínica, manifestações imagiológicas e terapêutica.

Material e Métodos: Foi realizado um estudo de coorte retrospectivo que incluiu os doentes internados com vasculopatia de moyamoya numa unidade de doenças cerebrovasculares entre 2018-2023. Os dados foram colhidos através da consulta do processo clínico.

Resultados: Identificaram-se 12 doentes, 50% do sexo feminino, com uma idade média de 51±15 anos, e predominantemente de raça caucasiana (83,3%). A idade média apresentada ao diagnóstico foi de 44±13 anos. Nenhum destes doentes apresentava história familiar, e apenas 3 (25%) apresentavam Síndrome de moyamoya – 1 caso associado a patologia auto-imune e 2 associados a drepanocitose. Relativamente às manifestações clínicas, 75% (n=9) tiveram AVCs isquémicos, 33,3% (n=4) tiveram acidentes isquémicos transitórios e 16,70% (n=2) tiveram AVCs hemorrágicos. Numa minoria dos casos, as manifestações foram cefaleias (8,3% | n=1) e declínio cognitivo (8,3% | n=1). A totalidade dos doentes realizou Angiografia cerebral, todos eles com identificação de estenose ou oclusão da porção terminal da ACI intracraniana, e em 75% (n=9) dos casos foram identificados vasos com padrão moyamoya. A ressonância magnética crânio-encefálica (RM-CE) foi realizada em 10 doentes (83,3%). A maioria dos doentes apresentava alterações bilaterais (58,3% | n=7), mas 41,7% (n=5) tinham apenas alterações unilaterais. Relativamente ao tratamento, 50% dos doentes (n=6) foram referenciados para tratamento cirúrgico, e apenas 2 doentes (16,7%) realizaram tratamento endovascular. Actualmente, 83,3% (n=10) doentes mantêm terapêutica com estatina e 75% (n=9) com antiagregantes plaquetários. Não há descrição de óbitos, apesar de um dos doentes ter perdido seguimento.

Discussão/Conclusões: Apesar de ser um diagnóstico raro, a vasculopatia de moyamoya deve ser considerada em doentes com AVCs, bem como em doentes com manifestações mais atípicas como cefaleias ou declínio cognitivo. A realização de angiografia é essencial para o seu diagnóstico, e poderá ser necessária referência destes doentes para tratamento cirúrgico.

Tratamento Cirúrgico endovascular na estenose de grande vaso intracraniano: estudo retrospectivo

Eva Fernandes⁽¹⁾; Daniela Barbosa⁽¹⁾; Sofia Figueiredo⁽¹⁾; João Rocha⁽¹⁾; Helena Vilaça⁽¹⁾; Marta Rodrigues⁽²⁾; Manuel Ribeiro⁽²⁾; André Paupério⁽¹⁾; Vítor Fagundes⁽¹⁾; Luís Nogueira⁽¹⁾; Liliana Torres⁽¹⁾; Anabela Silva⁽¹⁾; Lindora Pires⁽¹⁾

⁽¹⁾Centro Hospitalar do Tâmega e Sousa, EPE / Hospital Padre Américo, Vale do Sousa ; ⁽²⁾Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia / Espinho

Introdução: A estenose aterosclerótica de grande vaso intracraniano (EAGVIC) é uma causa frequente de AIT/ AVC a nível mundial. O tratamento de 1ª linha consiste no controlo do risco vascular e na dupla antiagregação plaquetária. Sob esta estratégia, a recorrência anual de AVC é superior a 20%, sendo fundamental o estudo de novas opções terapêuticas. Estudos recentes apresentam o tratamento cirúrgico endovascular com angioplastia e stenting (TCEAS) como opção para reduzir a recorrência de AVCs a longo prazo.

Material e Métodos: Estudo retrospectivo dos doentes referenciados de uma unidade de AVC a uma unidade de neuroradiologia por EAGVIC sintomática e submetidos a TCEAS, entre Junho 2018 e Agosto 2023. Analisadas as características demográficas, clínicas, complicações pós-procedimento, e eventos cerebrovasculares (restenose ou trombose do stent, AVC isquémico ou hemorrágico) aos 30, 90 e 180 dias.

Resultados: Incluídos 20 doentes, idade média de 65.4 anos, com predomínio do sexo masculino (55%). Em 2/3 dos doentes foram identificados pelo menos 3 de fatores de risco vascular. Apenas 1 doente foi admitido por AIT, sendo os restantes admitidos por AVC. A estenose grave (≥70%) e a oclusão foram responsáveis por 65% e 30% dos casos, respetivamente. Os territórios intervencionados foram: ACI esquerda 15%, ACM esquerda 30%, ACM direita 5%, AV esquerda 15% e basilar 35%. Registou-se uma complicação sintomática pós-procedimento (enfarte em território fronteira), 5%. Ocorreram 2 casos de restenose do stent sem oclusão a 180 dias (13.3%), uma das quais sintomática, tendo sido realizada reintervenção em ambos os casos. Na dependência da restenose de stent foi documentado 1 AVC isquémico no período total de seguimento (6.3%), com clínica de afasia e hipostesia da mão direita, sem agravamento funcional significativo.

Discussão: Os dois principais estudos sobre TCEAS na EAGVIC (SAMMPRIS e VISSIT) foram interrompidos precocemente pela taxa elevada de AVC a 30 dias (14.7% e 24.1%, respetivamente). Na nossa amostra a taxa de eventos a 30 dias foi de 0%. Este resultado pode explicar-se pelas características da amostra, técnicas e materiais utilizados, adequada seleção dos casos, experiência da equipa de neurointervenção e pela vigilância apertada em unidade de cuidados neurocríticos nas 24-48h seguintes.

Conclusões: A EAGVIC é um fator de risco major para AVC/AIT recorrente. A existência de estratégias terapêuticas complementares ao tratamento médico é essencial, sendo o TCEAS uma opção válida, segura e eficaz.

AVC no pré-hospitalar: O impacto de um registo informatizado. Casuística 2020-2022

Marina Ribeiro⁽¹⁾; Sónia Figueira⁽¹⁾; Sandra Nunes⁽¹⁾; Rui Alves⁽¹⁾; Filipa Barros⁽¹⁾

⁽¹⁾INEM

Introdução: A Via Verde AVC (VAVC) na Emergência Extra-Hospitalar promove a rápida identificação do AVC no contacto telefónico, a célere atuação das equipas no terreno e a pré-notificação do hospital. O registo clínico pré-hospitalar-iTEAMS® e a equipa dedicada à VAVC otimizaram a recolha de dados, divulgação de resultados, formação e sensibilização dos operacionais e da população.

Material e Métodos: Revisão retrospectiva dos casos suspeitos de VV AVC, com recurso à Escala de Cincinnati, no registo clínico iTEAMS®, no período de 2020 a 2022. Foram analisadas variáveis demográficas, tempos de atuação, tempo de início de sintomas, antecedentes clínicos, registo de medicação prévia, resultados de escalas de Cincinnati e RACE, hospital de destino e respetivo local de admissão.

Resultados: 3984 utentes (779 em 2020, 1265 em 2021 e 1940 em 2022) com distribuição equitativa por género com uma mediana de idades de 80 anos para o sexo feminino e 74 anos para o sexo masculino. A mediana do tempo de chegada ao local foi de 17 minutos, tempo no local 24 minutos e de chegada ao hospital de 71 minutos. O registo da hora de início e sintomas ocorreu em 86% dos eventos, tendo 61% dos doentes sintomatologia inferior a 2 horas. A escala de RACE foi preenchida em 69% dos eventos, sendo o número de casos reportados com RACE ≥ 5 de 758. Foram registados antecedentes em 98% dos eventos e medicação em 96% dos casos. Apenas 19% dos doentes com RACE ≥ 5 foram admitidos em hospitais com capacidade para trombectomia. A admissão hospitalar diretamente na sala de TAC? (Tomografia Axial Computorizada) ocorreu em 10% dos casos.

Discussão: O aumento de registos ao longo dos 3 anos é consequência da disseminação do programa iTEAMS®. A valorização do início de sintomas resulta das campanhas de sensibilização e prevenção para o alerta precoce do AVC nas quais o INEM tem colaborado. O tempo no local foi alvo de formação profissional no INEM, resultando em tempos ≤ 24 minutos, permitindo obter o prémio Diamond nos EMS Awards. A receção do doente diretamente na TC é um indicador de qualidade na abordagem do AVC e o registo iTEAMS® prova que esta não é ainda a realidade Portuguesa.

Conclusões: Os dados obtidos no iTEAMS® facilitam a identificação de áreas de investimento no AVC tanto na gestão clínica como no necessário incremento da literacia populacional. Podemos reduzir o fator tempo da Via Verde se existir sinergia entre o pré e o intra-hospitalar.

Via Verde AVC: A importância do Pré-Hospitalar - Um projeto de intervenção

Joana Isabel Neto Gomes⁽¹⁾; M. Carolina Seabra⁽¹⁾; Sara Durães⁽¹⁾; Vítor Fagundes⁽¹⁾; Luís Nogueira⁽¹⁾; Lindora Pires⁽¹⁾

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

Introdução: Acidente Vascular Cerebral (AVC) é uma das principais causas de morbimortalidade em todo o mundo. A Via Verde AVC (VAVC) implementada nos meios de pré-hospitalar tem como objetivo a identificação e diminuição do tempo desde o aparecimento dos défices neurológicos até ao início do tratamento. As Escalas de Cincinnati e RACE são o auxílio para a rápida identificação de sinais e sintomas. Em Portugal existe uma escassez de dados da utilização da VAVC pré-hospitalar. A formação das equipas de pré-hospitalar (EPH) poderá ter impacto no objetivo primário da VAVC. Assim, os autores propuseram-se a avaliar o funcionamento da Via Verde Pré-Hospitalar e o impacto de um projeto de formação nos cuidados prestados à população.

Material e Métodos: Estudo prospetivo em que os autores analisaram o número de ativações de uma corporação de bombeiros, com uma área de intervenção de 33,5 Km², 25 000 habitantes, durante o período de 6 meses (Abril-Setembro 2023), após projeto de formação dos elementos da mesma, e comparar com o período homólogo prévio à formação (Outubro 2022-Março 2023). Foram analisadas as seguintes variáveis: Idade, Sexo, Freguesia (distância ao hospital), número total de ativações das EPH, cálculo de escalas (Cincinnati e RACE) baseadas na sintomatologia, ativação VAVC e tempo teatro de operações (TO)-Hospital. Análise estatística efetuada com o software SPSS(v24).

Resultados: Foram analisadas 2838 ativações das EPH correspondendo a um total de Pré vs Pós formação de 21/23 accionamentos em que foram identificados défices neurológicos compatíveis com AVC. A amostra tem uma idade média de 68 anos sendo 50% do sexo feminino. Relativamente às escalas: a escala de Cincinnati foi calculada em 5 (23%) vs 21 (91,3%) ativações (p<0,001); a escala de RACE foi calculada em 1 (4,8%) ativação vs 13 (56,5%) ativações (p<0,001). Após a identificação de sintomas foi acionada a VAVC em 5 (23,8%) ativações vs 18 (78,3%) ativações (p<0,001). O Tempo TO-Hospital pré-formação teve uma média de 60,7 [± 13,2]min vs 53,9 [± 11,1] min pós formação.

Discussão: Um dos principais objetivos da intervenção a nível das EPH era aumentar o número de ativações de VAVC através da identificação mais eficaz e mais rápida dos sintomas, sendo esta sistematizada pelo cálculo de escalas como Cincinnati e RACE. Comparando o calculos das escalas há diferença com significado estatístico tendo sido mais utilizadas após a formação, culminando também numa maior ativação de VAVC. A análise dos tempos TO-Hospital não se mostrou significativamente diferente, mas a análise de variáveis externas como a distancia da ocorrência permite perceber que também diminuiu após a intervenção.

Conclusões: A intervenção focada na sensibilização das EPH para a VAVC tem efeito imediato na sua atuação e pode ser o meio de otimizar esta ferramenta a nível do pré-hospitalar tendo impacto direto no possível tratamento e consequentemente no prognóstico do doente.

Terapêutica Endovascular na Oclusão da Artéria Cerebral Posterior Revisão Sistemática e Meta-análise

Ana Rita Antunes⁽¹⁾; Diogo Macedo⁽¹⁾; Miguel Sousa⁽¹⁾; Vera Afreixo⁽¹⁾; Tiago Gregório⁽¹⁾; Marta Oliveira⁽¹⁾

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

Introdução: A terapêutica endovascular (TEV) é um tratamento altamente eficaz para o acidente vascular cerebral isquémico, mas os estudos que validaram esta intervenção não incluíram doentes com oclusão da artéria cerebral posterior (ACP). O objetivo desta revisão sistemática com meta-análise foi avaliar a eficácia e segurança da TEV para oclusão aguda da ACP.

Material e Métodos: Pesquisamos a PubMed, Scopus, ISI e biblioteca Cochrane por estudos que avaliassem a TEV em doentes adultos com oclusão aguda da ACP. Os desfechos de interesse foram recanalização eficaz (mTICI 2b-3), hemorragia intracerebral sintomática (sICH), mortalidade, independência funcional (mRS 0-2) e excelente resultado funcional (mRS 0-1) aos 90 dias. Frequências e Odds Ratios (OR) foram agregadas usando modelos de efeitos aleatórios e a heterogeneidade foi medida usando a estatística I² e explorada por meio de meta-regressão, usando mediana de idade, sexo, trombólise e local de oclusão da ACP como potenciais moderadores.

Resultados: Quinze estudos foram identificados e incluídos na análise, todos observacionais. Globalmente, as taxas de recanalização foram altas (estimativa agregada 81%, IC95% [73-88%]) e as taxas de sICH baixas (estimativa agregada 2%, IC95% [1-4%]). A heterogeneidade foi alta para taxas de recanalização (I²=80%), mas não para sICH (I²=10%), e não foi explicada por nenhum dos moderadores testados. Apesar destes resultados, em comparação com o melhor tratamento médico a TEV associou-se a maior probabilidade de sICH (OR=2,04, IC95% [1,12-3,71]), sem efeito em termos de independência funcional (OR = 0,98, IC 95% [0,63- 1,54]) e com tendência maior probabilidade de resultado funcional excelente (OR=1,29, IC95% [0,90-1,86]) e mortalidade (OR=1,56, IC95% [0,84-2,90]). O risco de viés foi alto devido à natureza observacional dos estudos incluídos.

Discussão: Não há evidências que suporte a TEV para alcançar taxas mais elevadas de independência funcional nesta população de doentes, mas esta técnica poderá permitir ganhos com impacto na qualidade de vida, pelo que deve ser considerada.

Conclusões: A TEV para oclusão aguda da ACP é tecnicamente viável, mas está associada a uma maior probabilidade de sICH. São necessários mais estudos com desenho robusto, melhor seleção de pacientes e avaliação abrangente de resultados.

Potencialidade da “RACE” em Portugal casuística 2020-2023

Marina Ribeiro⁽¹⁾; Sónia Figueira⁽¹⁾; Sandra Nunes⁽¹⁾; Rui Alves⁽¹⁾; Filipa Barros⁽¹⁾

⁽¹⁾INEM

Introdução: A Escala Rapid Arterial occlusion Evaluation (RACE) provou uma sensibilidade de 85% e especificidade de 68% na deteção da oclusão de uma grande artéria na circulação anterior. No estudo RACECAT não foi identificado benefício da utilização RACE na região da Catalunha. Será esta a realidade portuguesa? As últimas guidelines promovem a trombólise seguida de trombectomia. Qual a aplicabilidade em Portugal?

Material e Métodos: Revisão retrospectiva dos casos identificados como suspeita de Via Verde AVC (VVAVC, Cincinnati positiva) no registo clínico iTeams®, entre 1 de janeiro de 2020 e 30 junho de 2023. Foi selecionado o subgrupo em que a escala de RACE foi registada e o valor 5 como cut-off para identificar os casos passíveis de realizar trombólise e trombectomia. Foram analisadas as seguintes variáveis: localização geográfica da ocorrência e tempos de início de sintomas e de chegada do meio de emergência ao local.

Resultados: Foram identificados 5159 utentes com suspeita de VVAVC dos quais 55% (n=2849) tinham RACE registada e apenas 25% (n=1281) apresentavam RACE ≥5. A referenciação pelo pré-hospitalar de doentes com RACE ≥5 para hospitais com capacidade para trombólise e trombectomia ocorreu em 38% dos casos (n=487). Os restantes doentes com RACE ≥5 (n=794) foram transportados para hospitais sem dupla valência. Neste subgrupo foram identificados 568 casos em que a soma do tempo de início de sintomas e tempo de chegada do meio ao local foi inferior a 6h. Analisada a distribuição geográfica destes casos, 21,7% (n=123) chegariam a hospitais com capacidade para trombólise e trombectomia em <6h.

Discussão: Desde 2020 que o INEM promove o preenchimento da escala RACE. O Centro de Orientação de Doentes Urgentes (CODU) contacta os hospitais na presença de potencial VVAVC, referindo o resultado da RACE na expectativa de colocar o doente certo no hospital correto. A presente análise identifica os casos que poderiam beneficiar de alteração do hospital primário de destino, em doentes com possível oclusão de grande vaso cerebral (escala RACE ≥5).

Conclusões: A interoperabilidade do pré-hospitalar com o hospital melhora os cuidados aos utentes. O recurso à escala RACE ou a adoção de outros critérios preditores de oclusão de grande vaso, potencia o adequado e atempado tratamento de alguns doentes. A presente análise identifica casos passíveis de beneficiar desta referenciação primária, num número que não coloca em risco a capacidade da radiologia de intervenção, mas pode salvar vidas e, sobretudo, reduzir a incapacidade.

CC13

Tratamento endovascular da oclusão aguda da artéria cerebral posterior – estudo de cohort

Diogo Macedo⁽¹⁾; Ana Rita Antunes⁽¹⁾; Miguel Sousa⁽¹⁾; Tiago Gregório⁽¹⁾; Ludovina Paredes⁽¹⁾; Henrique Costa⁽¹⁾; Mariana Rocha⁽¹⁾; Pedro Barros⁽¹⁾; Manuel Ribeiro⁽¹⁾; Marta Rodrigues⁽¹⁾; Sérgio Castro⁽¹⁾; Marta Oliveira⁽¹⁾

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

Introdução: O tratamento endovascular (TEV) é altamente eficaz no AVC isquémico, mas os ensaios clínicos que sustentam esta afirmação incluíram apenas doentes com envolvimento da circulação anterior. Estudos observacionais recentes sugerem benefícios também na oclusão da artéria cerebral posterior, apesar de um maior risco de hemorragia cerebral. O objetivo deste estudo foi comparar a eficácia e segurança do TEV na oclusão da ACP com a oclusão da artéria cerebral média (ACM).

Material e Métodos: Estudo observacional de cohort retrospectivo envolvendo doentes submetidos a TEV entre 2015 e 2021 num único centro. Os outcomes de interesse foram recanalização eficaz, melhoria neurológica precoce (MNP), hemorragia cerebral (HC) e outcome bom/excelente/morte aos 3 meses.

Resultados: Foram incluídos 782 doentes, 755 tratados por oclusão da ACM e 27 por oclusão da ACP. As taxas globais de recanalização, MNP, HC e outcome bom/excelente/morte aos 3 meses foram de 92, 65, 6,53, 39 e 15% respetivamente. Na análise univariável os doentes com oclusão da ACP mostraram maior prevalência de tabagismo, dislipidemia, causa aterotrombótica para AVC e NIHSS mais baixo. As taxas de recanalização foram mais baixas na oclusão da ACP (66.7 vs 92.4%), assim como a MNP (41 vs 66%) e o outcome bom aos 3 meses (33 vs 55%). Após ajuste para confundidores, as oclusões da ACP mantiveram associação com menor recanalização (OR=0.19) e menor probabilidade de outcome bom aos 3 meses (OR=0.27).

Conclusões: Os resultados do TEV da oclusão aguda da ACP mostram menor eficácia quando comparados com a oclusão da ACM, com menor taxa de recanalização e pior outcome funcional aos 3 meses. Mais estudos são necessários para esta população de forma a identificar mais/melhores soluções.

CC14

Síndrome da Medula Espinhal Anterior de etiologia não traumática: relato de caso

Daniela Soares⁽¹⁾; Cristina Lopes⁽²⁾; Mariana Laranjeira⁽²⁾; Pedro Almeida⁽²⁾; Henrique Costa⁽²⁾; Ludovina Paredes⁽²⁾; Mariana Rocha⁽²⁾; Tiago Gregório⁽¹⁾; Pedro Barros⁽¹⁾

⁽¹⁾Centro Hospitalar de Entre Douro e Vouga, EPE / Hospital de S. Sebastião; ⁽²⁾Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia / Espinho

Introdução: As síndromes medulares isquémicas são eventos raros e mais frequentes no contexto de trauma e/ou pós-operatório. A sua incidência não é bem conhecida, estimando-se que são responsáveis por 1% de todos os eventos neurovasculares centrais. Reportamos um caso de um doente com isquemia medular aguda não traumática.

Caso Clínico: Homem de 68 anos, com vários fatores de risco cardiovascular (hipertensão arterial, diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia e tabagismo), que recorre ao Serviço de Urgência (SU) por clínica com 1 hora de evolução de dor lombar intensa, seguido de perda de sensibilidade e força nos membros inferiores. Ao exame físico com paraparesia não flácida, grau 1, reflexos osteotendinosos abolidos, reflexo cutâneo-plantar indiferente bilateralmente e hipoestesia álgica com nível medular por T10 bilateralmente. Do estudo realizado no SU, análises e TC lombar sem alterações de relevo, RMN da coluna a demonstrar entre D10-D11 e o término do cone medular, por L1-L2 sinal hiperintenso em T2 e restrição à difusão nos cornos anteriores da substância cinzenta medular, traduzindo isquemia aguda no território da artéria medular anterior. Excluída disseção da aorta por angio-TC. Não realizou trombólise por se encontrar fora do período de janela na altura do diagnóstico, tendo iniciado antiagregação simples com ácido acetilsalicílico, estatina de alta intensidade e trombolipilaxia venosa com enoxaparina. Iniciou reabilitação funcional precocemente, tendo sido posteriormente referenciado para um centro de reabilitação.

