

Medicina Interna

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

SUPLEMENTO

VOL.31

Edição
Especial

Novembro 2024



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

29 - 30
nov
2024

HOTEL
IPANEMA
PARK,
PORTO

25°

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

CONTACTOS / CONTACTS

SPMI

ADELINA@SPMI.PT
CRISTINA@SPMI.PT

ITS COMUNICAÇÃO E EVENTOS

CONGRESSO_NEDVC_SPMI@ITS-COMUNICACAO.PT

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



Endorsement:



Medicina Interna

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

Director | Director

Luís Duarte Costa, Hospital da Luz, Lisboa, 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
Cristina Rosário, Hospital Pedro Hispano, Matosinhos, Portugal
Flávia Kessler Borges, Department of Medicine, McMaster University, Canadá
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
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
Mariana Alves, Unidade Local de Saúde de Santa Maria, Lisboa, 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

Open Access

A Revista de Medicina Interna é licenciada sob uma licença Creative Commons Attribution 4.0 International License, CC BY-NC 4.0. Nenhuma reutilização comercial.
The Journal of Internal Medicine is licensed under Creative Commons Attribution 4.0 International License, CC BY-NC 4.0. No commercial re-use.

 CC BY-NC 4.0

E-ISSN 2183-9980

Paginação | Publishing

Sublinhado - Publicações e Publicidade Unipessoal
geral@sublinhado.com
Rua Prof. Vieira de Almeida, n.º 38 - Loja A - Bloco B - Piso 0
1600-371 LISBOA
Telef.: (351) 21 757 81 35
Mariana Oliveira - mariana.oliveira@sublinhado.com

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

Sociedade Portuguesa de Medicina Interna
Rua da Tobis Portuguesa, n.º 8, 2.º salas 7, 8 e 9 - 1750-292 Lisboa
Tel.: 217520570 | ana.silva@spmi.pt
http://www.spmi.pt
NIF - 502 798 955

Sede da Redação e Edição

Editorial and Editing Headquarters

Rua da Tobis Portuguesa, n.º 8, 2.º 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

Registo | Register

Registo na Entidade Reguladora para a Comunicação Social (ERC)
n.º 127925

Periodicidade | Periodicity

Trimestral (4 números por ano)

Depósito Legal | Legal Deposit

175 203/02

Indexada | Indexed

SciELO: Scientific Electronic Library Online
DOAJ: Directory of Open Access Journals
RCAAP: : Repositório Científico de acesso Aberto em Portugal
IndexRMP: Índice das Revistas Médicas Portuguesas
Journal Following the ICMJE Recommendations (5/7/2015)

Normas de Publicação | Instructions for Authors

https://revista.spmi.pt/index.php/rpmi/normas



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*



Scientific Electronic Library Online



RCAAP | Repositórios Científicos de
Acesso Aberto de Portugal



25°

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

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

COMISSÃO CIENTÍFICA

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

PATROCÍNIOS CIENTÍFICOS



SÃO JOÃO



SOCIEDADE PORTUGUESA DE NEURORRADIOLOGIA DE INTERVENÇÃO

SPONSOR PLATINA PLUS



SPONSOR PLATINA



SPONSOR OURO



SPONSOR PRATA



COMISSÃO ORGANIZADORA

Ana Araújo Gomes

Unidade Local de Saúde de Viseu

Ana Paiva Nunes

Unidade Local de Saúde de São José, Lisboa

Ana Paula Fidalgo

Unidade Local de Saúde do Algarve, Faro

Luísa Fonseca

Unidade Local de Saúde de São João, Porto

Luísa Rebocho

Unidade Local de Saúde do Alentejo Central, Évora

Maria Teresa Cardoso

Unidade Local de Saúde de São João, Porto

Paulo Castro Chaves

Unidade Local de Saúde de São João, Porto

Teresa Fonseca

Unidade Local de Saúde de Santa Maria, Lisboa

Teresa Mesquita

Unidade Local de Saúde de Amadora/Sintra, Amadora

Tiago Gregório

Unidade Local de Saúde de Gaia/Espinho, Vila Nova de Gaia

Vítor Fagundes

Unidade Local de Saúde do Tâmega e Sousa, Penafiel

COMISSÃO CIENTÍFICA

Ana Paiva Nunes

Unidade Local de Saúde de São José, Lisboa

António Oliveira e Silva

Unidade Local de Saúde de São João, Porto

Fátima Grenho

Hospital CUF Tejo, Lisboa

Guilherme Gama

Unidade Local de Saúde de São João, Porto

Ivone Ferreira

Unidade Local de Saúde do Alto