Discussão/Conclusões: A hipótese diagnóstica de enfarte medular deve ser colocada quando há uma clínica hiperaguda de perda de força e sensibilidade nos membros, normalmente precedida por dor no local afetado. O exame diagnóstico de eleição é a ressonância magnética. Há casos reportados de realização de trombólise, não sendo possível averiguar o seu benefício, uma vez que a sua realização é muito dificultada pelo difícil diagnóstico em tempo de janela de tratamento. O uso de corticoesteróides não demonstrou benefício. O prognóstico é variável, mas a maior parte dos doentes apresenta alguma recuperação funcional, com até 50% dos doentes a recuperarem marcha com auxílio.

Linfoma B difuso de grandes células periférico com múltiplos eventos vasculares cerebrais isquêmicos

João Rocha⁽¹⁾; Ana Neves⁽¹⁾; Sérgio Madureira⁽¹⁾; Rita Gouveia⁽¹⁾; Ana Pastor⁽¹⁾; Maria João Pinto⁽¹⁾; Beatriz Medeiros⁽¹⁾; Jorge Pinheiro⁽¹⁾; Mariana Pintalhão⁽¹⁾

⁽¹⁾Centro Hospitalar São João

Introdução: O diagnóstico etiológico do acidente vascular cerebral (AVC) pode ser desafiante, sobretudo na presença de eventos isquêmicos de repetição.

Caso Clínico: Homem, 69 anos, ex-fumador, com diabetes mellitus tipo 2 e consumo excessivo de álcool. História de trombocitopenia e esplenomegalia presumivelmente etílicos em 2012. Dois internamentos em 2022 com encefalopatia de etiologia não esclarecida. Na altura, com proteinorráquia e elevação persistente de parâmetros inflamatórios, mas estudos microbiológicos negativos, imagem sem lesão estrutural e EEG sem atividade epileptiforme. Em janeiro de 2023, foi internado por AVC isquémico no território da artéria cerebral média direita. Durante o internamento, apresentou sucessivos novos eventos isquêmicos cerebrais multiterritoriais. Monitorização sem eventos arrítmicos, ecocardiograma e ecodoppler sem alterações, pesquisa de shunt negativa. Estudo de LCR com proteinorráquia e pleocitose, mas estudo microbiológico negativo e sem resposta a antibioterapia empírica. RMN repetidas com lesões isquémicas multiterritoriais cumulativas a sugerir vasculite/embolismo. Angiografia cerebral sem alterações. Por presunção de vasculite primária do sistema nervoso central (SNC), iniciada corticoterapia, sem melhoria. TC toraco-abdominal mostrou discretas adenopatias mesentéricas, captantes em PET. Estudos de sangue periférico, medular e LCR sem populações monoclonais. Decidido não prosseguir no estudo invasivo por deterioração clínica. Autópsia revelou linfoma B difuso de grandes células (LBDGC) com infiltração peri e intravascular no SNC.

Discussão: Este caso mostra uma apresentação atípica do LBDGC periférico, com AVC isquémico recorrente por envolvimento intravascular no SNC. A sensibilidade dos estudos de sangue periférico e medular é limitada, pelo que a biópsia cerebral ou das adenopatias descritas teria sido fundamental para o diagnóstico, mas a rápida deterioração clínica pelos eventos isquêmicos de repetição impediu a sua realização. O prognóstico é geralmente reservado, e a ausência de resposta à corticoterapia pode traduzir maior agressividade da doença.

Conclusões: Em circunstâncias raras, o LBDGC pode causar atingimento vascular do SNC. Este diagnóstico deve ser considerado em doentes com AVC isquémico recorrente de etiologia não esclarecida, e a biópsia leptomeníngea ou de outros órgãos envolvidos deve ser considerada para diagnóstico diferencial atempado.

Eventos tromboembólicos de repetição em doente hipocoagulado - um desafio diagnóstico

Helena de Oliveira⁽¹⁾; Patrícia Gomes⁽¹⁾; Rúben Costa⁽¹⁾; Catarina Oliveira⁽¹⁾; Goreti Moreira⁽¹⁾; Luísa Fonseca⁽¹⁾; Marta Patacho⁽¹⁾; Jorge Almeida⁽¹⁾

⁽¹⁾Centro Hospitalar de S. João, EPE

Introdução: Eventos tromboóticos de repetição obrigam a uma investigação etiológica para a identificação de causas hereditárias ou adquiridas de estados pró-coagulantes. Em doentes com mais de 45 anos e sem história familiar de trombose, as neoplasias são uma das principais causas cuja exclusão é mandatória perante este cenário.

Caso Clínico: Homem, 61 anos, com antecedentes de tabagismo ativo e história de TVP gemelar direita (sem fator desencadeante identificado e sem estudo dirigido) em janeiro de 2023 tendo ficado hipocoagulado com rivaroxabano. Internado na unidade AVC por AVC isquémico em território da ACM esquerda em abril de 2023, tendo como intercorrência TEP bilateral (realizado ecocardiograma transtorácico sem alterações a destacar e transesofágico para exclusão de foramen ovale patente, ecodoppler cervical e transcraniano sem placas de aterosclerose a condicionar estenose com repercussão hemodinâmica). Efetuado estudo protrombótico sem alterações e de neoplasia oculta, incluindo TC-CTAP com adenomegalias hilares e mediastínicas (as maiores com 23 mm diâmetro) e imagem de área nodular hipodensa/hipocaptante no rim esquerdo tendo sido pedida RMN para esclarecimento que revelou enfarte parenquimatoso. Avaliação por ORL e Dermatologia sem alterações, tendo tido alta com agendamento de PET, estudos endoscópicos e hipocoagulado com edoxabano. Readmitido 3 semanas depois por AVC isquémico em território da ACM direita e oclusão da artéria tibial anterior ao nível do terço distal da perna esquerda. PET com adenopatias cervico-torácicas com intenso hipermetabolismo glicolítico e espessamento do tecido posterior da nasofaringe de características inespecíficas. Reavaliado por ORL e realizada biópsia com achados de natureza reativa/inflamatória. Após discussão do caso com Pneumologia decidida realização de ecobroncoendoscopia com biópsia de adenomegalias mediastínicas que revelou células epiteliais malignas com características de adenocarcinoma pulmonar (TTF1+). RMN cerebral sem evidência de metastização. Diagnosticado com adenocarcinoma pulmonar cTxN3M0 (PDL-1 positivo, NGS negativo) tendo sido iniciada terapêutica com pembrolizumab.

Conclusões: Eventos tromboembólicos de repetição requerem uma abordagem holística com pesquisa ativa de causas protrombóticas, nomeadamente neoplásicas. Neste caso apesar do tumor primário não ter sido identificado nos métodos de imagem tradicionais, a elevada suspeita diagnóstica motivou a persecução do estudo tendo sido o PET e posteriormente a biópsia das adenomegalias a chave do diagnóstico.

AVC isquémico embólico: Manifestação inaugural de síndrome hipereosinofílica

Daniela Barbosa⁽¹⁾; Sofia Rodrigues Carvalho⁽¹⁾; Helena Vilaça⁽¹⁾; João Rocha⁽¹⁾; Carolina Marini⁽¹⁾; Lindora Pires⁽¹⁾

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

Introdução: O síndrome hipereosinofílica (SHE) é uma condição clínica rara que se caracteriza pela eosinofilia associada a lesões de órgão alvo, na ausência de outras causas. O atingimento neurológico é frequente e diversificado, estando os acidentes vasculares cerebrais embólicos presentes em 12% dos casos.

Caso Clínico: Homem, 77 anos, mRankin 0, risco vascular elevado. Admitido por hemiparesia braquial esquerda G3 de instalação súbita. TC cerebral (TC-CE) e angioTC tronco supra-aórtico e polígono Willis com lesão isquémica cortico-subcortical occipital direita e estenose provável em P1 da artéria cerebral posterior direita (ACPD). Estudo complementar destaque para: eosinofilia ligeira (2 240uL), ecocardiograma com dilatação ligeira da aurícula esquerda, presença de extrassistolia supraventricular frequente no holter, doppler transcraniano (DTC) a confirmar estenose focal proximal da ACPD e doppler dos vasos do pescoço sem alterações. RM cerebral com angio-RM que confirmou lesão embólica occipital direita, mas excluiu estenose reportada em angioTC e DTC. Face aos achados imagiológicos dissonantes repetiu DTC que corroborou a ausência de estenose. Dado acidente vascular cerebral embólico de causa indeterminada (ESUS) em doente com preditores de risco para arritmia cardíaca paroxística, decidido multidisciplinarmente iniciar hipocoagulação oral. No seguimento em consulta, constatada eosinofilia em agravamento e aparecimento de lesões cutâneas pruriginosas eritemo-descamativas. Excluídas causas tóxicas, infecciosas, imunológicas e neoplásicas (sólida e líquida). Biopsia medular com infiltração eosinofílica, mas sem distorções celulares e estudo citogenético negativo para mutações JAK 2 V617F, BCR: ABL e PDGFRA. Diagnóstico de SHE idiopático com atingimento neurológico e cutâneo. Iniciou corticoterapia 1mg/kg/dia que aguarda resposta.

Discussão: A isquemia cerebral é uma complicação do SHE. A formação de microtrombos locais ou cardíacos em contexto de lesão endotelial por toxicidade eosinofílica e a hiperviscosidade parecem os mecanismos fisiopatológicos mais plausíveis. A identificação e o tratamento adequado são imperativos para o prognóstico clínico.

Conclusões: O espectro clínico do SHE torna o seu diagnóstico desafiador. Na ocorrência de AVC's embólicos com eosinofilia concomitante e sem outra causa identificada, o SHE deve ser equacionado.

Síndrome de HaNDL, um Stroke mimic pouco frequente

Miguel Miranda⁽¹⁾; Sofia Galego⁽²⁾; Diana Melancia⁽²⁾; Ana Paiva Nunes⁽²⁾

⁽¹⁾Hospital de Cascais Dr. José de Almeida; ⁽²⁾Centro Hospitalar Universitário Lisboa Central - Hospital São José, Unidade Cerebrovascular

Introdução: Descrita pela primeira vez em 1981, a síndrome de HaNDL (Headache and neurological deficits with cerebrospinal fluid lymphocytosis) caracteriza-se pela presença de cefaleia, défices neurológicos focais e pleocitose no líquido cefalorraquidiano. Sendo uma entidade rara (ainda que a sua prevalência não esteja devidamente estabelecida), associa-se em 26% a antecedentes pessoais de enxaqueca. A apresentação de défices motores, sensitivos e/ou alterações da linguagem de instalação ictal impõe o diagnóstico diferencial com patologia cerebrovascular.

Caso Clínico: Homem de 21 anos, autónomo, sem antecedentes pessoais relevantes. Admitido no Serviço de Urgência por quadro de lentificação psicomotora, associado a cefaleia, compromisso da fluência do discurso com pausas anómicadas e parestesias do membro superior direito com 3 horas de evolução. Ativada Via Verde AVC, com realização de TC-GE sem sinais precoces de isquémia aguda e Angio-TC sem oclusão de grande vaso. Em contexto de urgência, realiza RMN cranioencefálica que identifica duvidosa lesão punctiforme com restrição à difusão cortical frontal esquerda (achado descrito como provável imagem artefactual). Após realização de exames de imagem, é admitido na Unidade Cerebrovascular (UCV), sendo descrita melhora clínica, pontuando 1 ponto na escala National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS), com resolução de alteração da linguagem e persistência de parestesias do terço médio do antebraço direito, sem padrão radicular. Por défice menor, sem claro padrão focal, não foi realizada trombólise. Durante permanência na UCV, realizou estudo vascular com identificação de shunt direito-esquerdo (Grau II) em ecocardiograma transesofágico com pesquisa de shunt por doppler transcraniano. Adicionalmente, realizada punção lombar, identificando-se hiperproteinorráquia e pleocitose mononuclear, com pesquisa de vírus neurotrópicos e serologia para Borrelia burgdorferi negativas. Admitido quadro inflamatório meníngeo, o doente foi transferido para o Serviço de Neurologia, já assintomático, onde o estudo foi completado com nova RMN cranioencefálica e medular, sem alterações relevantes, e duas punções lombares adicionais, com resolução da proteinorráquia e melhora da pleocitose mononuclear. À data da alta clínica, assumido diagnóstico de HaNDL.

Conclusões: O presente caso clínico sensibiliza para a importância de reconhecer a apresentação clínica do HaNDL, um Stroke mimic pouco frequente e com bom prognóstico. O diagnóstico atempado desta entidade tem impacto na gestão do doente em contexto de Via Verde AVC, evitando realizar tratamento fibrinolítico e, consequentemente, evitando iatrogenia médica.

P01

Aneurisma de artéria carótida interna - um diagnóstico infrequente

Ana Rita Ferreira⁽¹⁾; Inês Lopes⁽¹⁾; Armando Braz⁽¹⁾

⁽¹⁾Hospital Santa Maria

Introdução: Os aneurismas de artéria carótida interna (ACI) são raros e a degeneração aneurismática pode ser congénita ou resultado de doença aterosclerótica, trauma, arterites, infeções ou displasia fibromuscular. A maioria destes aneurismas é assintomática e o seu diagnóstico incidental. O seu tratamento é recomendado mesmo na ausência de sintomas e pode ser endovascular ou cirúrgico.

Caso Clínico: Doente de 57 anos, do sexo masculino, com hipertensão arterial, dislipidemia, diabetes mellitus tipo 2, doença renal crónica e prótese valvular aórtica mecânica. Admitido no serviço de urgência por crise hipertensiva e cefaleia refratária à terapêutica analgésica. Não se identificaram sinais focais. Tinha um INR 3.5 num doente hipocoagulado com varfarina. Realizou TC-CE que mostrou hemorragia cerebral temporal direita. Durante o internamento com evolução favorável, mantendo-se sem défices neurológicos e com evidência de reabsorção da hemorragia. Realizou angio-ressonância magnética cerebral que foi inconclusiva quanto à etiologia da hemorragia. Efetuou ainda angiografia cerebral para exclusão de anomalia vascular que revelou aneurisma da artéria carótida interna supraclinoideia direita com morfologia sacular. Foi submetido a intervenção endovascular para correção do aneurisma.

Discussão: O diagnóstico de ACI foi um incidentaloma num doente com um evento hemorrágico prévio. A história natural deste tipo de aneurisma não é clara dada a escassez de diagnósticos, mas sabe-se que estão associados a um elevado risco de eventos tromboembólicos, rutura e compressão de estruturas adjacentes.

Conclusões: A deteção e tratamento precoces são importantes, atendendo aos riscos inerentes e de forma a evitar que o seu diagnóstico se verifique aquando a instalação de défices focais.

P02

Apresentação atípica de uma disseção carotídea

Sofia Sequeira⁽¹⁾; Ana Maria Carvalho⁽²⁾; Ricardo Almendra⁽²⁾

⁽¹⁾Hospital Santo Espírito da Ilha Terceira; ⁽²⁾Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, EPE / Hospital de Vila Real

Introdução: A disseção da artéria carótida interna cervical é uma das causas comuns de Acidente Vascular Cerebral isquémico em pacientes jovens. Pode ocorrer de forma espontânea ou traumática. A sua clínica é variável e depende de vários fatores como a localização da disseção (extra e/ou intracraniana), grau de estenose resultante ou embolização distal de trombo. Quando não se apresenta por evento vascular isquémico, manifesta-se por dor cervical e craniana, síndrome de Horner e com parésia de pares cranianos.

Caso Clínico: Apresenta-se o caso de um doente do sexo masculino com 48 anos, que recorreu ao serviço de urgência por cefaleia frontal direita em peso, desconforto vago na órbita direita e com ptose que se teria instalado cerca de 24 horas após o início da dor. Sem história de trauma craniano ou cervical, com necessidade de anti-inflamatório não esteróide para a dor sem melhoria clínica. Objetivamente tinha um síndrome de Horner direito com restante exame neurológico normal. Realizou TC cerebral e angio-TC cerebral demonstrando disseção da artéria carótida interna direita imediatamente anterior à entrada do canal carotídeo.

Discussão: A disseção da artéria carótida interna habitualmente manifesta-se por dor cervical, facial e ou craniana homolateral à disseção, e cursa com sintomas de isquémia cerebral ou parésia de pares cranianos sobretudo inferiores (nervos IX até XII) por compressão dos nervos no trajeto da artéria. Pode envolver outros nervos cranianos III, IV, VI e VII. O síndrome de Horner é o resultado da compressão das fibras do sistema nervoso simpático que envolvem a artéria carótida interna. O síndrome de Horner isolado nas disseções é infrequente.

Conclusões: O tratamento é controverso, recomenda-se hipocoagulação ou dupla antiagregação plaquetária durante 3-6 meses nos casos em que se associou a acidente vascular cerebral (classe IIa, nível de evidência B.) Existe descrição de colocação percutânea de stent em doentes com sintomas neurológicos recorrentes apesar da terapêutica. No caso de apresentação sem evento vascular, não existem recomendações sobre a melhor conduta a ter.

P03

Oclusão bilateral das carótidas aos 32 anos: e agora?Sérgio Martins de Brito⁽¹⁾; João Serôdio⁽¹⁾; Miguel Trindade⁽¹⁾; Marta Mendes Lopes⁽¹⁾; João Barreira⁽¹⁾; Susana Franco⁽¹⁾; José Campillo⁽¹⁾; Teresa Mesquita⁽¹⁾⁽¹⁾Hospital Prof. Doutor Fernando Fonseca

Introdução: A Arterite de Takayasu (AT) é uma vasculite de grande vaso que envolve a aorta e os seus ramos principais, apresentando-se como acidente vascular cerebral (AVC) em 10-20% dos casos. É rara, idiopática e mais comum em mulheres jovens.

Caso Clínico: Mulher, 32 anos. História de astenia, anemia e trombocitose com um ano de evolução. Trazida ao Serviço de Urgência por afasia e hemiparesia direita objetivando-se na admissão pressão arterial no braço direito (dto) 111/93 mmHg e no braço esquerdo (esq) 70/53 mmHg. Fez tomografia computadorizada (TC) de crânio com ASPECT 7/10 e AngioTC com evidência de oclusão bilateral das artérias carótidas (AC) primitivas, AC interna (ACI) dta e topo da ACI esq. Fez trombólise com reperusão do topo da ACI esq confirmada em angiografia. Do estudo a destacar anemia normocítica normocrômica, aumento dos parâmetros inflamatórios (PI); ecografia dos troncos supra-aórticos com oclusão bilateral e espessamento concêntrico homogêneo da parede das AC; Angio-TC com espessamento inflamatório da aorta até ao segmento torácico descendente, das artérias subclávias e da vertebral esq; PET com captação metabólica na crossa da aorta. Assumida AT tipo IIb tendo iniciado pulso de corticoide (CT) seguindo de 1 mg/Kg e tocilizumab (TCZ). Evolução favorável da astenia, anemia e descida dos PI. Fez reabilitação com melhoria da linguagem e força. Alta ao 23º dia pós-evento com TCZ e CT em desmame lento mantendo reabilitação em ambulatório. Aos 3 meses pós-evento apresentava-se clinicamente estável, com raras parafasias e sem outros défices com impacto funcional.

Discussão: Apresentamos o caso de uma jovem com AVC devido a AT, com envolvimento extenso da aorta e dos seus ramos proximais, condicionado oclusão carotídea bilateral e do topo da ACI esquerda. Como pistas a apoiar este diagnóstico tínhamos ainda o quadro de astenia e anemia com um ano de evolução e a diferença entre a pressão arterial nos membros. Após o diagnóstico, iniciou a terapêutica anti-inflamatória com CT e TCZ com melhoria clínica e do padrão inflamatório sustentada.

Conclusões: A AT é uma das etiologias a ter em conta no estudo de AVC em doentes jovens, sobretudo mulheres, sendo a sua abordagem célere importante para o tratamento e prevenção de novos eventos.

P04

Dois em umAna Rita Ambrósio⁽¹⁾; Sofia Picão Eusébio⁽²⁾; Marisa Mariano⁽³⁾; Ana Paiva Nunes⁽³⁾⁽¹⁾Hospital Beatriz Ângelo; ⁽²⁾Centro Hospitalar de Lisboa Central, EPE / Hospital de Santa Marta; ⁽³⁾Hospital de São José

Introdução: A estenose carotídea bilateral (ECB) grave causada por aterosclerose não é invulgar em doentes idosos e com fatores de risco vascular. Sabemos que estes doentes têm um elevado risco de AVC. O tratamento endovascular da ECB é geralmente um procedimento realizado de forma faseada, e mais raramente realizado em simultâneo, dado os riscos de síndrome de hiperperusão cerebral e instabilidade hemodinâmica (bradicardia grave e hipotensão) resultantes da estimulação dos baroreceptores do seio carotídeo. A maioria dos casos de colocação de stent carotídeo bilateral reportados são de pequenas séries, mas parece mostrar que em doentes selecionados, o tratamento endovascular simultâneo da ECB é viável, apresentando taxas de complicações idênticas às do tratamento endovascular faseado.

Caso Clínico: Homem de 75 anos, autónomo, com história médica conhecida de ECB grave assintomática (estenose 70-90% na artéria carótida interna esquerda (ACIE) e >90% na artéria carótida interna direita (ACID)), doença arterial obstrutiva femoro-poplítea bilateral submetido a duas intervenções cirúrgicas e cardiopatia isquémica com síndrome coronário agudo no passado, sob clopidogrel 75mg. Internado na Cirurgia Vascular por isquemia crítica do membro inferior esquerdo submetido a angioplastia. No segundo dia pós-operatório, objetivou-se desvio conjugado do olhar para a direita, paresia facial central e hemiplegia esquerdas, tendo realizado TC-CE que não demonstrou lesões isquémicas ou hemorrágicas agudas. A angioTC-CE e vasos supra-aórticos mostrava oclusão da ACID pós-bulbar com circulação intracraniana preservada. Submetido a trombectomia mecânica da ACID com necessidade de colocação de stent e angioplastia mecânica com balão. Por estenose crítica da ACIE bulbar com marcado atraso da circulação intracraniana, decidido colocar no mesmo tempo stent na ACIE. Estabilidade hemodinâmica após o tratamento endovascular com TC-CE de controlo das 24h a excluir complicações intracranianas. A evolução neurológica foi favorável e o doente teve alta para ambulatório após recuperação da cirurgia do membro inferior sob dupla antiagregação plaquetária e estatina de elevada potência.

Conclusões: O caso explanado pretende mostrar as controversas decisões tomadas em fase aguda de AVC num doente com ECB. Este caso pretende ainda chamar a atenção para que em doentes selecionados, o tratamento simultâneo com recurso ao stenting é tecnicamente seguro e provavelmente o mais adequado para o doente.

P05

Uma sessão de osteopatia traumática

Tatiana Cardoso⁽¹⁾; Carolina Anjo⁽¹⁾; Beatriz Silva⁽¹⁾; Sofia Moreira⁽¹⁾; Jéssica Oliveira⁽¹⁾; André Martins⁽¹⁾; Ana Gomes⁽¹⁾; Ilídia Carmezim⁽¹⁾; Eurico Oliveira⁽¹⁾; Edite Nascimento⁽¹⁾

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

Introdução: As dissecções arteriais do pescoço resultam de lesões na parede vascular devido a hematomas, levando à formação de trombos e aumentando o risco de acidentes vasculares cerebrais. Podem ser traumáticas ou espontâneas, e extracranianas ou intracranianas. As causas comuns incluem traumas, movimentos bruscos, acidentes de viação e fisioterapia intensa no pescoço.

Caso Clínico 1: Mulher de 43 anos admitida após queda da própria altura. Apresentava cefaleia e cervicalgia. Diagnosticada fratura da omoplata esquerda e maxilar esquerda. No dia seguinte, foi admitida novamente por quadro, com início 1:30 antes, de desvio ocular preferencial para a direita, disartria ligeira, paresia facial central esquerda e hemiparesia esquerda (NIHSS 11). AngioTC revelou oclusão dos segmentos cervical, petroso e cavernoso da artéria carótida interna direita - provável dissecção - e de ramo M2 médio-distal da artéria cerebral média direita. Não realizou fibrinólise pela história recente de trauma. Verificou-se melhoria rápida e substancial dos défices neurológicos, não se colocando indicação para trombectomia.

Caso Clínico 2: Mulher de 42 anos admitida por quadro de dor e parestesias no ombro direito e na hemiface direita, com sensação de perda de força no membro superior homolateral, com início 30 minutos antes, durante sessão de osteopatia com mobilização da região cervical. Observação com ptose palpebral direita, hipostesia álgica direita na face e tronco, pronação e discreta queda do membro superior direito, reflexo cutâneo plantar indiferente à direita (NIHSS 2-3). AngioTC com áreas focais de défice de preenchimento da artéria vertebral direita no segmento distal a nível endocraniano - sugestiva de dissecção intracraniana. Avaliação por Neurocirurgia que excluiu indicação cirúrgica por não apresentar alterações ao nível dos troncos supra-aórticos extra-cranianos. Apresentou regressão dos défices, não se colocando indicação para fibrinólise nem trombectomia.

Discussão: O trauma e a manipulação cervical aumentam o risco de dissecção arterial. Embora raros, estes fenómenos podem causar AVCs, especialmente em doentes mais jovens. Em ambos os casos foi instituída anticoagulação precocemente com recuperação total.

Conclusões: O diagnóstico das dissecções arteriais cervicais requer um elevado grau de suspeição, porque a apresentação clínica pode ser diversa, apesar de mecanismo semelhante. Com diagnóstico precoce e tratamento adequado, o prognóstico é favorável.

P06

Reinício de hipocoagulação após hemorragia cerebral: um desafio permanente

Rui Pedro Ribeiro⁽¹⁾; Catarina Vale⁽¹⁾; Paula Matias⁽¹⁾; Inês Monteiro Araújo⁽²⁾; Pedro Castro⁽⁴⁾; Ana Pastor⁽⁴⁾; Pedro Grilo Diogo⁽³⁾; Luísa Fonseca⁽⁴⁾; Paulo Castro Chaves⁽⁴⁾

⁽¹⁾Serviço Medicina Interna, Centro hospitalar Universitário S. João; ⁽²⁾Serviço Medicina Interna, Hospital de Braga; ⁽³⁾Serviço Cardiologia, Centro hospitalar Universitário S. João; ⁽⁴⁾Unidade AVC, Centro Hospitalar Universitário de S. João

Introdução: A hemorragia intracerebral (HIC) constitui uma das complicações mais temidas da hipocoagulação sistémica sendo a sua reintrodução após um evento destes um desafio e alvo de grande discussão.

Caso Clínico: Doente do sexo masculino, 69 anos. Antecedentes de fibrilhação auricular (FA) persistente submetido a isolamento das veias pulmonares por ablação com estenose destas sequelar e presença de trombos na artéria pulmonar esquerda, bem como recorrência de FA; neste sentido hipocoagulado com varfarina. Admissão hospitalar por HIC cortico-subcortical parieto-temporal direita (estudo vascular sem alterações) e com INR 2,1. No estudo inicial por ressonância magnética objetivada siderose superficial sem outros estigmas de angiopatia amiloide. Durante o internamento, desenvolvimento de quadro de encefalopatia grave com EEG a excluir atividade epileptiforme e sem causa metabólica ou orgânica subjacente. Repetida RMN que excluiu tratar-se de inflamação associada à angiopatia amiloide, associando-se este quadro às alterações estruturais e edema condicionados pela HIC. Paralelamente, doente com policitemia (Hb >18g/dL e plaquetas >400.000) com doseamento de eritropoietina abaixo do normal, tendo sido identificada uma mutação JAK2 V617F, concordante com o diagnóstico de policitemia vera (PV). Assim, perante doente com HIC recente e possível angiopatia amiloide, bem como risco trombótico elevado (condicionado pela FA, trombose da artéria pulmonar e PV) - e uma vez ponderado risco benefício - após discussão multidisciplinar foi decidido iniciar antiagregação com ácido acetilsalicílico até reinício de hipocoagulação com DOAC (após reavaliação imagiológica em ambulatório). O doente foi, ainda, proposto para realização de flebotomias e citorredução com hidroxiureia.

Discussão: No presente caso os riscos trombótico e hemorrágico são indubitavelmente elevados. O encerramento dos apêndices auriculares poderão ser uma alternativa à hipocoagulação, tendo em vista a diminuição do risco trombótico e uma vez confirmado o diagnóstico de angiopatia amiloide. Contudo, trata-se de um doente com TEP crónico com potenciais complicações se decidida suspensão permanente da hipocoagulação.

Conclusões: A instituição de terapêutica anti-trombótica após um evento hemorrágico continua a ser um desafio. Pela sua complexidade, estes casos merecem uma avaliação individualizada e discussão multidisciplinar.

P07

Um cavernoma por trás de um AVC hemorrágico: a importância do estudo e seguimento

Catarina Forra⁽¹⁾; Mafalda Ferreira⁽¹⁾; Soraia Proença e Silva⁽¹⁾; Beatriz Ribeiro⁽¹⁾; Olga Korobka⁽¹⁾; Diana Brites⁽¹⁾; Rui Parente⁽¹⁾; Raquel David⁽¹⁾; Alexandre Louro⁽¹⁾; Maria Eugénia André⁽¹⁾

⁽¹⁾Hospital Amato Lusitano

Introdução: Os cavernomas são malformações constituídas por coleções de canais vasculares sem parênquima entre os vasos sinusoidais. Podem variar em tamanho e localizar-se em qualquer lugar do sistema nervoso central. É a hemorragia da lesão que provoca sintomas, apesar da maioria ser assintomático. O gold standard para o seu diagnóstico e estadiamento é a ressonância magnética cerebral (RMN-CE).

Caso Clínico: Homem de 55 anos, autónomo, ex-fumador, sem outros antecedentes pessoais e sem medicação habitual. Recorre ao Serviço de Urgência (SU) por quadro clínico com três dias de evolução constituído por tonturas e vômitos associados ao movimento, incapaz de se manter de pé. À observação no SU: nauseado, com sinais vitais normais, a destacar teste de Dix-Hallpike positivo e no exame neurológico sumário nistagmo horizontal bilateral predominante à esquerda. Analiticamente sem alterações, realiza tomografia computadorizada (TC) crânio-encefálica (CE) que revela hematoma agudo no pedúnculo cerebeloso médio à esquerda, a induzir ligeiro efeito de massa com deformação da vertente contígua do IV ventrículo. Por não ter indicação neurocirúrgica ficou internado para vigilância com o diagnóstico de Acidente Vascular Cerebral (AVC) hemorrágico numa Unidade de AVC. Teve alta para Consulta com melhoria. Durante o seguimento, observada melhoria radiológica e clínica progressiva. No entanto, uns meses depois reinicia tonturas com desequilíbrio, e ao exame neurológico apresentava de novo teste de Romberg positivo e desequilíbrio na marcha para a esquerda. Realiza Angio-TC CE que confirma a mesma lesão, mas com suspeita de cavernoma, sem outras alterações vasculares. Realiza, assim, Angio-RMN-CE que confirma cavernoma envolvendo a substância branca subcortical hemisférica cerebelosa esquerda e identifica provável aneurisma sacular na região da artéria comunicante anterior. Ao longo do seguimento com melhoria clínica, foi proposto para intervenção neurocirúrgica.

Discussão: A realização de RMN-CE é muitas vezes necessária para esclarecimento de hemorragia cerebral e para descartar malformações vasculares. Neste caso inicialmente com resolução rápida dos défices, optou-se por manter seguimento em ambulatório, sendo este importante para se perceber a necessidade de prosseguir o estudo de imagem.

Conclusões: Ilustra-se um caso de um cavernoma com apresentação com hemorragia cerebral, apenas detetado com seguimento e estudo do doente após o quadro agudo inicial.

P08

AVC hemorrágico após choque elétrico: uma associação rara

Catarina Forra⁽¹⁾; Diana Brites⁽¹⁾; Olga Korobka⁽¹⁾; Beatriz Ribeiro⁽¹⁾; Rui Parente⁽¹⁾; Soraia Proença e Silva⁽¹⁾; Raquel David⁽¹⁾; Alexandre Louro⁽¹⁾; Maria Eugénia André⁽¹⁾

⁽¹⁾Hospital Amato Lusitano

Introdução: O Acidente Vascular Cerebral (AVC) hemorrágico refere-se à hemorragia cerebral provocada pela rutura de um vaso sanguíneo. Causas incluem hipertensão arterial e angiopatia amilóide cerebral e fatores de risco tabagismo, doença hepática crónica ou antiagregação plaquetária. Causas frequentes para hemorragia subaracnoideia espontânea incluem alterações vasculares como rutura de aneurisma.

Caso Clínico: Homem de 37 anos, fumador, sem outros antecedentes pessoais nem medicação habitual. Recorre ao Serviço de Urgência por parestesias e diminuição da força no membro superior esquerdo (MSE) após ter sofrido choque elétrico numa arca frigorífica. Sem outros sintomas associados e sem história de trauma. Ao exame objetivo apresentava-se normotenso e normocárdico, sem evidência de queimaduras. No exame neurológico destacava-se hemiparesia esquerda de predomínio braquial e distal, com força muscular 3/5 no MSE proximal, 0/5 MSE distal, 4/5 no membro inferior esquerdo (MIE) proximal e 3/5 MIE distal, com parestesia no MSE. Estudo analítico com coagulação sem alterações. Realizou tomografia computadorizada de crânio que revelou lesão hemorrágica aguda córtico-pial e subaracnoideia rolândica direita com edema da substância branca e efeito de massa sobre os sulcos adjacentes, e sinais de hemorragia subaracnoideia sulcal pré-rolândica e interhemisférica homolateral. Não tendo critérios para intervenção neurocirúrgica, ficou internado numa Unidade de AVC. Do estudo realizado a destacar identificação de dislipidemia, tendo sido excluído por Angio-Ressonância Magnética de Crânio padrões de vascularização anómala. Manteve-se normotenso, com melhoria progressiva dos défices neurológicos e teve alta orientado para consulta, onde foi observada progressiva melhoria clínica e imagiológica do quadro.

Discussão: A lesão orgânica causada por choque elétrico depende da força da corrente, duração do contacto e da resistência dos tecidos, sendo os mais suscetíveis o sistema nervoso central, vasos e mucosas. A associação com AVC é raramente descrita. Pela localização atípica das lesões, ausência de vasculatura anómala ou história de trauma, assumiu-se como causa de AVC choque elétrico em doente com fatores de risco.

Conclusões: Este caso clínico vem mostrar uma etiologia menos conhecida para AVC, tornando-se um exemplo do dano orgânico que a corrente elétrica pode provocar. Apesar da aparente causalidade, mantém-se importante excluir as etiologias mais frequentes e caracterizar o estado clínico de cada doente.

P09

Uma desgraça nunca vem só: um caso de amiloidose TTR-V30M

Micaela Nunes Sousa⁽¹⁾; Pedro Silva e Reis⁽²⁾; Ana Raposo Avezado⁽³⁾; Pedro Simões⁽¹⁾; Ana Teresa Rocha⁽¹⁾; João Lopes⁽¹⁾; Rita Diz⁽¹⁾; Helena Maurício⁽¹⁾; Eugénia Madureira⁽¹⁾

⁽¹⁾Unidade Local de Saúde de Bragança; ⁽²⁾UCSP Santa Maria 1; ⁽³⁾UCSP Santa Maria 1

Introdução: A amiloidose TTR (ATTR) é uma doença endémica em Portugal. É causada pela deposição de fibrilas amilóides compostas por transtirretina (TTR). A proteína TTR estabilizada pela mutação no gene TTR que provoca a substituição de uma metionina por uma valina na posição 30 da molécula (V30M) tem a tendência de se dissociar do seu tetrâmero nativo e agregar em fibrilas, depositando-se nos tecidos, resultando em amiloidose hereditária autossómica dominante, polineuropatia amiloidótica familiar (PAF), cardiomiopatia amiloidótica familiar e amiloidose leptomeníngea familiar.

Caso Clínico: Doente do sexo feminino, 48 anos com antecedentes de amiloidose ATTR V30M, PAF com polineuropatia progressiva sensitivo-motora grave, doença renal crónica e transplante hepático, enviada ao SU após ter sido encontrada caída e com défice motor à esquerda. Ao exame objetivo, disartria ligeira, hemiparésia esquerda com face e hipostesia. NIHSS 13. No TC-CE com hemorragia parenquimatosa aguda nos gânglios da base à direita, com rutura do hematoma através do parênquima encefálico que condiciona a presença de componente hemático subaracnoideu em sulcos temporo-parietais, edema vasogénico com efeito de massa com apagamento de sulcos frontais, parietais e temporais e compressão do sistema ventricular, com colapso do ventrículo lateral direito e desvio das estruturas da linha média a esquerda, em cerca de 4 mm. Agravamento estado neurológico realizado TC de controlo com agravamento do edema. Discutido caso com neurocirurgia, sem indicação cirúrgica, para colocação de PIC. Internada na Unidade de Cuidados Intensivos para continuação de cuidados.

Discussão/Conclusões: A deposição de fibrilas amilóides nas leptomeninges e vasos cerebrais de pequeno a médio calibre leva a um enfraquecimento das paredes das mesmas, tornando-as propensas a rutura e consequente hemorragia. A afetação das paredes vasculares é dependente da idade, afetando com raridade pessoas com idades compreendidas entre os 60-65 anos e é ainda mais infrequente em pessoas com menos de 50 anos, sendo o caso da doente em questão. O tratamento da hemorragia cerebral é semelhante ao das hemorragias cerebrais.

P10

Uma catástrofe nunca vem só – um caso clínico

Ana Sofia Silva⁽¹⁾; Inês Soares⁽¹⁾; Guilherme Jesus⁽¹⁾; Nuno Amorim⁽¹⁾; Pedro Simões⁽¹⁾; Ana Tojal⁽¹⁾; Inês Pereira⁽¹⁾; Sara Rodrigues⁽¹⁾; Raul Neto⁽¹⁾; Isabel Pereira⁽¹⁾; Ana Margarida Fernandes⁽¹⁾

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

Introdução: O AVC é uma entidade clínica com uma prevalência crescente nos dias de hoje, com elevada morbimortalidade. O AVC hemorrágico, apesar de menos frequente, pode ter várias causas: idade avançada, hipertensão arterial ou malformações arteriovenosas, fármacos antitrombóticos e outras menos frequentes, como complicações associadas a outras patologias, como neoplasias primárias ou secundárias ou aneurismas micóticos.

Caso Clínico: Homem de 64 anos, ex-fumador. História de artrite séptica da sacroilíaca direita medicado com Levofloxacina. Quadro súbito de afasia, motivo pelo qual recorreu ao serviço de urgência. À admissão, afasia global, desvio do olhar para a esquerda, hemiparesia e hemi-hipostesia direitas. Do estudo, TC crânio-encefálica com “hematoma intraparenquimatoso agudo cortico-subcortical frontal parassagital esquerdo com cerca de 6cm de diâmetro, com extravasamento para o sistema ventricular ... desvio de 8mm das estruturas medianas para a direita”. Ecocardiograma transtorácico com “estrutura ecogénica móvel apenas à face ventricular do folheto anterior da válvula mitral, com aparente rutura de cordas e jato de regurgitação grave excêntrico”. Diagnóstico de endocardite da válvula mitral com rutura de corda e insuficiência mitral grave, com AVC hemorrágico em contexto de embolização séptica. Por agravamento neurológico procedeu-se a entubação orotraqueal e após discussão com Neurocirurgia (sem indicação cirúrgica) e Cirurgia Cardiorácica (protelada intervenção cirúrgica) foi transferido para Unidade de Cuidados Intensivos. Cumpriu 6 semanas de antibioterapia (Vancomicina, Gentamicina e Metronidazol e posteriormente Ceftriaxone e Vancomicina), sem agente identificado. TC toraco-abdominopélvica excluiu outros focos de embolização séptica. Submetido a embolização de pseudoaneurisma, com oclusão do aneurisma micótico do ramo pré-frontal da ACM esquerda, com oclusão de vaso, após cateterismo supra-seletivo. Internamento de 65 dias em unidade de cuidados intensivos, com múltiplas comorbilidades associadas; à data de alta, consciente, desorientado no tempo e no espaço, a tolerar alimentação por PEG, caminhava autonomamente. Transferido para unidade de cuidados continuados, onde cumpriu reabilitação motora, apresentando-se de momento autónomo nas atividades de vida diária. Em seguimento em consulta de Cirurgia Cardiorácica, estando a aguardar timing cirúrgico de substituição valvular.

Discussão: Este é um caso complexo de AVC secundário a complicação de doença sistémica, que alerta para a necessidade de avaliação precoce e elevado grau de suspeição clínica para as causas subjacentes.

Conclusões: A atuação precoce neste caso, apesar das comorbilidades próprias de um internamento prolongado, permitiu um tratamento o mais dirigido e atempado possível, e uma reabilitação motora que permitiu ao doente o regresso à sua vida normal.

Angioedema orolingual por tenecteplase - um caso de PIROLA

Rita Borges Gouveia⁽¹⁾; Sérgio Madureira⁽¹⁾; Ana Neves⁽¹⁾; João Rocha⁽¹⁾; Teresa Brito⁽¹⁾; João Vilaça⁽²⁾; Guilherme Gama⁽³⁾; Paulo Castro Chaves⁽³⁾; Ana Pastor⁽³⁾

⁽¹⁾Serviço Medicina Interna; ⁽²⁾Serviço Medicina Intensiva; ⁽³⁾Unidade AVC - Centro Hospitalar Universitário de S. João

Introdução: O angioedema orolingual causado por ativadores do plasminogénio tecidual é um efeito adverso conhecido destes fármacos, que é preciso reconhecer e tratar rapidamente. A alteplase é o agente mais frequentemente implicado, embora seja um efeito da classe. Os autores trazem um caso clínico de angioedema por tenecteplase.

Caso Clínico: Doente do sexo feminino, 89 anos, sem antecedentes pessoais de relevo, nomeadamente história de alergias medicamentosas; não era medicada com inibidores da enzima conversora de angiotensina. Admitida no serviço de urgência por quadro de instalação súbita de alteração do discurso, apresentando à admissão um quadro compatível com acidente vascular cerebral, pontuando 19 na escala de NIHSS. Realizou TC cerebral+angioTC, que não mostraram lesões isquémicas ou hemorrágicas agudas e revelaram oclusão da artéria basilar no seu segmento superior, pelo que foi decidido, por ausência de contraindicação, iniciar trombólise com tenecteplase com 50 minutos de evolução de sintomas. Apresentou deterioração rápida do estado clínico, com polipneia, estridor e edema exuberante da face e da língua, tendo sido decidida intubação orotraqueal e ventilação invasiva, e tratamento com corticóide e anti-histamínico intravenosos. Foi realizada trombectomia mecânica, sob sedação e ventilação, com recanalização completa (TICI 3). Inicialmente admitida em unidade de cuidados intensivos, com evolução respiratória favorável, tendo sido extubada 6 dias após admissão. Após extubação, constatada resolução completa dos défices neurológicos. Teve alta da Unidade de AVC com autonomia total, sem défices, orientada para consulta de doença vascular cerebral e imunoalergologia.

Discussão: Dada a instalação do quadro respiratório de forma súbita após a toma de tenecteplase, colocada a hipótese mais provável de se tratar de um caso de angioedema orolingual bradikinérgico mediado por tenecteplase (PIROLA - post-intravenous r-tPA orolingual angioedema).

Conclusões: Apesar da exuberância do quadro, dado tratar-se de terapêutica life-saving, os ativadores do plasminogénio tecidual não estão contraindicados futuramente nesta doente, salientando-se que o quadro de angioedema orolingual pode surgir com a sua reutilização e que, nestes casos, a terapêutica com Icatibant está indicada.

A Coreia e o AVC

Sofia Camões⁽¹⁾; Gabriela Venade⁽²⁾; Miguel Lázaro⁽²⁾; Beatriz Silva⁽²⁾; Hugo Ventura⁽²⁾; Tatiana Cardoso⁽²⁾; Dora Gomes⁽²⁾; Catarina Oliveira⁽²⁾; Ana Gomes⁽²⁾; Edite Nascimento⁽²⁾

⁽¹⁾Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, EPE / Unidade Hospitalar de Chaves; ⁽²⁾Centro Hospitalar Tondela-Viseu, EPE / Hospital de São Teotónio, EPE

Introdução: A coreia define-se como movimentos involuntários repetitivos, breves, irregulares e rápidos que podem transitar entre partes do corpo. Pode ser uma manifestação clínica de múltiplas patologias como é o caso de hiperglicémia, síndrome paraneoplásica, hipoparatiroidismo, hipertiroidismo, acidente vascular cerebral, ou associado a toma de fármacos como levodopa, anticonvulsivos orais, fenitoína, antidepressivos tricíclicos, entre outros. Pode ainda subdividir-se em atetose, que se caracteriza por movimentos contínuos, involuntários, lentos e contorcidos, ou o hemibalismo, que, geralmente, envolve um braço e/ou perna, com movimentos mais violentos, em relação à coreia.

Caso Clínico: Mulher de 69 anos, admitida na sala de emergência por hemiplegia esquerda, com paresia facial esquerda e disartria, de início há cerca de 30 minutos. Hemodinamicamente estável, sem outras queixas.

Como antecedentes, de referir hipertensão arterial, dislipidemia e Síndrome depressiva. Medicada com sinvastatina 20mg, olmesartan 20mg, paroxetina 20mg, alprazolam 0,5mg e mexazolam 1mg.

Realizou TC crânio, seguida de angio TC com “oclusão de ramo M2 da artéria cerebral média direita, por provável trombo endoluminal.” Analiticamente, sem alterações de relevo, bem como sem achados eletrocardiográficos sugestivos de isquemia ou disritmia. Nesse contexto, iniciou de imediato trombólise com melhoria dos défices com tratamento, apresentando força G4 em ambos os membros. Dada a melhoria com o tratamento fibrinolítico e uma vez que o trombo era distal, não foi realizada trombectomia. No primeiro dia de internamento, apresentava-se ansiosa, hemodinamicamente estável, iniciando movimentos coreoatetósicos dos membros superior e inferior esquerdos. Mantinha ainda paresia facial esquerda e disartria ligeira. Medicada com haloperidol 5mg intramuscular, com resolução total da clínica. Realizou TC de controlo “Não há alterações valorizáveis da densidade ou da morfologia do parênquima encefálico, nomeadamente imagens sugestivas de enfartes corticais recentes estabelecidos ou de lesões hemorrágicas agudas intraparenquimatosas”.

Discussão: O caso supracitado mostra a presença de hemibalismo associado a acidente vascular cerebral. Esta clínica pode surgir quando a área de enfarte afeta o núcleo subtalâmico, responsável pelo controlo de movimentos voluntários.

Conclusões: O tratamento deve ser feito com fármacos que bloqueiam a ação da dopamina, como é o caso de antipsicóticos, como flufenazina, haloperidol e risperidona. A remissão da clínica costuma ocorrer após dias com tratamento adequado, mas pode persistir durante 6 ou 8 semanas.

O espetro clínico do AVC engloba sinais e sintomas pré e pós evento. Nesse contexto, as U-AVC proporcionam uma monitorização contínua nas primeiras horas e dias, permitindo a identificação precoce e gestão de comorbilidades e intercorrências de forma mais célere, como apresentado neste caso.

P13

Um AVC com semiologia peculiar: a ilusão da inclinação da sala

Catarina Elias⁽¹⁾; Helena Rocha⁽¹⁾; Mariana Matos⁽¹⁾; Catarina Reis⁽¹⁾; Goreti Moreira⁽²⁾; Mariana Pintalhão⁽²⁾; Paulo Castro Chaves⁽²⁾

⁽¹⁾Serviço Medicina Interna; ⁽²⁾Unidade AVC - Centro Hospitalar Universitário de S. João

Introdução: “Room tilt illusion” é o nome dado a um fenómeno raro em que há percepção de rotação dos campos visuais num ângulo que pode variar entre 45-180°. Esta alteração neurológica pode decorrer de alterações do sistema vestibular periférico ou, mais frequentemente, do sistema nervoso central.

Caso Clínico: Homem de 62 anos, fumador e com história de dislipidemia, apresentou-se no Serviço de Urgência com queixas de vertigem e desequilíbrio. Teria já apresentado 2 episódios autolimitados dos mesmos sintomas nos 2 dias anteriores. Ao exame neurológico apresentava apenas disartria ligeira, sem dismetria, alterações da oculomotricidade, ou da campimetria de confrontação. Fez TC cerebral que mostrou lesão isquémica estabelecida na vertente inferior do hemisfério cerebeloso esquerdo com discreta extensão ao vérmis adjacente. A angioTC não mostrou oclusão de grande vaso. Já após a admissão na Unidade de AVC o doente referiu ter noção de apresentar rotação de 90° para a esquerda do campo visual, compatível com “room tilt illusion”, e concordante com a área atingida do cerebelo. Do estudo realizado foram excluídas estenoses vasculares com significado hemodinâmico e não foi identificada arritmia em Holter de 24H.

Discussão: A “room tilt illusion” é uma alteração rara no exame neurológico, com várias possíveis etiologias, incluindo isquemia em território de artéria cerebelosa póstero-inferior, como sucedeu neste doente. A literatura sobre esta alteração é escassa, consistindo sobretudo em relatos de caso e séries de caso, mas o mecanismo subjacente parece ser uma desconexão otólito-vestibular.

Conclusões: A pesquisa e reconhecimento deste sintoma pode ser relevante no contexto de possibilidade de evento isquémico agudo. A isquemia cerebelosa parece ser a causa mais frequente desta síndrome.

P14

Hemianópsia do Esplénio

Sofia Camões⁽¹⁾; Gabriela Venade⁽²⁾; Miguel Lázaro⁽²⁾; Beatriz Silva⁽²⁾; Hugo Ventura⁽²⁾; Tatiana Cardoso⁽²⁾; Catarina Oliveira⁽²⁾; Ilídia Carmezim⁽²⁾; Rui André⁽²⁾; Ana Gomes⁽²⁾; Edite Nascimento⁽²⁾

⁽¹⁾Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, EPE / Unidade Hospitalar de Chaves; ⁽²⁾Centro Hospitalar Tondela-Viseu, EPE / Hospital de São Teotónio, EPE

Introdução: A doença cerebrovascular mantém-se uma das patologias mais frequentemente entre os inúmeros doentes que todos os dias abordamos. O corpo caloso constitui a principal conexão comissural entre os dois neocórtex dos hemisférios cerebrais. Há estudos que mostram que o corpo caloso tem papel no movimento ocular e participa de maneira ativa nesse processo. A informação recolhida através dos músculos oculares e da retina é transmitida para os hemisférios cerebrais, onde os estímulos serão processados posteriormente. Esta estrutura também tem papel na interpretação de informações provenientes dos sentidos (visão e tato, por exemplo). Um AVC no território do corpo caloso, pode apresentar-se, de diversas formas, muitas vezes subvalorizadas.

Caso Clínico: Mulher de 76 anos, que recorreu ao Serviço de Urgência por cefaleia parietal direita e parestesias associadas, desde o dia anterior. Posteriormente referia que não conseguia ver a porta do quarto (sic), apresentando queixas de “visão acinzentada” à esquerda. Referia ainda desequilíbrio da marcha. Como antecedentes destacava-se trombose prévia do olho direito e cirurgia para correção de cataratas bilateralmente. Medicada com Nicergoline e esomeprazol 20mg. Ao exame objetivo, estava hipertensa (TA: 202/81mmHg), constantando-se hemianopsia homónima esquerda. Sem alterações da força ou sensibilidade, marcha receosa, mas sem ataxia.

Realizou TC crânio, seguida de angio TC, que revelaram: “hipodensidade na vertente lateral direita do esplénio do corpo caloso, que pode evidenciar alguma expansão e traduzir isquemia recente...”.

Analiticamente sem alterações de relevo, bem como sem achados eletrocardiográficos sugestivos de isquemia ou disritmia. Foi internada na U-AVC, por evento cerebrovascular isquémico da circulação vertebro-basilar.

Discussão: A principal função do corpo caloso é a comunicação entre os dois hemisférios. As diferentes partes do corpo caloso conectam áreas semelhantes de cada hemisfério. Desta forma, áreas semelhantes estão interconectadas e se comunicam de tal forma que há uma harmonização das suas funções. A região anterior do corpo caloso transfere informação motora, a região posterior informação somato-sensorial, o istmo informação auditiva e o esplénio, informação visual, estando sua porção médio-anterior envolvida na transferência de informação figurativa, e sua porção ventroposterior envolvida na transferência de informação de letras e no processo de interpretação de informações mentais. Deste modo, a apresentação clínica de um enfarte do corpo caloso é variável, podendo estar afetadas várias funções, como as auditivas e/ou visuais.

Conclusões: Este caso é interessante, por se tratar de AVC com localização pouco frequente, que tipicamente apresenta um pleomorfismo clínico vasto, do qual se pode incluir a hemianopsia.

P15

Disfagia: para além do acidente vascular cerebralAna Teresa Vieira⁽¹⁾; Diogo Duarte Dias⁽¹⁾; Joana Santos⁽¹⁾; Dulce Nunes⁽¹⁾; Sílvia Lourenço⁽¹⁾; Luísa Rebocho⁽¹⁾⁽¹⁾Hospital do Espírito Santo, EPE, Évora

Introdução: A hiperostose esquelética idiopática difusa é uma entesopatia inflamatória que envolve a margem anterior das vértebras cervicais, podendo causar disfonia, disfagia e dispneia. A história natural e factores de risco são desconhecidos. Não existe nenhuma recomendação de tratamento, sendo na sua maioria conservador, embora estejam descritos alguns casos de tratamento cirúrgico.

Caso Clínico: Homem 74 anos, autónomo, trazido ao Serviço de Urgência por alteração da fala e força com início de tempo indeterminado. Ao exame neurológico, destaca-se afasia de broca, disfagia, parésia facial central direita e hemiparesia direita (NIHSS 6). Angio-TC crâniomostrou lesão isquémica recente cortico-subcortical fronto-insular esquerda (ASPECTS=8) e estenoses ateromatosas dos bulbos carotídeos, suboclusiva à esquerda e de 50% à direita. Admitido na Unidade de Acidente Vascular Cerebral, tendo-se constatado história com dois anos de evolução de disfagia e caquexia não estudadas. Avaliado por Otorrinolaringologista, observou-se protrusão óssea vertebral junto à parede posterior da laringe a ocluir parcialmente a faringe na laringoscopia, comprometendo a deglutição, com risco de aspiração. A radiografia cervical mostrou formações ósseas na parede anterior das vértebras cervicais, semelhantes a osteófitos. Os familiares confirmaram antecedentes de traumatismo vertebral por acidente de viação anos antes. O doente foi entubado nasogastricamente e proposto para gastrostomia endoscópica percutânea.

Conclusões: Este caso clínico pretendeu mostrar uma causa rara de disfagia, previamente mascarada pelas circunstâncias clínicas do doente. Não é possível estabelecer em absoluto uma relação causal com traumatismo prévio. Uma história clínica completa é a base de uma investigação clínica minuciosa, permitindo a realização do diagnóstico diferencial nas condições mimetizadoras de AVC.

P16

AVC isquémico como complicação de internamento cirúrgicoSérgio Madureira⁽¹⁾; Rita Gouveia⁽¹⁾; João Rocha⁽¹⁾; Ana Neves⁽¹⁾; Maria Helena Rocha⁽¹⁾; Pedro Castro⁽²⁾; Ana Pastor⁽²⁾; Paulo Castro Chaves⁽²⁾⁽¹⁾Serviço Medicina Interna; ⁽²⁾Unidade AVC - Centro Hospitalar Universitário de S. João

Introdução: Defeitos no septo auricular são comuns na população geral e podem estar implicados na patogénese de eventos embólicos cerebrovasculares paradoxais. Nem sempre é simples estabelecer uma relação de causalidade num doente com um evento isquémico, estando esta dependente da pesquisa da fonte embólica.

Caso Clínico: Apresentamos o caso de uma mulher de 80 anos, com hipertensão arterial e dislipidemia, que por queda da própria altura apresentou fratura do cólo do fémur esquerdo, tendo sido submetida a artroplastia urgente. Teve alta do recbro cirúrgico sem intercorrências e 3 horas depois apresentou instalação súbita de hemiparésia e hemihipostesia direitas. TC cerebral não mostrou lesão agudo de grande vaso e não foi realizada trombólise tendo em conta estado pós-operatório imediato. TC controlo mostrou hipodensidades corticosubcorticais com expressão temporo-occipital esquerda e temporal posterior direita, em território fronteira. O ETT demonstrou um FOP e a RM cerebral levantou a hipótese de embolia gorda. Evolução clínica favorável permitindo alta para unidade de reabilitação onde vinha a progredir na reabilitação motora. Um mês após alta apresentou nova instalação súbita de défice motor esquerdo e alteração do estado de consciência sendo encaminhada ao serviço de urgência. À observação descrita clínica de TACI da Artéria Cerebral Média Direita com NIHSS de 18. TC com ASPECTS 9 e evidência de trombo no segmento M1. Submetida a trombólise e trombectomia mecânica com recuperação posterior. Do estudo etiológico do evento: monitorização em ritmo sinusal; ecoDoppler cervical e transcraniano normal; serologia de VIH e sífilica negativos. Realizada pesquisa de shunt direito-esquerdo que foi positiva com chuva precoce de sinais microembólicos mesmo sem manobra de valsalva. Ecocardiograma transtorácico mostrou presença de aneurisma do septo interauricular e FOP. EcoDoppler dos membros inferiores com trombose venosa profunda (TVP) poplítea direita tendo iniciado hipocoagulação que manteve durante 3 meses.

Conclusões: O caso descrito demonstra duas origens distintas de embolização paradoxal, ambas em íntima relação com o traumatismo sofrido pela doente e posterior estado de imobilização. Atendendo à idade da mesma, a hipótese de encerramento do FOP não se coloca, sendo a estratégia terapêutica ditada pelos fatores predisponentes, neste caso o tratamento da TVP.

P17

Desafios diagnósticos no estudo etiológico de AVCDaniela Maurício⁽¹⁾; Diogo Damas⁽¹⁾; João Costelha⁽¹⁾; João Sargento-Freitas⁽¹⁾⁽¹⁾Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra / Hospitais da Universidade de Coimbra

Introdução: Acidente vascular cerebral (AVC) é uma entidade clínica que se define por alterações neurológicas focais, traduzidas em lesão cerebral persistente. A determinação do mecanismo etiológico envolvido no evento é crítico para guiar a estratégia de prevenção secundária, sendo frequentemente um desafio pela necessidade de enquadrar achados diversos com o evento cerebrovascular.

Caso Clínico: Homem com 59 anos, fumador, recorreu ao Serviço de Urgência com quadro de déficit motor direito e dificuldade na articulação das palavras, com 20 minutos de duração e resolução espontânea. Nesse dia, o doente apresentou mais 2 episódios semelhantes e autolimitados. Exame neurológico inicial documentou parésia facial central direita, disartria e hemiparésia direita (G2). A tomografia cerebral realizada não identificou lesões vasculares agudas e angio-TC crânio-cervical sem oclusões de grande vaso. O doente foi internado para investigação etiológica e iniciou trombotilaxia. A RM relevou lesão isquémica na coroa radiada esquerda. Estudo analítico revelou dislipidemia e o Eco-Doppler carotídeo-vertebral evidenciou patologia aterosclerótica ligeira com placas carotídeas regulares e sem estenoses significativas e o transcraniano não tinha alterações. Ecocardiograma transesofágico documentou a presença de forâmen ovale patente (FOP) com evidência de shunt D-E em repouso e com manobra de tosse e túnel longo (1.4cm), eco-Doppler dos membros inferiores não revelou presença de trombos. Durante o internamento, o doente não teve novos episódios deficitários, tendo sido decidido em reunião conjunta entre equipa da Unidade de AVC e Cardiologia de intervenção proceder ao encerramento do FOP.

Discussão: A investigação etiológica de AVC é um desafio contínuo e crítico para a otimização da prevenção secundária. A presença de FOP não garante a associação entre esta condição estrutural e o evento. Em doentes com FOP e AVC, dever-se-á enquadrar toda a investigação etiológica e anamnese, idealmente em reunião multidisciplinar, para determinar a sua possível relação e ajustar a prevenção vascular. O encerramento de FOP está indicado em todos os doentes com associação provável entre AVC e a comunicação direito-esquerdo.

Conclusões: A presença de FOP é um mecanismo comumente envolvido em eventos cerebrovasculares de adultos jovens. A sua elevada prevalência da população, justifica a necessidade de discussão em equipa multidisciplinar para determinar a possível indicação para encerramento

P18

Forâmen ovale patente: quando valorizarEva Fernandes⁽¹⁾; Daniela Barbosa⁽¹⁾; Sofia Figueiredo⁽¹⁾; Helena Vilaça⁽¹⁾; André Paupério⁽¹⁾; Lindora Pires⁽¹⁾⁽¹⁾Centro Hospitalar do Tâmega e Sousa, EPE / Hospital Padre Américo, Vale do Sousa

Introdução: O papel do FOP (forâmen oval patente) como fator de risco para acidente vascular cerebral (AVC) isquémico está bem documentado, sobretudo nos eventos criptogénicos. Todavia, a presença de um FOP não significa que este seja o responsável etiológico, visto que o mesmo é somente um conduto para o embolismo paradoxal.

Caso Clínico: Homem, 72 anos, mRANKIN 0, sem antecedentes de relevo. Admitido no serviço de urgência com clínica de inatenção, disartria moderada, hemianopsia homónima esquerda e hemiparesia esquerda grau 4/5 (NIHSS 11), com 1 hora de evolução.

TC cerebral (TC-CE) sem lesão isquémica aguda (ASPECTS 10). Angio-TC do polígono e tronco supra-aórtico com trombo no segmento M1 da artéria cerebral média (ACM) direita. Submetido a trombólise e trombectomia com melhoria clínica significativa (NIHSS 4). TC-CE 24 horas após reperfusão com lesões isquémicas estriato-capsular profundas e corticosubcortical temporais direitas. Pressuposta etiologia embólica, face às características clínicas e imagiológicas. Estudo complementar negativo para cardio e ateroembolismo. Perante a descrição de septo auricular aneurismático no ecocardiograma transtorácico, realizada pesquisa de shunt por doppler transcraniano que foi positiva. Realizado ecocardiograma transesofágico que documentou FOP “túnel like”, com shunt direito-esquerdo muito significativo. No despiste de embolia paradoxal identificada trombose venosa profunda (TVP) recente do membro inferior esquerdo. Rastreio oncológico negativo para neoplasia sólida e líquida. Assumido AVC isquémico em território da ACM direita por embolia paradoxal. Hipocoagulado com DOAC à data de alta.

Discussão: Os AVC criptogénicos representam 10-40% de todos os AVC isquémicos. Acredita-se que o FOP seja responsável por até 50% dos casos neste subgrupo. A anatomia do FOP, um trombo no seu interior, ou trombozes venosas devem ser pesquisados, uma vez que aumentam a probabilidade de embolia paradoxal.

Conclusões: O FOP é uma via de embolização paradoxal e uma potencial causa de AVC. No entanto o seu diagnóstico não deve ser visto como o fim do estudo etiológico, sendo mandatória a pesquisa de fatores predisponentes para embolização arterial sistémica.

P19

Desafios no estudo etiológico do AVC isquémico - uma etiologia nunca vem só

Sergio Madureira⁽¹⁾; Rita Gouveia⁽¹⁾; João Rocha⁽¹⁾; Ana Neves⁽¹⁾; Maria Helena Rocha⁽¹⁾; Ana Cristina Peixoto⁽¹⁾; Ana Aires⁽²⁾; Guilherme Gama⁽²⁾; Paulo Castro Chaves⁽²⁾

⁽¹⁾Serviço Medicina Interna; ⁽²⁾Unidade AVC - Centro Hospitalar Universitário de S. João

Introdução: O estudo etiológico do AVC agudo é essencial para a decisão terapêutica. A etiologia nem sempre é clara, podendo levantar dúvidas no momento da decisão da estratégia anti-trombótica.

Caso Clínico: Apresentamos o caso de uma mulher de 50 anos, fumadora (10 UMA), sem outros fatores de risco vascular conhecidos. Admitida no serviço de urgência por tonturas e vômitos com 7 horas de evolução. Ao exame neurológico de admissão apresentava nistagmo horizontal, parésia facial central esquerda, parésia do membro inferior direito, hemipostesia esquerda e dismetria à direita pontuando 5 na escala NIHSS. TC cerebral traduzindo lesão aguda estabelecida em território parcial da artéria cerebelosa superior direita. O estudo angiotomográfico mostrou irregularidades importantes nas artérias carótidas internas com kinking bilateral em padrão de “colar de contas”, sugerindo displasia fibromuscular. Não submetida a trombólise dado tempo de evolução ou tromboectomia por não ter evidência de oclusão de grande vaso. Internada para estudo etiológico do evento: monitorização em ritmo sinusal; ecoDoppler cervical e transcraniano normal; estudo protrombótico, serologia de VIH e sífilítica negativos. Realizada pesquisa de shunt direito-esquerdo que foi positiva e o ecocardiograma transesofágico revelou a presença de um forâmen oval patente - Rope Score 5. EcoDoppler dos membros inferiores sem trombose venosa profunda e d-dímeros negativos. Pela suspeita de displasia fibromuscular e apesar de não concordante com a área isquémica foram excluídas alterações morfológicas de outros grandes vasos por angioTC, realizou angioRM que não mostrou acometimento de outros vasos ou áreas isquémicas em território carotídeo e realizado estudo genético de painel disseção/malformações vasculares que se encontra em curso. Tendo em conta a topografia do enfarte o caso foi tratado como um AVC paradoxal de fonte embólica indeterminada e a hipótese levantada de displasia fibromuscular constitui um achado incidental. A doente foi orientada para encerramento ambulatorial do FOP e teve alta anti-agregada com ácido acetilsalicílico.

Conclusões: O caso descrito destaca-se por reunir achados sugestivos de duas etiologias com mecanismos fisiopatológicos distintos para o evento agudo observado, ambas pouco frequentes e com abordagens terapêuticas díspares. Apesar do esforço diagnóstico realizado a etiologia do evento permanece indeterminada, sublinhando a dificuldade por vezes encontrada no estudo etiológico destes doentes.

P20

Romboencefalite por Borrelia como mimetizador de AVC

Ana Patrícia Gomes⁽¹⁾; Isabel Caballero⁽¹⁾; Fátima Paiva⁽¹⁾; Francisco Alvaréz⁽¹⁾

⁽¹⁾Centro Hospitalar Cova da Beira, EPE / Hospital Distrital da Covilhã

Introdução: Em cerca de 30 % dos casos dos doentes admitidos com défice neurológico agudo e primariamente interpretados como AVC, são situações clínicas mimetizadoras de AVC. O diagnóstico diferencial é por vezes difícil sobretudo quando este afeta circulação posterior. Entre o amplo grupo de mimetizadores encontramos as Infecções do SNC, a Epilepsia, as neoplasias, os distúrbios metabólicos, etc.

Caso Clínico: Homem de 25 anos, indiano, admitido no Serviço de Urgência por clínica de 5 dias de evolução de sintomatologia vertiginosa com o levante associado a náuseas, vômitos. Ao exame neurológico apresentava nistagmus multidimensional, “head impulse test” normal e sem outros défices neurológicos. TAC CE dentro da normalidade e angio-TAC a descartar defeitos anatómicos vasculares. Ficou internado com a hipótese diagnóstica de AVC isquémico do território Vertebro-Basilar. Sem contexto epidemiológico relevante. Às 12h da admissão iniciou quadro de singultos, disfagia, parestesias e dismetria no membro superior esquerdo, não apresentava contudo meningismo nem afetação de pares cranianos. Realizou RNM CE e Coluna Cervical a descrever lesão heterogénea esquerda da medula com extensão para ponte e pedúnculo cerebeloso inferior esquerdo, hipertenso em T2 e Flair, inconclusiva para etiologia da lesão (sem restrição a difusão). O líquido Cefalorraquidiano mostrava pleocitose linfocítica com aumento de proteínas e glucose normal. Devido ao agravamento clínico iniciou empiricamente ceftriaxone 2 g/dia pela suspeita de meningoencefalite. A presença de Anticorpos Ig M e Ig G contra Borrelia burgdorferi veio apoiar o diagnóstico de Romboencefalite de Lyme. Aos 15 dias do início da terapêutica o doente apresentou regressão completa dos défices neurológica, com resolução imagiológica na RNM CE de controlo.

Discussão: A Borreliose de Lyme é uma doença infecciosa causada por espiroquetas do grupo da Borrelia. Sendo infrequente o envolvimento do SNC, ele é descrito até 15% dos casos podendo originar meningomielite, polineuropatia periférica, meningoencefalite e vasculite cerebral. O diagnóstico realiza-se com a integração da clínica, serologias séricas e liquor cefalorraquidianas positivas para borrelia, e RNM CE. O tratamento assenta em antibioterapia com Doxiciclina ou Ceftriaxone durante 14-21 dias.

Conclusões: Com este caso, os autores pretendem alertar para a consideração das infeções do SNC entre os diagnósticos diferenciais de AVC, sobretudo quando existem manifestações neurológicas atípicas.

P21

Um AVC, ou algo diferente?

Catarina Elias⁽¹⁾; Helena Rocha⁽¹⁾; Mariana Matos⁽¹⁾; Leonardo Barbosa⁽²⁾; Guilherme Gama⁽³⁾; Pedro Castro⁽³⁾; Paulo Castro Chaves⁽³⁾

⁽¹⁾Serviço Medicina Interna, Centro Hospitalar Universitário de S. João;

⁽²⁾Serviço Neurologia Centro Hospitalar Tâmega e Sousa; ⁽³⁾Unidade AVC - Centro Hospitalar Universitário de S. João

Introdução: O diagnóstico de mimetizadores de AVC pode chegar até 20-50% dos casos inicialmente avaliados com essa suspeita. Dentro dos mimetizadores, as condições médicas constituem 50-80% dos casos e a sua apresentação, apesar de tendencialmente menos focalizadora, pode não permitir a destrição com evento vascular agudo.

Caso Clínico: Mulher autónoma de 69 anos foi admitida pela Via Verde de AVC na Sala de Emergência por instalação de défice motor direito, afasia motora, paresia facial central direita e desvio do olhar conjugado para a esquerda. Pontuava 17 na escala NIHSS. Como antecedentes apresentava hipertensão arterial, dislipidemia e diabetes mellitus tipo 2 com mau controlo metabólico (HgA1c de 11.7%). Na admissão apresentava doseamento sérico de glicose de 790 mg/dL, sem cetonemia e com gasometria arterial com pH 7.38. Iniciou correção metabólica com fluidoterapia e insulina por estado hiperglicémico hiperosmolar (EHH). Realizou TC cerebral e angioTC que não mostraram lesões agudas isquémicas ou hemorrágicas. Por dúvida se alterações neurológicas em contexto de disfunção metabólica ou evento vascular agudo em doente previamente autónoma, dentro de período janela para terapêutica de reperfusão e com baixa probabilidade de complicação hemorrágica, optou-se por administrar alteplase e foi admitida na Unidade de AVC. Apresentou total recuperação neurológica em menos de 24H, com a resolução do EHH. Repetiu TC cerebral e fez ressonância magnética que não evidenciaram lesões isquémicas que justificassem os défices neurológicos. Para estudo de disfunção neurológica realizou ainda electroencefalograma que não identificou atividade epileptiforme e punção lombar (repetida às 48H) que excluiu hipótese de infeção do sistema nervoso central. O doseamento de hemoglobina glicada no internamento foi de 16.7%. Foi otimizada terapêutica antidiabética e orientada para consulta.

Discussão: É importante considerar os mimetizadores na abordagem de um possível evento vascular agudo. Contudo, alguns doentes com contexto para diagnósticos de mimetizadores apresentam também alto risco de evento vascular, e a clínica pode não permitir adequada distinção. Nessa circunstância, a avaliação de risco-benefício de terapêutica de reperfusão deve ser ponderada, ao mesmo tempo que esforços deverão ser investidos no tratamento da condição médica potencialmente mimetizadora.

Conclusões: Os mimetizadores de AVC são uma entidade comum que deve ser pesquisada e deve ser iniciado tratamento dos mesmos, de modo a evitar medicação inapropriada e riscos inerentes à sua realização.

P22

Linfoma do SNC mimetizando um AVC

Ana Isabel Ribeiro⁽¹⁾; Plácido Gomes⁽¹⁾; Tiago Seco⁽¹⁾; Ana Ponciano⁽¹⁾; Maria de Jesus Banza⁽¹⁾

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

Introdução: O acidente vascular cerebral (AVC) é a principal causa de morte e incapacidade em Portugal. O seu diagnóstico é por vezes desafiante, sendo que alguns casos podem mimetizar um AVC. É desta forma fundamental que os profissionais de saúde estejam informados sobre as suas especificidades, a fim de realizar diagnósticos diferenciais rigorosos, e evitar “falsos positivos”.

Caso Clínico: Os autores apresentam o caso de uma doente de sexo feminino, raça caucasiana, de 78 anos, com antecedentes de hipertensão e dislipidemia, que recorre ao serviço de urgência por assimetria do sorriso. Referia ainda uma história de queda com traumatismo cranioencefálico 15 dias antes, tendo tido alta. À observação identificou-se parésia facial e uma discreta hemiparésia esquerda; apresentava-se normotensa e normocárdica. Realizou tomografia computadorizada cranioencefálica (TC-CE) na admissão sem lesões agudas. Por manutenção dos défices ficou internada com diagnóstico de provável AVC sem tradução imagiológica em TC-CE. Durante o internamento apresentou flutuação dos défices neurológicos focais assim como do estado de consciência com períodos de prostração e apatia marcada. Repetiu TC-CE que se mostrou sobreponível ao exame inicial. Dada a persistência do quadro neurológico realizou Ressonância Magnética Cranioencefálica que levantou a hipótese de infiltração linfomatosa primária do Sistema Nervoso Central. O caso foi discutido com o Serviço de Neurocirurgia de referência tendo sido a doente orientada para realização de biópsia diagnóstica que veio a confirmar o diagnóstico de Linfoma difuso de grandes células B (LDGCB).

Discussão: Neste caso, os défices neurológicos iniciais levantaram uma suspeita de AVC, sendo um diagnóstico altamente provável. No entanto, foram as alterações encontradas ao longo do internamento que motivaram a dúvida diagnóstica e a necessidade de prosseguir investigação e colocar em causa o diagnóstico prévio. As alterações do estado de consciência e défices neurológicos flutuantes atribuídos a diferentes territórios cerebrais incompatibilizavam-se com o diagnóstico de AVC. O LDGCB é o tipo histológico mais frequente dos Linfomas Não-Hodgkin. É um tumor mais frequente nos doentes imunodeprimidos e tipicamente apresenta-se com sintomas neurológicos agudos e subagudos, principalmente défices neurológicos focais como fraqueza motora e alterações na linguagem; alterações da marcha e confusão mental com alteração cognitiva e do estado de consciência. Associado a um mau prognóstico.

Conclusões: Com este caso, os autores desejam destacar a necessidade de manter uma abordagem cautelosa e cuidadosa ao diagnosticar um paciente, bem como a importância de monitorizar e avaliar cuidadosamente as mudanças observadas durante o período de internamento.

P23

Decifrar o verdadeiro culpado - Mimetizadores de AVC na prática clínica

Lúcia Jardim⁽¹⁾; Miguel Gonçalves⁽¹⁾; João Corrêa⁽¹⁾; João Pereira⁽¹⁾; Nuno Delgado⁽¹⁾; Carla Gonçalves⁽¹⁾; Ana Rita Elvas⁽¹⁾

⁽¹⁾Centro Hospitalar Cova da Beira, EPE / Hospital Distrital da Covilhã

Introdução: Os "Mimetizadores de AVC" são condições que se traduzem em défices neurológicos súbitos (motores e/ou sensitivos, linguagem, consciência,...), semelhantes aos de um AVC, mas causados por diferentes mecanismos. Entre eles encontra-se uma panóplia de diagnósticos diferenciais, como enxaquecas, convulsões, distúrbios metabólicos, ou infeções cerebrais.

Esta distinção requer uma avaliação médica cuidada e acesso rápido a ferramentas de diagnóstico, e é crucial para um tratamento adequado.

Caso Clínico: Jovem, masculino, foi encaminhado ao Serviço de Urgência por hemiparesia direita desde o dia anterior, e noção de défice de memória há cerca de 1 semana. Apresentava lentificação psicomotora, que associava a toma de benzodiazepinas nos últimos dias, por insónia. Sem cefaleia, febre ou alterações visuais. Antecedentes de suposta crise convulsiva uns meses antes, e acompanhamento prévio em Psiquiatria, por distúrbio de ansiedade e consumo de substâncias. Hemodinamicamente estável e apirético, destacava-se, objetivamente, uma desorientação temporal, défice de força (grau 3/5) e de sensibilidade no hemisfério direito, mais dismetria na prova dedo-nariz à direita.

A tomografia crânio-encefálica descrevia uma formação corticossubcortical parietal esquerda, com diâmetros de 5x5,5cm, e captação periférica após o contraste, colocando a hipótese de abscesso ou neoplasia cerebrais, que condicionava edema extenso, apagamento do sulco locorregional e desvio das estruturas medianas para a direita. A acrescentar, um aumento dos parâmetros inflamatórios nas análises, e uma hipodensidade pulmonar direita.

Posto isto, foi transferido para Neurocirurgia e realizou ressonância que confirmava o abscesso cerebral. Foi submetido a drenagem e iniciou antibioterapia empírica tripla até resultado de culturas, cumprindo depois 6 semanas de terapêutica dirigida, com alta para consulta de Infecçologia.

Discussão: Os défices neurológicos descritos neste caso poderiam ser enquadrados num contexto de AVC, no entanto, dado a idade e antecedentes, poder-se-ia colocar outras hipóteses de diagnóstico, tornando-se fundamental o acesso atempado a exames complementares na determinação da verdadeira etiologia.

Conclusões: Pretende-se, assim, realçar a importância do diagnóstico diferencial na avaliação do doente com clínica neurológica, destacando-se a história clínica e exame físico detalhados, associados a uma rápida avaliação complementar, de modo a garantir uma intervenção dirigida à real causa.

P24

Défices neurológicos responsivos a corticoterapia – um caso de cerebelite aguda

Ana Raquel D. Neves⁽¹⁾; Rita Gouveia⁽²⁾; Sérgio Madureira⁽¹⁾; João Rocha⁽¹⁾; Rafaela Costa⁽²⁾; Goreti Moreira^(1,3); Pedro Castro^(2,3); Luísa Fonseca^(1,3); Paulo Castro Chaves^(1,3)

⁽¹⁾Serviço Medicina Interna; ⁽²⁾Serviço Neurologia; ⁽³⁾Unidade AVC - Centro Hospitalar Universitário de S. João

Introdução: A cerebelite aguda corresponde a um síndrome inflamatório raro, maioritariamente descrito em crianças, sobretudo em contextos pós-infeções víricas ou vacinação. A maioria dos casos tem uma evolução benigna e autolimitada. No entanto, pode-se apresentar como uma doença fulminante, com necessidade de corticoterapia e intervenções neurocirúrgicas.

Caso Clínico: Doente do sexo feminino, 23 anos, com queixas de cefaleias frontais com 3 dias de evolução, com duração máxima de cerca de 1 minuto associada a náuseas e vômitos. Posteriormente, desenvolveu episódios transitórios de diplopia binocular horizontal com duração entre segundos a 1 minuto, associada a disartria ligeira persistente, tendo-se dirigido ao serviço de urgência. Aqui, observada diplopia binocular na levoinferovisão e disartria ligeira a moderada, pontuando 1 na escala de NIHSS. TC e Angio-TC Cerebrais sem alterações. Sem infeções ou vacinação recentes. No internamento, objetivados vários episódios de vertigem, nistagmo horizontal, cefaleia intensa associada a vômitos e diplopia ocular, com desenvolvimento posterior de sinais meníngeos e febre. Reflexos osteotendinosos vivos. Realizou assim, novo TC-Cerebral de reavaliação que descreveu expansão de ambos os hemisférios cerebelosos. Iniciou antibioterapia e corticoterapia na presunção de infeção do sistema nervoso central. Realizada punção lombar 24h depois, cujo liquor demonstrou a presença de 210 células com 98% linfócitos, com proteinorráquia e sem consumo de glicose. A RMN Cerebral demonstrou edema em ambos os hemisférios cerebelosos, sem envolvimento do tronco. Sem isolamentos microbiológicos, pelo que suspendeu antibioterapia e iniciou pulsos de metilprednisolona que cumpriu durante 5 dias e posteriormente prednisolona em esquema de desmame. Apresentou melhoria progressiva do estado geral, resolução de cefaleias, disartria e sintomas vegetativos. Estudo autoimune sérico e do liquor negativos, pesquisa de neoplasia oculta também negativas. Assumida etiologia autoimune/autoinflamatória provável. Teve alta com corticoterapia em esquema de desmame. Sem recorrência da clínica previamente apresentada após suspensão da mesma.

Discussão: A cerebelite aguda, apesar de rara, pode manifestar-se também na idade adulta sob a forma de défices neurológicos, constituindo um diagnóstico diferencial de acidente vascular cerebral.

Conclusões: O reconhecimento e abordagem precoce dos doentes com cerebelite aguda, permitem melhorar seu prognóstico.

P25

Somatização ou Pressão?: trombose dos seios venosos e cavernoma da porta por défice de proteína S

Gonçalo R. Mesquita⁽¹⁾; Juliana Moutinho⁽¹⁾; Cristina Marques⁽¹⁾; Filipe Correia⁽²⁾

⁽¹⁾Centro Hospitalar Póvoa de Varzim - Vila do Conde; ⁽²⁾Unidade Local de Saúde de Matosinhos, EPE / Hospital Pedro Hispano

Introdução: A trombose cerebral dos seios venosos é uma patologia incomum constituindo apenas cerca de 1% dos acidentes vasculares cerebrais sendo mais frequente no adulto jovem e do sexo feminino numa relação 3:1. Habitualmente pode cursar com cefaleia, vômitos, défices neurológicos focais, convulsão, alterações visuais e sintomas psiquiátricos.

Caso Clínico: Homem de 50 anos com antecedentes de gastrite crónica, apendicectomizado, episódio de hipotimia no ano anterior. Apresenta-se com clínica de duas semanas de evolução com cefaleia frontal bilateral e hemicraneana direita de início súbito e persistente associada a náuseas e vômitos com fraca cedência à analgesia. Sem alterações visuais ao exame neurológico. No exame físico destacava-se dentição disforme e dedos das mãos e pés em baqueta de tambor. RM revelava trombose cerebral dos seios sagital superior, transverso direito e sigmóide direito. Iniciou hipocoagulação com enoxaparina e foi internado para controlo da sintomatologia e estudo etiológico com pesquisa de neoplasia oculta e estudo autoimune. Dos estudos imagiológicos realizados destacava-se cavernoma da veia porta caracterizado em RM abdominal: “Sinais de transformação cavernomatosa da veia porta (...) com o cavernoma a estender-se até ao confluente venoso espleno-mesentérico” ainda sinais imagiológicos compatíveis com hipertensão portal “discreta repermeabilização da veia para-umbilical” e enfartes esplénicos. Analiticamente destaca-se trombocitose ($478,0 \times 10^9/L$) e ligeira citocolestase. O estudo autoimune bem como restante estudo imagiológico e endoscópico não revelou alterações suspeitas. Foi orientado por imunohemoterapia que realizou estudo das trombofilias 6 meses após hipocoagulação eficaz identificando-se défice de Proteína S: 0,51 U/mL (VR: 0.68-1.76). Vários estudos de imagem confirmaram resolução da TVC. Um ano após apresentação desenvolve quadro de anorexia e perda ponderal tendo suspenso toda a medicação e foi interpretado por Psiquiatria como quadro somatoforme e ideação deliróide em contexto de síndrome depressivo que motivou internamento compulsivo durante 1 mês o que tratou quadro com sucesso. Cerca de 2 anos após apresentação desenvolve quadro com alterações visuais com perda de acuidade visual e oftalmologia objectiva papiledema bilateral. Neurologia realizou PL que revelou uma pressão de abertura de 32 mmH₂O. Sintomatologia foi refractária a terapêutica médica e foi posteriormente orientado para colocação de derivação lomboperitoneal por neurocirurgia. Actualmente regressou à actividade laboral.

Discussão/Conclusões: O AVC em adulto jovem e esclarecimento da sua etiologia é por vezes desafiante. Este caso é relevante porque ilustra apresentação e as potenciais complicações da TVC associada às trombofilias e evidência a importância de uma abordagem multidisciplinar na gestão das doenças cerebrovasculares.

P26

Nem todas as trombozes são uma dor de cabeça!

Mariana Ribas Laranjeira⁽¹⁾; Daniela Soares⁽²⁾; Pedro Almeida⁽¹⁾; Cristina Lopes⁽¹⁾; Pedro Barros⁽¹⁾; Mariana Rocha⁽¹⁾; Henrique Costa⁽¹⁾; Ludovina Paredes⁽¹⁾; Tiago Gregório⁽¹⁾

⁽¹⁾Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia / Espinho; ⁽²⁾Centro Hospitalar de Entre Douro e Vouga, EPE / Hospital de S. Sebastião

Introdução: A trombose venosa cerebral (TVC) é menos comum do que a maioria dos outros tipos de acidente vascular cerebral, caracterizando-se por uma grande variabilidade no que a sua apresentação clínica diz respeito. A forma de apresentação mais frequente é a cefaleia de instalação súbita ou outro sinal de hipertensão intracraniana isolada (vômitos, papiledema, alterações dos campos visuais), podendo contudo cursar com défices neurológicos focais, convulsões e/ou encefalopatia.

Caso Clínico: Homem de 80 anos, com antecedentes de fibrilação auricular, não hipocoagulado, e doença diverticular. Iniciou quadro súbito de alteração da fala presenciado por familiares, sem referência a outro défice neurológico, que motivou recurso a instituição de saúde privada. Nessa instituição objetivada afasia global, sem outros défices sensitivos ou motores. Realizou Tomografia computadorizada crânio encefálica (TC-CE) sem lesão hemorrágica e realizou fibrinólise para tratamento de evento isquémico cerebral com alteplase. Durante o procedimento apresentou afundamento do estado de consciência e crise tónico clónica generalizada, motivo pelo o mesmo foi interrompido e foi executado angio-TC. Estes exames mostraram hemorragia cerebral temporal esquerda com sangue intraventricular e ausência de oclusão de grande vaso, tendo o doente sido transferido para a nossa instituição após reversão de trombólise com ácido tranexâmico e fibrinogénio. Repetiu TC-CE as 24h com franca reabsorção da hemorragia, constatando-se também hiperdensidade espontânea no seio sigmoide a esquerda, sugestiva de trombose venosa cerebral. Solicitado nesse contexto Venó-TC que confirmou a suspeita diagnóstica, iniciou anticoagulação terapêutica com heparina de baixo peso molecular (HBPM) e evoluiu com marcada melhoria da afasia, sem recorrência de crises convulsivas.

Discussão/conclusões: Este caso ilustra uma apresentação atípica de uma TVC, dada a ausência de fatores de risco conhecidos à admissão e a apresentação aguda sem cefaleias e com déficits neurológicos agudos de focalidade vascular, sem cefaleia associada.

P27

De Trombo em Popa: extensão cerebral de trombose associada a cateter venoso central implantável

Eduarda Cruz Alves⁽¹⁾; Luís Fontão⁽¹⁾; José Mário Roriz⁽¹⁾

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

Introdução: A Trombose Venosa Cerebral (TVC) é uma forma incomum de AVC que resulta da obstrução do fluxo venoso causada por várias etiologias. A presença de Cateter Venoso Central (CVC) confere risco trombótico por estase, mas é uma causa rara de TVC.

Caso Clínico: Senhora de 79 anos. Antecedentes de Síndrome de Sjogren e carcinoma da mama bilateral, submetida a quimioterapia neoadjuvante, mastectomia bilateral e radioterapia torácica em 2016 – em aparente remissão sustentada. Manteve CVC totalmente implantável na veia subclávia direita (Implantofix®). Admitida no serviço de urgência por perda de acuidade visual bilateral subaguda com 1 semana de evolução. Ao exame neurológico com papiledema bilateral, AV OD 0.6 e AV OE 0.4; sem outros défices neurológicos focais. As análises documentaram D-dímeros de 1000ng/dL. Realizou punção lombar com pressão de abertura de 43cmH₂O e estudo citoquímico de LCR normal. A angio-TC esclareceu trombose da veia subclávia direita, com extensão retrógrada à veia jugular interna, seio sigmóide e seio transversos ipsilaterais. Sem enfarte venoso na RM-CE. O estudo pró-trombótico em fase aguda não revelou alterações. Removeu Implantofix® e melhorou parcialmente dos sintomas. Ficou hipocoagulada com acenocumarol. No controlo de imagem aos 6 meses mantinha preenchimento residual do seio sigmoide e da veia jugular direita.

Discussão/Conclusões: Apresentamos um caso de TVC iatrogénica, por Implantofix®, sem outros fatores pró-trombóticos identificados. Embora atualmente comuns, a presença destes dispositivos não deve ser encarada como inócua – ainda que seja invulgar a repercussão neurológica da trombose local ou a extensão intracraniana retrógrada do trombo.

P28

Trombose venosa cerebral: Um diagnóstico que não deve ser esquecido

Catarina Joana Azevedo⁽¹⁾; André Ribeiro⁽¹⁾; Marta Barrigas⁽¹⁾; Rita Magalhães⁽¹⁾; Monique Alves⁽¹⁾; Beatriz Torres Exposito⁽¹⁾; Marta Rodriguez⁽¹⁾; Fernando Salvador⁽²⁾;

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

Introdução: A trombose venosocerebral (TVC) é uma doença pouco comum, constituindo cerca de 1% dos acidentes vasculares cerebrais. Segundo os dados é mais comum no sexo feminino, com uma relação mulher/homem (3:1). Assim, em adultos a TVC afeta pacientes mais jovens. A incidência é três vezes maior nas mulheres jovens (25 a 40 anos), que têm fatores de risco adicionais tais como gravidez, puerpério e uso de contraceptivos orais.

Caso Clínico: Os autores apresentam o caso clínico de uma mulher, de 48 anos, caucasiana, com antecedentes de gastrite crónica, patologia hemorroidária, litíase renal, adenomiose uterina e dislipidemia. Hábitos tabágicos ativos <20 UMA. Medicada com sinvastatina 20mg e anticoncetivo oral (Minigeste). Apresentou-se no Serviço de Urgências (SU) por quadro com um dia de evolução de cefaleia holocraniana intensa com limitação à mobilização cervical. Realizou analgesia sem melhoria. À entrada no SU estava apirética, com pressão arterial de 136/70mmHg, com frequência cardíaca e respiratória normais. Neurologicamente apresenta-se: consciente, com discurso lentificado, nomeava embora com alguma dificuldade na repetição e no cumprimento de ordens complexas. Movimentos oculares horizontais normais. Sem défices campimétricos. Sem parésia facial. Força muscular e sensibilidade conservada nos 4 membros. Sem ataxia dos membros e sem alteração da linguagem. AC: rítmica, sem sopros audíveis. AP: MVC sem RAs. Abdómen: sem alterações. MMII: sem edemas e sem sinais de TVP. Do estudo complementar: realizou Venotomografia: “Nas imagens obtidas confirmam-se os sinais de trombose endoluminal no seio sigmoide e transversos esquerdos, com defeito de preenchimento com o contraste nestes seios e na porção posterior do seio reto, sem outros evidentes sinais de trombose endoluminal. Identifica-se anomalia venosa do desenvolvimento cerebelosa esquerda, com vaso coletor com drenagem tentorial à esquerda.” Estudos analíticos: hemograma e bioquímica sem alterações, coagulação normal. Internada hipocoagulada com enoxaparina. Colheu estudo trombofílico.

Discussão/Conclusões: Este caso revela-se importante porque apesar de rara, a trombose venosa cerebral é um diagnóstico diferencial que deve ser considerado porque a pesar do bom prognóstico, o atraso no tratamento pode levar a consequências clínicas nefastas e mortalidade precoce. Este diagnóstico deve ser suspeitado em mulheres jovens, com fatores de risco pró-trombóticos associados.

P29

Malformação arteriovenosa pulmonar: uma causa oculta de AVC no jovem

Mariana Duarte Almeida⁽¹⁾; Joana Correia⁽¹⁾; Helena Gomes⁽¹⁾; João Fiúza⁽¹⁾; Gonçalo Ferreira⁽¹⁾; Vanda Neto⁽¹⁾; Rui Moreira Marques⁽¹⁾; Nuno Craveiro⁽¹⁾; Pedro Patrão⁽¹⁾; Ana Gomes⁽¹⁾

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

Introdução: O acidente vascular cerebral (AVC) em jovens constitui um desafio, pela diversidade de causas possíveis e consequente impacto socioeconómico. A elevada incidência de AVC criptogénico em jovens sugere a existência de causas subdiagnosticadas. A ausência de orientações específicas para a prevenção secundária nessa faixa etária pode levar à iatrogenia devido ao uso prolongado de antiagregantes. Importa, assim, esclarecer a causa do evento, de modo a poder dirigir a terapêutica.

Caso Clínico: Descrevemos uma mulher de 38 anos que recorreu ao Serviço de Urgência devido a parestesias autolimitadas na hemiface e hemicorpo esquerdos, sem outras queixas. Previamente, descreve um episódio de disartria, descoordenação motora e dor temporal esquerda, que não motivou avaliação médica. Os antecedentes pessoais e familiares são irrelevantes. À admissão, encontrava-se estável e sem sinais neurológicos focais, tendo realizado tomografia computadorizada craniana com contraste, que revelou apenas um enfarte antigo corticossubcortical cerebeloso esquerdo. O estudo adicional foi normal, à exceção do ecocardiograma transtorácico e transesofágico, com soro salino agitado, que revelou um septo interauricular aneurismático íntegro, com passagem significativa e tardia de bolhas para as câmaras esquerdas, sugerindo a presença de um shunt direito-esquerdo de origem extracardiaca. A tomografia computadorizada torácica com contraste revelou a presença de uma malformação arteriovenosa no lobo médio do pulmão direito, com comunicação entre ramos da artéria e da veia pulmonares direitos. A doente foi submetida, em duas ocasiões, a embolização endovascular da malformação e permaneceu sem novos eventos vasculares.

Discussão: A malformação arteriovenosa pulmonar envolve uma comunicação anómala entre uma artéria e uma veia pulmonares sem intermédio de uma rede capilar, que resulta num shunt direito-esquerdo e risco de embolização paradoxal para o cérebro. Geralmente é assintomática, podendo manifestar-se através de um AVC. O tratamento consiste na embolização endovascular da artéria nutritiva, que interrompe o fluxo para o nidus vascular. Uma resolução completa ocorre com a redução de, pelo menos, 70% das suas dimensões. Neste caso, a idade da doente e a ausência de fatores de risco vascular clássicos realçam a importância da ecografia cardíaca, nomeadamente para a suspeição da malformação arteriovenosa pulmonar.

Conclusões: A ocorrência de AVC em jovens deve alertar para a possibilidade de causas atípicas, exigindo uma investigação aprofundada, que pode influenciar a abordagem terapêutica. A combinação de diferentes modalidades de imagem e a discussão multidisciplinar são essenciais para determinar a melhor estratégia.

P30

Quadro pró-trombótico multifatorial em jovem de 24 anos

Sara Durães⁽¹⁾; Joana Neto Gomes⁽¹⁾; Luís Nogueira⁽¹⁾; Vítor Fagundes⁽¹⁾; Lindora Pires⁽¹⁾

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

Introdução: A incidência de AVC no adulto jovem (<45 anos) tem vindo a aumentar nas últimas décadas, correspondendo globalmente a cerca de 8 a 100/100.000 casos por ano.

Caso Clínico: Feminino, 24 anos de idade, mRankin de 0 pontos. Fumadora de 5 UMA's. Antecedentes de anemia microcítica, trombocitose e morte fetal às 28 semanas de gestação. Medicada habitualmente com estroprogestativo oral e sulfato ferroso. Pai com trombozes venosas profundas de repetição. Após três vindas ao Serviço de Urgência por alterações sensitivo-motoras transitórias no membro inferior e mão direita, foi admitida no internamento por alteração do estado de consciência e hemiplegia direita. Analiticamente com anemia microcítica (Hb 10.3 g/dL; VGM 75 fL), leucocitose (20 020 /µL) e trombocitose (1 108 000/µL); elevação de d-dímeros (4214 ng/dL). ECG em ritmo sinusal, com inversão da onda T na parede inferior. TAC crânio com lesão isquémica corticossubcortical frontal esquerda. Ecocardiograma transtorácico a documentar massa alongada muito móvel na aurícula esquerda. Angio-TAC tórax a mostrar trombo na aurícula esquerda, proveniente da veia pulmonar inferior direita e trombose da artéria lobar inferior direita com enfarte pulmonar. TAC e RMN abdominal a revelar enfarte renal. Dopplers dos vasos do pescoço e transcraniano sem alterações de relevo. Estudo imunológico com anticoagulante lúpico, anticorpo anti-cardiolipina e anti-β2 glicoproteína negativos, mas doseamento IgM anti-protrombina/fosfatidilserina positivo 47 U/mL (<30 U/mL). Estudo genético a documentar heterozigotia para c.665C>T do MTHFR, com doseamento de homocisteína no sangue normal (7,9 µmol/L). Estudo bioquímico a revelar défice de proteína C 68% (71,8-142,6%) e S 49,5% (54,7-123,7%). Estudo genético: JAK2, BCR ABL, CARL e MPL negativos. Biópsia de medula óssea a revelar neoplasia mieloproliferativa crónica, compatível com mielofibrose.

Discussão: Doente com história familiar de trombozes venosas de repetição e antecedentes de morte fetal. Objetivado trombo na veia pulmonar, com extensão intracardiaca, sendo documentada embolização cerebral, pulmonar e renal. Assumido quadro pró-trombótico em contexto multifatorial: trombofilias (défice proteína C e S), neoplasia mieloproliferativa e ATC anti-protrombina/fosfatidilserina positivos.

Conclusões: O AVC em doentes jovens é raro e a sua etiologia é, geralmente, difícil de identificar. Apresentamos um caso clínico de trombose extensa com embolização cerebral no contexto de um quadro pró-trombótico com vários fatores a contribuir.

P31

AVC em Idade Jovem – Um Desafio DiagnósticoSusana Silva⁽¹⁾; Luciana Ricca Gonçalves⁽¹⁾; Diana Cibele Gonçalves⁽¹⁾; Inês Moreira⁽¹⁾; Carmo Koch⁽¹⁾⁽¹⁾Centro Hospitalar de S. João, EPE

Introdução: O acidente vascular cerebral (AVC) isquémico é das principais causas de morbimortalidade e, apesar de menos frequente em jovens, a incidência neste grupo etário tem aumentado. Por serem uma população heterogênea e, na sua maioria sem os principais fatores de risco conhecidos, o estudo etiológico de jovens adultos com AVC constitui um desafio acrescido.

Caso Clínico: Doente, sexo feminino, 26 anos, admitida no serviço de urgência por alteração do estado de consciência (EC) e hemiparésia e hipostesia direitas súbitas. Analiticamente sem alterações, eletrocardiograma em ritmo sinusal, tomografia computadorizada (TC) cranioencefálica (CE) e angio-TC a revelar trombo oclusivo na artéria cerebral média (ACM) esquerda traduzindo lesão isquémica aguda. Dos antecedentes pessoais destacam-se tabagismo ativo (8UMA) e eczema atópico, medicada com metotrexato e anticoncepcional. Negava abuso de drogas, hipertensão arterial, diabetes, cefaleia, doença psiquiátrica e infecciosa ou antecedentes cirúrgicos. Dos antecedentes familiares, destaca-se AVC isquémico em tia aos 60 anos e prima com síndrome antifosfolípido. Por apresentar afundamento do EC repetiu TC-CE que demonstrou lesão isquémica aguda da ACM direita. Do estudo etiológico não se encontraram alterações analíticas relevantes à exceção do estudo protrombótico e imunológico que revelaram, respetivamente, um défice ligeiro da proteína S e anticorpos antinucleares (1/100) com padrão mosqueado. Dos exames imagiológicos destaca-se o ecodoppler transcraniano e dos vasos do pescoço que mostrou, intermitentemente, sinais de turbulência de fluxo nas artérias carótidas internas e acelerações das velocidades de fluxo nas ACM. A RMN-CE identificou irregularidades dos eixos vasculares traduzindo possível natureza vasculítica. A doente teve alta com etiologia por esclarecer, sob antiagregação plaquetária. Após confirmação de défice de proteína S, fez switch para dabigatrano 150mg 2id, até ao momento sem novos episódios.

Discussão: Apesar de raro, o AVC em idade jovem pode ter múltiplas causas como cardíacas, arteriais, hematológicas ou hábitos modificáveis. No entanto, e apesar de estudo um exaustivo, pode não ser possível obter um diagnóstico etiológico claro, sendo fundamental uma abordagem multidisciplinar.

Conclusões: As complicações associadas a eventos trombóticos tornam urgente um diagnóstico e tratamento atempados, assim como a determinação da sua etiologia, de modo a permitir uma prevenção secundária eficaz.

P32

As (in)findáveis limitações da Medicina... Ainda?João Aurélio⁽¹⁾; Isabel Taveira⁽¹⁾; Alexandre Baptista⁽¹⁾⁽¹⁾Centro Hospitalar Universitário do Algarve, EPE - Hospital de Portimão

Introdução: Apesar da evolução e melhoria contínua dos cuidados prestados aos doentes com AVC, continua a ser uma patologia com elevada morbilidade. A mortalidade encontra-se em decrescendo mas continua a ser uma realidade.

Caso Clínico: Doente de 35 anos, masculino, com antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, hipertensão arterial, obesidade classe 3 (190kg, 170cm, IMC 65kg/m²) e esquizofrenia, medicado. Admitido no Serviço de Urgência por dificuldade respiratória de início súbito com 1 semana de evolução. A anamnese, exame objetivo e os exames complementares permitiram confirmar o diagnóstico de Tromboembolismo Pulmonar (TEP) Bilateral de risco intermédio-alto com disfunção cardíaca direita, tendo-se optado pela realização de fibrinólise com alteplase (100mg em 2h). Admitido em Unidade de Cuidados Intensivos, com necessidade de suporte ventilatório não invasivo, tendo-se mantido hemodinamicamente estável. Iniciou posteriormente Heparina Não Fraccionada (HNF).

48h após a admissão e dada a persistência de insuficiência respiratória grave, optou-se por repetir TC Tórax mobilizando o doente entre a cama e a mesa da TC. (discreta diminuição dos trombos com enfarte pulmonar bibasal). Nesse mesmo dia, cerca de 2h após, é detetado desvio oculocefálico preferencial para a direita pela Equipa de Enfermagem e o doente é no imediato reavaliado pela Equipa Médica. Confirmando-se défices neurológicos agudos, com GCS não protector de via aérea, o doente foi prontamente entubado e ventilado e activada a VVAVC. A TC de crânio realizada evidenciava já lesão isquémica instalada no território da ACM Direita, com ASPECTS 1 e trombo oclusivo no segmento M1 Direito. Não sendo candidato a terapêuticas de reperfusão, o doente manteve HNF na tentativa de minimizar os eventos trombóticos. Manteve-se também a expectativa de propor o doente para craniectomia descompressiva life saving. Não obstante, a insuficiência respiratória do doente agravou de forma refratária, não tendo sido possível sequer realizar nova TC-CE, tendo o doente falecido.

Discussão: Com este caso clínico pretende-se demonstrar que continuam a haver atrasos no diagnóstico do AVC, mesmo em ambientes controlados. As situações complexas de AVC Isquémico sobreposto a TEP com a necessária gestão da anticoagulação são também pouco frequentes e difíceis.

Conclusões: Colocam-se várias questões na abordagem deste caso clínico, nomeadamente - a TC Tórax de reavaliação seria necessária? A mobilização do doente para realização desse exame terá sido suficiente para condicionar dano?

Se o doente estivesse num centro com capacidade para angiografia poderia ter sido realizada trombectomia pulmonar e evitada toda a catástrofe subsequente?

Com todo o contexto e desfecho, este doente não deixa de ser um exemplo (felizmente raro) do impacto que a Medicina tem, com todas as limitações inerentes.

P33

O papel do SAF no AVC no idoso

Eva Silva Fernandes⁽¹⁾; Teresa de Mendonça⁽¹⁾; Mariana Meireles⁽¹⁾; Diana Cruz⁽¹⁾; Helena Vilaça⁽¹⁾; Lindora Pires⁽¹⁾

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

Introdução: Estima-se que até 40% dos AVC são considerados criptogénicos. Estudos recentes mostram que, após 1 ano, 38% permanece sem diagnóstico.

A síndrome antifosfolipídica (SAF) é uma doença pro-trombótica habitualmente associada ao AVC em idade jovem. Contudo, será que devemos excluir etiologias apenas pela faixa etária do doente?

Caso Clínico: Homem, 70 anos, com risco cardiovascular elevado e história de AVC isquémico da artéria cerebral anterior. Admitido por hemianopsia homónima direita. A TC revelava lesão isquémica occipitoparietal cortico-subcortical esquerda recente, lesão cerebelosa posterior cortico-subcortical de tempo de evolução indeterminado e lesões isquémicas não recentes nos centros semiovais anteriormente, caudado-lenticulo-capsular anterior esquerdo e nos núcleos lenticulares. Oclusão da artéria cerebral posterior esquerda no doppler transcraniano.

Perante a suspeita de etiologia embólica realizado o seguinte estudo: Doppler dos vasos do pescoço e transcraniano com estenose de 60-69% na artéria carótida interna (ACI) direita, ACI esquerda sem estenoses de significado hemodinâmico, placas sem sinais de instabilidade ou estenoses intracranianas. Angio TC do polígono e troncos supra-aórticos com placas ateroscleróticas no arco aórtico. Ecocardiograma transtorácico e Holter sem achados de relevo. Rastreamento de neoplasia sólida e líquida negativo. Anticoagulante lúpico, anticorpo anti-cardiolipina e anti-beta2-glicoproteína IgM positivos.

Assumida provável SAF a aguardar confirmação. Alta sob dicumarínico.

Discussão: A SAF tem uma prevalência de 40 casos por 100 000 habitantes, sendo maioritariamente diagnosticada antes dos 50 anos. Contudo, no estudo Euro-Phospholipid, 13% dos doentes foram diagnosticados após os 50 anos, sendo o AVC e a embolia pulmonar mais comuns nesta faixa etária. Acresce que, segundo estudos recentes, a prevalência da SAF nos doentes com AVC criptogénico parece ser semelhante em doentes jovens e idosos.

Conclusões: Todos os doentes com AVC sem etiologia definida devem ser rastreados para SAF independentemente da idade.

P34

Apresentação Incomum da Síndrome Antifosfolipídica

Beatriz Teixeira Lima⁽¹⁾; Eduarda Jordão⁽¹⁾; Sara Fontainhas⁽¹⁾; Susana Magalhães⁽¹⁾; Abílio Gonçalves⁽¹⁾

⁽¹⁾Hospital Distrital da Figueira da Foz, EPE

Introdução: A síndrome antifosfolipídica (SAF) é uma doença sistémica autoimune caracterizada por fenómenos trombóticos venosos ou arteriais. A maioria dos estudos revela uma incidência superior no sexo feminino, mesmo sem uma associação ao lúpus eritematoso sistémico. A idade média do seu diagnóstico é 50 anos e a prevalência aumenta com a idade, assim como os fenómenos trombóticos, dificultando a relação causal com esta síndrome. Até 20% dos acidentes vasculares cerebrais (AVC) em doentes com idade inferior a 45 anos está relacionado com a SAF. No entanto, em doentes mais idosos, essa relação causal diminui.

Caso Clínico: Homem de 56 anos, autónomo, recorre por tonturas e confusão. Sem antecedentes patológicos relevantes, sem medicação crónica. Ex-fumador de 45 UMA. Ao exame neurológico: desorientado, não cumpria ordens complexas e disartria marcada. Analiticamente: hemograma, tempos de coagulação, enzimologia hepática, função tiroideia e renal sem alterações e pesquisa de etanol negativa. A angio-TC crânioencefálica evidenciou oclusão do segmento M2 da artéria cerebral média esquerda com ASPECTS 9, tendo sido submetido a trombectomia mecânica. O estudo etiológico realizado identificou a presença de anticorpos anticardiolipina IgG positivos (>18GPL/ml), repetidos após as 12 semanas, confirmando o diagnóstico de SAF. O doente iniciou anticoagulação oral com varfarina, em substituição da antiagregação simples inicialmente introduzida para prevenção secundária. Mantém seguimento em consulta sem novos eventos trombóticos, aguardando atualmente realização de ecocardiograma transesofágico para exclusão de endocardite trombótica não bacteriana.

Discussão: Tipicamente, o AVC relacionado com SAF ocorre em mulheres com idades inferiores a 50 anos, com AVC recorrentes na ausência de fatores de risco cardiovasculares, com história pessoal de doença do tecido conjuntivo e história familiar de AVC em idade jovem.

Conclusões: Os autores pretendem evidenciar a SAF como etiologia de AVC através de uma apresentação pouco comum.

P35

Vasculite Primária do Sistema Nervoso Central: apresentação de um caso

Isabel de la Cal Caballero⁽¹⁾; Ana Patrícia Gomes⁽¹⁾; Fátima Paiva⁽¹⁾; Francisco Álvarez⁽¹⁾

⁽¹⁾Centro Hospitalar Cova da Beira, EPE / Hospital Distrital da Covilhã

Introdução: A Vasculite Primária do Sistema Nervoso Central (VPSNC) refere-se a um grupo de doenças que resultam da inflamação e destruição das paredes dos vasos sanguíneos e oclusão ou formação de aneurismas com alterações isquémicas e/ou hemorrágicas dos tecidos circundantes. A apresentação é variável e pouco sistematizável. O diagnóstico estabelece-se com um quadro clínico compatível, angiografia e/ou biopsia do parênquima encefálico ou meninges. As alterações dos estudos de imagem são constantes mas inespecíficas para o diagnóstico e acompanham-se habitualmente de alterações no líquido cefalorraquídeo (LCR).

Caso Clínico: Trata-se de um doente masculino de 50 anos, com antecedentes de acidente vascular cerebral (AVC) isquémico bulbar em 2021, sem estudo etiológico conclusivo e com um forâmen oval patente (FOP) fechado em 2021; com bom controlo metabólico em ambulatório e sem história familiar de AVC em idade jovem. Recorre novamente em 2023 ao Serviço de Urgência (SU) após acordar com paralisia facial direita; hemiparesia e perda de sensibilidade direita e disartria leve.

Na angio tomografia computadorizada (angio TC) realizada no SU observa-se possível presença de formação aneurismática no segmento V4 distal da artéria vertebral esquerda e duas formações aneurismáticas no segmento V3 da artéria vertebral direita. Dos exames laboratoriais destaca-se LCR com proteinorraquia e anticorpos anticitoplasmáticos negativos.

Na ressonância magnética (RM) encontram-se multiplicidade de lesões, alternando lesões isquémicas em tempos diferentes e múltiplas lesões hemorrágicas superficiais/sulcais supratentoriais. Na angiografia evidenciam-se múltiplas formações aneurismáticas saculares a traduzir fenómenos de vasculite de grande, médio e pequeno vaso.

Faz-se ainda biopsia da artéria temporal sem encontrar-se sinais de vasculite e tomografia de emissão de positrões (PET) sem evidência de focos de hipercaptação de radiofármaco a sugerir patologia inflamatória na dependência dos vasos de grande e médio calibre. Decide-se iniciar corticoterapia e programar imunomodulador poupador de corticoide e controlo futuro com RM e angiografia com inicial boa resposta e evolução.

Discussão: O diagnóstico de VPSNC passa por um défice neurológico adquirido sem evidência de vasculite sistémica e não explicável por outra causa. Devido à distribuição focal e segmentária da VPSNC uma biopsia positiva é diagnóstica, mas uma biopsia negativa não exclui esta probabilidade diagnóstica.

Conclusões: A VPSNC é uma patologia infrequente e de apresentação heterogénea pelo que resulta fundamental a suspeita clínica.

No caso apresentado, a correlação entre os achados imagiológicos e as alterações do LCR ajudaram a estabelecer a probabilidade diagnóstica para começar o tratamento.

P36

Vasculite do sistema nervoso central por vírus varicela zóster em doente imunodeprimido

Maria Helena Rocha⁽¹⁾; Catarina Elias⁽¹⁾; Mariana Matos⁽¹⁾; Catarina Santos⁽²⁾; Pedro Castro⁽³⁾; Paulo Castro Chaves⁽³⁾

⁽¹⁾Serviço Medicina Interna; ⁽²⁾Serviço Doenças Infecciosas; ⁽³⁾Unidade AVC - Centro Hospitalar Universitário S. João

Introdução: A vasculite do sistema nervoso central (SNC) é uma causa rara de isquemia cerebral que pode ser primária ou secundária (infecções ou doenças sistémicas). A infeção pelo vírus varicela zóster é uma causa rara de vasculite no adulto, que afeta preferencialmente o território arterial e é mais comum em imunodeprimidos.

Caso Clínico: Homem, 56 anos, admitido por quadro de 3 meses de hipostesia do hemisfério esquerdo a que nas últimas semanas se associou diminuição da força muscular, disartria e incontinência urinária. Referia ainda astenia e perda de peso. Tratava-se de um doente submetido a transplante cardíaco 4 anos antes medicado com tacrolimus, micofenolato de mofetil e prednisolona. Além disso, com diagnóstico de diabetes melitos tipo 2, hipertensão arterial e dislipidemia. Ao exame neurológico no serviço de urgência com disartria ligeira, paresia facial central esquerda, queda e hipostesia do membro inferior esquerdo, pontuando 6 na escala de NIHSS. Realizada tomografia computadorizada (TAC) e angiografia por TAC cerebral que relevaram hipodensidades em territórios fronteira das artérias cerebral média, cerebral anterior e comunicante posterior direitas e múltiplas irregularidades vasculares e estenoses severas. Apesar de, não apresentar febre ou elevação de parâmetros inflamatórios, foi realizado estudo do líquido cérebro-raquidiano (LCR) que revelou linfocitose, proteinorraquia e consumo de glicose, tendo sido iniciado empiricamente ceftriaxone, ampicilina e aciclovir. A pesquisa por biologia molecular do vírus varicela zóster no LCR foi positiva, ajustando-se a terapêutica para monoterapia com aciclovir. A ressonância magnética com protocolo vessel wall confirmou tratar-se de lesões isquémicas em relação com vasculite do SNC. Boa evolução clínica e analítica, tendo alta encaminhado para reabilitação funcional.

Discussão: A vasculite do SNC é uma causa rara de AVC isquémico no adulto, mas lesões imagiológicas sugestivas devem fazer direcionar o estudo para esta etiologia. Neste caso clínico apresentamos um doente com lesões isquémicas em territórios pouco habituais e com múltiplas irregularidades e estenoses intracranianas. As alterações inflamatórias do LCR num doente imunodeprimido levantaram a suspeita de se tratar de uma vasculite de etiologia infecciosa tendo sido possível identificar o agente causador.

Conclusões: A vasculopatia por vírus varicela zóster é uma entidade rara e exige um elevado índice de suspeição para um diagnóstico e tratamento oportunos.

P37

AVC isquémico vertebro-basilar por trombo migratório em doente com doença de Crohn e Buerger

Sanches de Miranda, Guilherme⁽¹⁾; Iuliana Cusnir⁽¹⁾

⁽¹⁾Hospital de Santarém

Introdução: A doença inflamatória intestinal é um reconhecido fator de risco para trombose vascular. A maioria dos eventos trombóticos ocorrem em território venoso, sendo a trombose arterial considerada rara e habitualmente associada a outros fatores de risco.

Caso Clínico: Um doente do sexo masculino, 44 anos, com antecedentes de Doença de Crohn com necessidade de ressecção ileo-cecal medicada com Infliximab, Doença de Buerger com necessidade de amputação de 2 dedos no membro inferior esquerdo e bypass arterial 10 anos antes, ex-fumador até há 8 anos (15UMA), recorre ao Serviço de Urgência por queixas de dor tipo moimha, contínua, na extremidade dos dedos da mão esquerda, associado a palidez da mão e cianose das extremidades digitais com cerca de 1 dia de evolução, cefaleia parietal direita de agravamento progressivo e alterações visuais. Na admissão apresentava nistagmo horizontal, acentuado à levoversão. Negava episódios semelhantes no passado ou doença infecciosa recente. Durante a permanência em SU verificou-se agravamento neurológico, com sonolência, náuseas e vômitos, paresia facial central esquerda, desvio conjugado do olhar para a direita, disartria e resolução das queixas do membro superior esquerdo. Realizou TC de Crânio sem sinais de isquemia aguda ASPECTS 10/10. Angio-TC revelou defeito de preenchimento desde a porção proximal da artéria subclávia esquerda até ao longo do segmento cervical da artéria vertebral ipsilateral. Por novo agravamento clínico, com anisocória, desvio conjugado do olhar para a esquerda (não cruzando a linha média), discurso imperceptível com anartria, nistagmo vertical, paresia facial periférica esquerda, hipostesia da hemiface esquerda, dismetria mais à esquerda e paresia do membro superior direito grau 3, repetiu exames de imagem que mostraram migração do trombo e oclusão dos segmentos V3 e V4 da artéria vertebral esquerda e dois terços inferiores da artéria basilar, bem como áreas de hipodensidade cerebelosas bilateralmente. Foi realizada trombectomia mecânica com recanalização TICI 3.

Discussão: No internamento, fez estudo doppler do membro superior esquerdo, dos vasos do pescoço e transcraniano que não revelou nova trombose arterial nem sinais de aterosclerose. Restante estudo complementar mostrou anemia microcítica hipocrômica, ferropénia (Ferro 18,9 ug/dL, Ferritina 10,4 ng/mL) e anticoagulante lúpico Positivo. Considerou-se etiologia de AVC em contexto de doença inflamatória intestinal, em doente com risco pró-trombótico acrescido por ferropénia e antecedentes tabágicos com doença de Buerger. Foi avaliado por cirurgia vascular que recomendou hipocoagulação e iniciou suplementação férrica endovenosa.

Conclusões: A trombose arterial associada à doença inflamatória intestinal é pouco frequente, sendo importante investigar fatores de risco associados.

P38

Uma causa estrutural topograficamente estratégica de oftalmoplegia internuclear

Joana Isabel de Matos Coelho⁽¹⁾; Maria Carlos⁽²⁾; Inês Laranjinha⁽²⁾; Rui Felgueiras⁽²⁾

⁽¹⁾Centro Hospitalar Cova da Beira, EPE / Hospital Distrital da Covilhã

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

Introdução: A oftalmoplegia internuclear caracteriza-se, ao exame neurológico, por limitação da adução do olho ipsilateral à lesão e nistagmo na abdução do olho contralateral, encontrando-se conservada a capacidade de convergência. Resulta de uma lesão do fascículo longitudinal medial no tegmento dorsomedial do tronco encefálico a nível da ponte ou mesencéfalo. As principais causas são doenças cerebrovasculares ou inflamatórias/desmielinizantes, sendo o acidente vascular cerebral isquémico a etiologia mais comum. De referir que o angioma cavernoso é uma doença relativamente rara que, quando localizado nesta região anatómica e em caso de sangramento, pode cursar com oftalmoplegia internuclear.

Caso Clínico: Doente do sexo masculino, 65 anos, autónomo e com antecedentes pessoais de hipertensão arterial, diabetes mellitus, hemocromatose hereditária, transplantado hepático e anticoagulado com Acenocumarol por tromboembolismo pulmonar e trombose da veia cava inferior, recorre ao Serviço de Urgência por diplopia horizontal binocular de instalação aguda com dois dias de evolução. Ao exame neurológico, apresentava desconjugação do olhar primário com olho esquerdo em exotropia; na levoversão, referia diplopia horizontal com limitação da adução do olho direito e nistagmo do olho esquerdo com fase rápida para a esquerda. O reflexo cutâneo-plantar era extensor à direita; sem outras alterações ao exame objetivo. Realizou tomografia computadorizada cerebral que revelou “área discretamente hiperdensa, de configuração arredondada, na vertente posterior da protuberância, com diâmetro máximo pericentimétrico, compatível com malformação venosa cavernosa”. Analiticamente de salientar INR de 4,1.

Discussão/Conclusões: O presente caso ilustra uma patologia pouco comum, um angioma cavernoso na ponte com pequeno sangramento, que se manifestou clinicamente com oftalmoplegia internuclear em doente hipocoagulado com INR supra-terapêutico. Salienta a importância do exame neurológico na urgência perante uma apresentação inicial com diplopia, tendo em vista à descrição pormenorizada dos movimentos oculares. A investigação etiológica de diplopia binocular de instalação aguda exige uma avaliação imagiológica para um diagnóstico topográfico da lesão e exclusão de causas neurológicas agudas, nomeadamente patologias cerebrovasculares que podem implicar abordagens de investigação e tratamento urgentes/emergentes.

P39

Paresia de Bell? Ou será um AVC?Ana Isabel Ribeiro⁽¹⁾; Plácido Gomes⁽¹⁾; Tiago Seco⁽¹⁾; Ana Ponciano⁽¹⁾; Maria de Jesus Banza⁽¹⁾⁽¹⁾Centro Hospitalar de Leiria / Hospital de Santo André

Introdução: A parésia facial (PF) pode surgir na apresentação de um doente com Acidente Vascular Cerebral (AVC), habitualmente com envolvimento apenas da metade inferior da hemiface, contrariamente à parésia facial periférica (PFP). Contudo, pode surgir na apresentação do AVC PF, com envolvimento da metade superior e inferior da hemiface. Apesar de raro, geralmente associa-se a eventos, envolvendo o território vertebro basilar.

Caso Clínico: Os autores apresentam o caso de um doente de sexo masculino, caucasiano, de 69 anos, diabético, obeso e com fibrilhação auricular não hipocoagulada, que recorre ao serviço de urgência por cefaleia intensa na região parietal esquerda, assimetria do sorriso e alterações na linguagem com 1 dia de evolução. À observação inicial identificou-se PF esquerda com ptose do olho esquerdo e disartria. A sua tensão arterial era de 139/90 mmHg e a frequência cardíaca de 109 bpm em ritmo de FA na monitorização eletrocardiográfica. Realizou tomografia computadorizada crânio-encefálica (TC-CE) na admissão sem lesões agudas. Na reavaliação neurológica, apresentava nistagmo horizontal esquerdo e marcha atáxica, mantendo os défices acima descritos mas com melhoria da cefaleia. Face às alterações ao exame neurológico, repetiu TC-CE e posteriormente ressonância magnética do crânio que confirmaram AVC isquémico recente, no território da artérias da basilar versus, ramos da artéria cerebelar inferior anterior.

Discussão: No caso descrito, uma primeira análise do doente poderia levar-nos a equacionar tratar-se de uma PFP. Pois, observámos um doente com uma PF que afeta toda a hemiface. O doente apresentava lagoftalmo do o olho esquerdo, apagamento do sulco nasogeniano, assimetria da comissura labial, apagamento das rugas na região frontal e incapacidade de levantar a sobrancelha. Toda esta descrição indicaria uma PFP mais provável, no entanto, após uma segunda avaliação do doente, verificou-se marcha atáxica e nistagmo horizontal adicionalmente aos défices iniciais, motivo que levantou a suspeita de uma outra causa. Prosseguiu-se desta forma a investigação e confirmou-se a hipótese de AVC na reavaliação de neuroimagem.

Conclusões: Neste caso, os autores pretendem realçar a importância do exame neurológico e correlação entre a clínica, a anatomia cerebral e a tradução imagiológica, principalmente quando a parésia tem sintomas acompanhantes, como é o caso do nosso doente. Para além de que os AVC do território vertebro basilar constituem ainda um desafio clínico, pelo que o exame neurológico é essencial.

P40

Enfartes bitalâmicos – diferentes apresentações, uma única artériaSérgio Azevedo⁽¹⁾; Andressa Pereira⁽²⁾; Francisca Ferreira⁽³⁾; Ana Aires⁽³⁾; Luísa Fonseca⁽³⁾⁽¹⁾Centro Hospitalar do Médio Tejo, EPE / Hospital Dr. Manoel Constâncio; ⁽²⁾Centro Hospitalar Tâmega e Sousa; ⁽³⁾Centro Hospitalar Universitário de S. João

Introdução: A artéria de Percheron é uma variante anatómica incomum, presente em 4-12% da população, onde uma única artéria perfurante supre o tálamo medial bilateralmente. A sua oclusão pode levar a diferentes padrões de enfarte (afeção do tálamo paramediano bilateral, com atingimento do mesencéfalo e/ou do tálamo anterior).

Descrevem-se dois casos com clínica de instalação diferentes.

Caso Clínico 1: Homem de 66 anos, com hipertensão arterial (HTA) e dislipidemia, sem terapêutica, observado no Serviço de Urgência (SU) por diplopia binocular, TC e angio-TC cerebral (CE) sem alterações e ECG em ritmo sinusal. Teve alta antiagregado e encaminhado para a consulta externa com o diagnóstico de parésia do III par craniano esquerdo de causa provável microvascular. Recorre ao SU, após 48h, por sonolência, disartria e parésia do membro superior direito. Ao exame neurológico (EN) destaca-se sonolência, ptose esquerda ligeira com anisocoria (D>E), diplopia com restrição dos movimentos verticais, paresia facial central (PFC) esquerda minor, disartria ligeira (NIHSS 4). TC-CE com diminutas hipodensidades recentes nos tálamos. Admitido na UAVC, sem achados no estudo complementar, RMN cerebral documentou lesões isquémicas agudas bitalâmicas com extensão mesencefálica na linha média. Alta antiagregado, mantendo parésia do III par craniano esquerdo.

Caso Clínico 2: Mulher de 61 anos, com HTA, dislipidemia, fibrilhação auricular não hipocoagulada e esquizofrenia. Admitida no SU por alteração súbita do estado de consciência. Na admissão apresentava-se hipertensa (TA 160/70mmHg), Escala de Coma Glasgow 7 (O1,V1,M5). Dada suspeita de intoxicação medicamentosa voluntária, fez prova terapêutica com flumazenil, sem resposta. Ao EN sem resposta ocular à ameaça, pupilas mióticas e reativas com desconjugação ocular, localizava a dor com o membro superior esquerdo, aparente ausência de resposta à direita e reflexo cutâneo-plantar direito em extensão. TC e Angio-TC CE sem alterações agudas. Por suspeita de AVC, foi administrada alteplase, com melhoria neurológica. TC-CE de reavaliação às 24h documenta enfartes bitalâmicos. À alta mantém disartria grave, PFC direita e paresia do membro superior direito.

Discussão/Conclusões: Os enfartes bitalâmicos, consequência da oclusão da artéria de Percheron, são fenómenos raros. Apresentam-se maioritariamente com alteração do estado de consciência, da oculomotricidade e comprometimento cognitivo, no entanto a clínica é variável. Muitas vezes os exames de fase aguda são inconclusivos, implicando atraso diagnóstico e terapêutico. O reconhecimento clínico deste diagnóstico é crucial em contexto de emergência dada a possibilidade de terapêutica com melhoria de outcome funcional.

P41

Um caso de AVC Isquémico em Doente com Hemofilia

Maria Helena Rocha⁽¹⁾; Catarina Elias⁽¹⁾; Mariana Matos⁽¹⁾; Ana Aires⁽²⁾; Goretti Moreira⁽²⁾; Mariana Pintalhão⁽²⁾; Paulo Castro Chaves⁽²⁾

⁽¹⁾Serviço Medicina Interna; ⁽²⁾Unidade AVC - Centro Hospitalar Universitário de S. João

Introdução: Apesar de conceptualmente aceite que a incidência de acidente vascular (AVC) isquémico é mais baixa nos doentes com distúrbios hemorrágicos congénitos, dados recentes apontam para que nem sempre a incidência seja de facto inferior à da população geral. A abordagem destes doentes é desafiante por não existirem recomendações bem estabelecidas.

Caso Clínico: Homem, 63 anos, admitido por quadro com 8 horas de evolução de sensação turva do olho direito, diplopia e desequilíbrio da marcha. Tratava-se de um doente com diagnóstico de hemofilia B grave (fator IX < 1%) a cumprir reposição do fator. Diagnóstico de coinfeção pelo vírus da imunodeficiência humana (VIH) 1 e 2 com virémia indetetável e CD4+ elevados; diabetes melitos tipo 2; dislipidemia; hipertensão arterial; tabagismo prévio. À admissão no serviço de urgência, ataxia da marcha de base alargada e desvio direito preferencial, limitação da abdução do olho direito, nistagmo parético do olho esquerdo e nistagmo multidirecional rotacional na levoversão e componente de upbeat na supravversão do olho direito, pontuando 1 na escala de NIHSS. Realizadas tomografia computadorizada (TAC) e angiografia por TAC que não identificaram lesão isquémica nem oclusão de grande vaso. Não candidato a trombólise por janela temporal e hemofilia, nem trombectomia por ausência de oclusão de grande vaso. Foi internado na unidade de AVC onde foi iniciada aspirina (dose carga 250 mg e depois 100 mg/dia), compressores mecânicos para profilaxia de tromboembolismo venoso e manteve suplementação habitual de fator IX em colaboração com o serviço de Imunohemoterapia. Boa evolução clínica com recuperação total dos défices. Ressonância magnética (RM) cerebral não evidenciou lesão isquémica recente, mas duas lesões sequelares e sinais de leucoencefalopatia isquémica. O estudo vascular e cardíaco não mostraram alterações relevantes, tendo sido assumido o diagnóstico de AVC isquémico vertebrobasilar por provável doença de pequenos vasos.

Discussão: Dados recentes sugerem que a incidência de AVC isquémico em doentes com hemofilia nem sempre é mais baixa do que na população geral. No caso apresentado, sublinha-se a associação entre vários fatores de risco “clássicos” e o risco inerente à infeção VIH. Neste doente foi feito o diagnóstico de AVC isquémico vertebrobasilar por provável doença de pequenos vasos sem tradução imagiológica em RM cerebral e foi instituída terapêutica antitrombótica com aspirina mantendo a reposição habitual de fator IX com boa evolução clínica e sem complicações.

Conclusões: Os doentes com hemofilia nem sempre têm um risco mais baixo de AVC isquémico que a população geral e a abordagem destes doentes deve ser individualizada, com ponderação minuciosa de risco benefício de qualquer intervenção.

P42

AVC em territórios fronteira: A importância da medicina personalizada

Eva Fernandes⁽¹⁾; Inês Rocha Bernardo⁽¹⁾; Sara Durães⁽¹⁾; João Rocha⁽²⁾; Sofia Figueiredo⁽¹⁾; Marta Rodrigues⁽³⁾; Manuel Ribeiro⁽³⁾; Helena Vilaça⁽¹⁾; Luís Nogueira⁽¹⁾; Lindora Pires⁽¹⁾

⁽¹⁾Centro Hospitalar do Tâmega e Sousa, EPE / Hospital Padre Américo, Vale do Sousa; ⁽²⁾IPO Porto; ⁽³⁾Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia / Espinho

Introdução: Cerca 10% dos AVC's ocorrem em território fronteira. Lesões subcorticais podem resultar de doença estenótica grave cervicocraneal e/ou hipoperfusão secundária a hipotensão sistémica.

Caso Clínico: Mulher, 68 anos, mRANKIN 0, risco vascular elevado. Hipocoagulada por isquemia arterial da mão direita. Admitida por desequilíbrio e vertigem. TC cerebral (TC-CE) com lesões isquémicas bilaterais, maioritariamente subcorticais e corticais frontoparassagittais direitas. Identificada estenose grave da artéria carótida interna (ACI) direita, e oclusão da ACI e artéria vertebral esquerdas (AVE). Estudo negativo para cardioembolismo e estados pro-trombóticos. Alta sob hipocoagulação e antiagregação plaquetária simples.

Rediscussão multidisciplinar após 2 meses, por episódios de déficit motor súbito. Realizou angiografia diagnóstica que identificou compromisso hemodinâmico grave. Readmitida eletivamente para angioplastia e stenting da AVE e ACI direita. Documentada oclusão da ACI direita, tendo realizado stenting da AVE. Seis horas após a intervenção, instalação súbita de síndrome completo hemisférico direito que reverteu após subida da tensão arterial (TA). TC-CE e angio-TC sem alterações agudas. Novo agravamento neurológico ao 3º dia, associado a descida da TA, sem melhoria após otimização hemodinâmica. TC-CE sem lesões agudas. RM com lesões isquémicas recentes frontoparietais temporais bilaterais por hipoperfusão. Face ao grau funcional, área de isquemia e possível reversibilidade, realizado stenting emergente da ACI direita. Procedimento complicado por embolização para a artéria cerebral média (ACM) e artéria cerebral anterior (ACA) direitas. Submetida a trombectomia da ACA que foi ineficaz, e stenting da ACI e ACM direitas eficaz, sem estenose residual significativa. TC de controlo com enfarte extenso no território da ACA direita e pequenos enfartes da ACM direita. Manteve défices neurológicos graves durante o restante internamento, tendo falecido na sequência de pneumonia de aspiração.

Discussão: Na doença estenótica de grande vaso, a perfusão cerebral é assegurada por mecanismos compensatórios, sendo necessárias pressões arteriais mais elevadas para a manutenção da homeostasia da circulação cerebral. Neste contexto é crucial a evicção da hipotensão.

Conclusões: A medicina baseada na evidência envolve espírito crítico e flexibilidade. Importa identificar os doentes que não se enquadram nas guidelines e adaptar a abordagem para garantir o melhor desfecho possível.

P43

Quando a trombofilia e a neoplasia caminham lado a lado

Catarina Vale⁽¹⁾; Rui Ribeiro⁽¹⁾; Paula Matias⁽¹⁾; Bruno Besteiro⁽¹⁾; Inês Monteiro Araújo⁽²⁾; Ana Aires⁽³⁾; Luísa Fonseca⁽³⁾; Paulo Castro Chaves⁽³⁾

⁽¹⁾Serviço Medicina - Centro Hospitalar Universitário de S. João; ⁽²⁾Serviço Medicina Interna - Hospital de Braga; ⁽³⁾Unidade de AVC - Centro Hospitalar Universitário de S. João

Introdução: As trombozes venosas ou arteriais são frequentes em doentes oncológicos. O cancro do ovário associa-se ao risco mais alto de tromboembolismo venoso. Doentes com cancro poderão ter maior risco de AVC (por hipercoagulabilidade ou compressão ou invasão de vasos ou s. paraneoplásicos).

Caso Clínico: Mulher, 64 anos, mRankin 0, com HTA, dislipidemia, hipotiroidismo. Recorreu ao SU por wake up stroke a 28/06: afasia motora (1), quadrantanópsia inferior direita (1), paresia facial direita (1), disartria (1), hemiparesia atáxica direita (1+1+2), paresia MIE (1), hemihipostesia direita (1) - NIHSS 10. TC cerebral com múltiplos enfartes agudos (frontal direito; pré-central, temporal e parieto-occipital esquerdos; cerebelosos bilaterais). Adicionalmente, enfarte agudo do miocárdio (EAM) sem supra-ST provavelmente embólico e ecocardiograma com aneurisma do septo interauricular e shunt esquerdo-direito. Não submetida a tratamento de reperfusão por estar fora de janela e ter enfartes estabelecidos. Do estudo inicial, identificada massa anexial esquerda com suspeita de malignidade. Atendendo a EAM, iniciada hipocoagulação a 30/06. Realizado cateterismo cardíaco a 06/07 (normal), tendo suspenso 1 toma de HBPM antes do procedimento. Agravamento neurológico nas horas seguintes, sendo identificada oclusão de ACMD e nova subida de troponina. Realizada trombectomia. TC cerebral com enfartes frontotemporoparietais direitos de novo. Eventos de repetição a 07/07 e 08/07 com início de hipocoagulação a 08/07 que manteve até à cirurgia abdominal a 11/07 (confirmou carcinoma mucinoso do ovário). Após a cirurgia apresentou coagulopatia e trombocitopenia importantes a impedirem reinício de hipocoagulação. A 13/07 com tromboembolismo pulmonar segmentar bilateral (TC com enfartes renal e esplénicos). Ainda a 13/07 com resposta em descerebração bilateral e TC cerebral com enfarte total da ACMD com efeito de massa. Portanto, quadro protrombótico catastrófico paraneoplásico com múltiplos eventos que condicionam limitação funcional grave e irreversível, tendo sido privilegiadas medidas de conforto. A doente faleceu a 15/07.

Discussão: Este caso é pertinente pois relembra a malignidade como potencial causa de AVC, especialmente em doentes com manifestações trombóticas multifocais e quadros prévios de natureza constitucional.

Conclusões: A neoplasia maligna é uma etiologia relevante de AVC isquémico cuja possibilidade deve ser pesquisada no contexto próprio.

P44

Eventos isquémicos cerebral e cardíaco como primeira manifestação de Policitemia Vera

Sara Durães⁽¹⁾; Joana Neto Gomes⁽¹⁾; Salomé Marques⁽¹⁾; Luís Nogueira⁽¹⁾; Vítor Fagundes⁽¹⁾; Lindora Pires⁽¹⁾

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

Introdução: A ocorrência de eventos vasculares em idade jovem exige uma investigação etiológica extensa e complexa, em busca de entidades mais raras, que geralmente se manifestam nesta faixa etária.

Caso Clínico: Sexo masculino, 47 anos de idade, mRankin 0 pontos. Antecedentes de dislipidemia mista, excesso ponderal e consumos etílicos elevados. Sem medicação habitual. Pai com história de AVC e irmão com história de EAM aos 50 anos. Recorreu ao Serviço de Urgência por omalgia bilateral, com irradiação para os membros superiores, associada a náuseas. Analiticamente com policitemia (Hg 19,3 g/dL), leucocitose (14 100/ μ L), trombocitose (552 000/ μ L); 1º doseamento de troponina 446 pg/mL; após 3h: 1351 pg/mL. ECG em ritmo sinusal, com infradesnívelamento do segmento ST de V4 a V6. Ecocardiograma transtorácico com hipocinésia do segmento basal do septo inferior e segmentos médio-basal da parede inferior, com função sistólica preservada.

Admitido por NSTEMI, tendo realizado cateterismo cardíaco que não objetivou estenoses ou oclusões de vaso. Durante o internamento, iniciou cefaleia occipital, fotofobia, diplopia binocular, náuseas e visão turva. TAC crânio a revelar enfarte hemisférico cerebeloso esquerdo recente, com incipiente desvio contralateral do IV ventrículo. Angio-TAC crânio sem alterações. Estudo da coagulação com INR 1.08. ANA's, ANCA's, anticoagulante lúpico, anticorpo anti-cardiolipina e anti- β 2-glicoproteína negativos; sem consumo do complemento. Doppler dos vasos do pescoço sem alterações. Holter de 24h em ritmo sinusal. Ecocardiograma transesofágico sem evidência de shunt ou massas intracardíacas. Dopplers abdominal dos membros inferiores sem sinais de trombose venosa. RMN craneo a confirmar lesões isquémicas em território da artéria cerebelosa póstero-inferior com sinais de deposição de produtos de degradação hemática. Doseamento de EPO 4,67 U/L (4.3-29.0). Ecografia abdominal com esplenomegalia (diâmetro longitudinal 13,5 cm). Pesquisa da mutação V617F JAK2 positiva. Biópsia óssea a confirmar neoplasia mieloproliferativa crónica, com características compatíveis com policitemia vera.

Discussão: Estamos perante dois eventos trombóticos arteriais, um AVC e um EAM, justificáveis por um estado de hiperviscosidade consequente a neoplasia mieloproliferativa. Achados como pancitose (policitemia, leucocitose e trombocitose), esplenomegalia e doseamento de EPO no limite inferior da normalidade, apoiam este diagnóstico. A presença da mutação JAK2 e a biópsia óssea confirmam tratar-se de Policitemia Vera.

Conclusões: A Policitemia Vera é uma etiologia que, apesar de pouco frequente, não deve ser esquecida em doentes jovens com eventos vasculares e aumento das linhagens celulares no hemograma, pois, quando sintomática, está geralmente associada a eventos trombóticos arteriais ou venosos.

P45

Brain on Fire

Ana Teresa Vieira⁽¹⁾; Diogo Duarte Dias⁽¹⁾; Sílvia Lourenço⁽¹⁾; Luísa Rebocho⁽¹⁾

⁽¹⁾Hospital do Espírito Santo, EPE, Évora

Introdução: A trombectomia mecânica é o tratamento de eleição dos doentes com acidente vascular cerebral (AVC) agudo por oclusão de grande vaso. Avanços recentes no tratamento endovascular do AVC agudo, com critérios de elegibilidade mais abrangentes, levaram a uma redução significativa da morbilidade e mortalidade.

Caso Clínico: Homem de 58 anos, autónomo, recorre ao Serviço de Urgência na sequência de um acidente de viação com veículo ligeiro. Na anamnese, refere episódios recorrentes de alteração da força muscular do membro inferior direito (MID), de predomínio distal com um mês de evolução. Admitido na Unidade de Acidente Vascular Cerebral (UAVC) com uma lesão isquémica no território da artéria cerebral anterior (ACA) esquerda com estenose grave deste vaso. Iniciou dupla antiagregação e estatina em alta dose, com resolução dos sintomas, tendo tido alta. Dois dias após alta clínica foi readmitido por recidiva dos sintomas apresentando à observação claudicação na marcha com parésia distal do MID, que resolvia com decúbito dorsal. A angio-RM revelou novas lesões isquémicas no território da ACA esquerda, com estenose suboclusiva na porção proximal do segmento A3. Foi discutido com a Neurorradiologia de Intervenção, realizando RM CE com estudo de perfusão, apresentando marcada hipoperfusão em território da ACA esquerda. A angiografia cerebral documentou suboclusão no segmento A2 distal da ACA esquerda com marcado atraso circulatório e pequena área avascular frontal superior. Submetido a trombectomia mecânica, com remoção de pequeno trombo com melhoria da perfusão distal, apesar de manter estenose intracraniana. Após o procedimento ocorreu remissão total dos défices.

Conclusões: Este caso clínico revela uma apresentação pouco frequente de doença oclusiva, dada a sintomatologia flutuante. Devido ao avanço nos exames de imagem consegue-se atualmente uma abordagem individualizada, intervindo nos doentes pela viabilidade na penumbra isquémica independentemente do tempo de evolução.

P46

Às vezes não é só um "simples" AVC...

Micaela Sousa⁽¹⁾; Pedro Silva e Reis⁽²⁾; Ana Raposo Azevedo⁽²⁾; Ana Teresa Rocha⁽¹⁾; Pedro Simões⁽¹⁾; João Lopes⁽¹⁾; Rita Diz⁽¹⁾; Helena Maurício⁽¹⁾; Eugénia Madureira⁽¹⁾

⁽¹⁾Unidade Local de Saúde de Bragança; ⁽²⁾UCSP Santa Maria 1

Introdução: O síndrome de CADASIL (arteriopatia cerebral autossómica dominante com enfartes subcorticais e leucoencefalopatia) é causado por uma mutação no gene NOTCH3 autossómica dominante e caracteriza-se por acidentes vasculares cerebrais (AVC) isquémicos recorrentes, declínio cognitivo com progresso para demência, enxaqueca com aura, alterações do humor, lesões difusas da substância branca e enfartes subcorticais em exames de neuroimagem.

Caso Clínico: Doente do sexo masculino, 47 anos, com antecedentes pessoais de hipertensão arterial e dislipidemia. Trazido ao serviço de urgência por alteração marcada da fala e por dificuldade em deglutir de início súbito. Ao exame objetivo, apresenta disartria marcada, sem alteração de linguagem, parésia facial direita. Protusão da língua na linha média, sem défices focais dos membros. Tensão arterial de 157/109 mmHg. Realizou TC-CE que mostrou doença de pequenos vasos acentuada, sem trombo de grande vaso e leucoencefalopatia isquémica. Internado no serviço de Medicina Interna para estudo. Durante o internamento observou-se comportamento apático, que, segundo a família, já apresentava previamente ao internamento. Tendo em conta as alterações comportamentais, idade e apresentação clínica de doença de pequenos vasos, colocou-se a hipótese de Síndrome CADASIL. Pedida avaliação de neurologia, que confirmou suspeita. Posteriormente enviado a consulta de Genética Médica, onde se realizou painel genético, onde se identificou variante patogénica c.1672C>T p.(Arg558Cys) em heterozigotia no gene NOTCH3.

Discussão/Conclusões: Este caso remete-nos para a importância do enquadramento da história clínica com a apresentação da doença para poder colocar hipóteses diagnósticas adequadas. O conjunto destes fatores, associado a um elevado grau de suspeição levou ao correto diagnóstico e adequado encaminhamento. O Síndrome CADASIL não tem tratamento eficaz. Está recomendado o controlo dos fatores de risco cardiovasculares e pode ser considerado o uso de antiagregantes plaquetários para prevenção dos AVCs.

P47

Mixoma Auricular na etiologia do AVC

Ana Patrícia Gomes⁽¹⁾; Isabel de la Cal Caballero⁽¹⁾; Fátima Paiva⁽¹⁾; Francisco Alvaréz⁽¹⁾; Anne Delgado⁽¹⁾

⁽¹⁾Centro Hospitalar Cova da Beira, EPE / Hospital Distrital da Covilhã

Introdução: Os AVC cardioembólicos representam entre 14-30% do total de AVC isquémicos. Dentro desta etiologia a fibrilhação auricular é a etiologia mais frequente. Raros são ao AVC determinados por embolismo de fonte tumoral intracardíaco, entre eles o mais frequente, o Mixoma Auricular.

Caso Clínico: Homem de 80 anos com mRankin prévio:0, sem antecedentes de relevo, recorreu ao SU por clínica de 6 horas de evolução de disartria severa associada a paresia facial completa direita e paresia braquial grau 2 e crural grau 4 direitas de 6 horas de evolução, NIHSS a admissão de 6, realizou TAC-CE com lesão constituída em território de Artéria Cerebral Média Esquerda, angio-TAC com trombo identificado no Segmento M1 da mesma artéria. O doente foi candidato apenas a terapêutica conservadora de fase aguda e admitido na UAVC. Do estado complementar a destacar Ecocardiograma transtorácica a descrever massa de grandes dimensões pediculada compatível com mixoma auricular como etiologia do AVC. Realizou reabilitação motora e foi hipocoagulado com apixabano 5 mg 2 id em consonância com a Cardiologia. Foi avaliado pela cirurgia cardioracica com vistas a intervenção do mixoma, tendo sido desestimado dado a estado funcional do doente as 3 meses, mRankin: 5.

Discussão: Os mixomas auriculares constituem o tumor cardíaco mais frequente, são uma causa rara de AVC (0,5% do total de AVC isquémicos). Geralmente afetam mulheres jovens, com propensão anatómica a criar efeito trombótico em território vascular da Artéria Cerebral Média ou multiterritórios. O diagnóstico raramente é realizado na fase aguda do AVC o que não deve limitar terapêuticas de fase aguda. Uma vez diagnosticado por ecocardiograma Transtorácica ou RNM Cardíaca, uma abordagem cirúrgica precoce pode limitar embolismos a posteriori.

Conclusões: Com este caso, os autores pretendem chamar a atenção para causas menos frequentes de fontes cardioembólicas como o mixoma cardíaco, na etiologia do AVC isquémico.

P48

Um Caso Raro de AVC Cardioembólico

Joana Laranjeira Correia⁽¹⁾; Mariana Duarte Almeida⁽¹⁾; Gonçalo Ferreira⁽¹⁾; João Gouveia Fiuzza⁽¹⁾; Vanda Devesa Neto⁽¹⁾; António Costa⁽¹⁾; Ana Gomes⁽¹⁾; Davide Moreira⁽¹⁾

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

Introdução: Após a ocorrência de um acidente vascular cerebral (AVC) de origem cardioembólica, a probabilidade de recorrência é elevada. Assim, torna-se imperativo aprofundar a compreensão do mecanismo fisiopatológico subjacente, a fim de orientar a abordagem terapêutica. O diagnóstico tardio acarreta desafios na gestão clínica.

Caso Clínico: Uma mulher de 73 anos recorre ao serviço de urgência por afasia com cerca de um dia de evolução. Como antecedentes pessoais, destacam-se a presença de hipertensão arterial, dislipidemia e uma substituição valvular aórtica por prótese biológica doze anos antes, devido a uma estenose aórtica grave. A tomografia computadorizada cranioencefálica revelou uma hipodensidade única e de pequenas dimensões na região corticossubcortical pósterio-superior da ínsula esquerda, indicativa de um enfarte isquémico subagudo. Atendendo ao tempo de evolução das queixas e à presença de lesão instituída no exame de imagem, a doente não realizou fibrinólise. A doente foi internada com o diagnóstico de enfarte parcial da circulação anterior e realizou estudo complementar dirigido à causa do evento. Destaca-se a presença de febre sustentada desde o primeiro dia de hospitalização, que motivou a realização de hemoculturas que revelaram, inicialmente, o crescimento de leveduras e instituição de terapêutica empírica com fluconazol. O ecocardiograma transtorácico foi inconclusivo, tendo sido realizado ecocardiograma transesofágico que revelou a presença de uma massa móvel aderente à cúspide coronária direita, sugestiva de vegetação. Após o isolamento de *Candida famata* nas hemoculturas, a terapêutica foi alterada para anfotericina B lipossomal e, uma semana após esta alteração, o ecocardiograma transesofágico foi repetido, tendo revelado um aumento no tamanho da vegetação. Para além disso, a doente teve um episódio de dor torácica com elevação dos marcadores de necrose miocárdica, em provável contexto de novo evento embólico. Dada a presença de complicações embólicas graves e evolução desfavorável do quadro, foi proposto o tratamento cirúrgico, que culminou com substituição valvular por nova prótese biológica, com sucesso.

Discussão: A suspeita de endocardite surgiu com base na presença de um fator de risco significativo (prótese valvular), juntamente com a apresentação inicial de AVC e febre inexplicada. Por vezes, as complicações embólicas graves podem ser o primeiro e único indicador de endocardite fúngica. De facto, esta entidade apresenta uma maior incidência de eventos embólicos em comparação com a endocardite bacteriana, sendo o cérebro o local mais frequente de embolização.

Conclusões: A endocardite fúngica é uma forma rara e grave de endocardite que requer um elevado grau de suspeição para o diagnóstico e tratamento oportunos. A integração de dados clínicos é essencial na suspeita e abordagem adequada.

IM01

Situação Catastrófica

Sandra Cunha⁽¹⁾; Luís Luz⁽¹⁾; Maria João Costeira⁽¹⁾; Nádia Santos⁽¹⁾; Patrícia Fernandes⁽¹⁾; Behnam Moradi⁽¹⁾; Renato Saraiva⁽¹⁾

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

Esta imagem refere-se ao caso clínico de uma mulher, de 70 anos, autónoma, com antecedentes de dislipidemia, obesidade e aneurisma da artéria cerebral anterior em seguimento e com intervenção programada para breve. Recorreu à urgência por uma alteração do estado de consciência. À admissão hipertensa e em Glasgow de 3, com pupilas na linha média e em midríase fixa. Realizou Tomografia Craneo-encefálica com evidência de rutura do aneurisma, com hemorragia extensa com inundação ventricular.

IM02

CADASIL

Sofia Sequeira⁽¹⁾; Ana Maria Carvalho⁽²⁾; André Assunção Costa⁽²⁾; Mário Rui Silva⁽²⁾

⁽¹⁾Hospital Santo Espírito da Ilha Terceira; ⁽²⁾Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, EPE / Hospital de Vila Real

Forma mais comum de acidente vascular cerebral hereditário, com mutações do gene NOTCH 3 no cromossoma 19. As manifestações clínicas mais comuns são migraine, acidentes isquémicos transitórios ou acidentes vasculares cerebrais. Doente do sexo feminino 69 anos com queixas sensitivas transitórias do hemisfério direito e cefaleias tipo migraine. Realizou TC cerebral- acentuação significativa da substância branca periventricular subcortical envolvendo as cápsulas externas assim como os braços posteriores das cápsulas internas. Realizou RMN cerebral- hipersinal difuso e confluyente da substância branca periventricular com atingimento das cápsulas externas e da substância branca dos polos temporais. Estudo genético- alelo com variante c.1672 C>T (p. (Arg558Cys))

IM03

AVC Isquémico no Contexto de Dissecção Bilateral das Artérias Vertebrais

Catarina Fernandes⁽¹⁾; Marta Sofia Oliveira⁽¹⁾; Hugo Morais⁽¹⁾; Paulo Torres Ramalho⁽¹⁾

⁽¹⁾Hospital CUF Porto

Mulher de 44 anos com vertigem e desequilíbrio da marcha, objetivamente com staring eyes/apraxia, paresia do olhar vertical, disartro-disfonia, reflexos poliginéticos, ataxia truncal com lateropulsão esquerda e ataxia da marcha. Angio-TC cerebral com artéria vertebral (AV) esquerda dominante com irregularidades multifocais e multissegmentares (imagens 1 e 2) com áreas de estenose severa, AV direita com irregularidades e redução de calibre, a favorecer dissecção bilateral. RMN cerebral com áreas de enfarte recente no cerebelo (imagem 3).

IM04

Silent Threat Unveiled: A Case of giant basilar artery aneurysm

Teresa Costa Correia Guimarães⁽¹⁾; Andreia Branco⁽¹⁾; Joana Martins⁽¹⁾; Pedro Matos⁽¹⁾; Paulo Reis Rodrigues⁽¹⁾; Glória Cabral Campello⁽¹⁾

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

Trata-se de um caso de um paciente admitido em contexto de VV AVC cujo diagnóstico final foi o de aneurisma gigante crónico não tratado. O aneurisma gigante da artéria basilar representa uma entidade rara que pode ser de diagnóstico desafiante para o médico. Por vezes o diagnóstico resulta de um achado, neste caso decorrente da realização de angioTC-CE. A relação entre arterosclerose intracraniana e a formação de aneurismas gigantes sugere que processos degenerativos das paredes arteriais podem desempenhar um papel etiológico importante.

IM05

O "peso" de um hematoma subdural

Bruna Rodrigues Barbosa⁽¹⁾; Inês de Gouveia Bonito⁽¹⁾; Laurinda Pereira⁽¹⁾; Francelino Ferreira⁽¹⁾; Adalmira Gomes⁽¹⁾; Ana Paula Pona⁽¹⁾

⁽¹⁾Centro Hospitalar Barreiro/Montijo, EPE / Hospital Nossa Senhora do Rosário

77 anos, autónomo, saudável. 2 semanas antes quadro de diminuição da força à esquerda, descoordenação motora e várias quedas, sem perda de conhecimento, marcha com desvio para a direita. GCS 15. Mímica facial mantida em repouso, com abertura dos lábios à esquerda, durante a mastigação. Hemiparesia esquerdo – Grau 4. Prova dedo nariz positiva à esquerda. TC CE: hematoma subdural subagudo/crónico à direita com 30 mm de > espessura, efeito de massa (compressão parênquima e ventricular + desvio linha média de 4 mm). Submetido a trepanação, HSD com elevada pressão. Manutenção dos défices.

29 - 30
nov
2024
PORTO

25°

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



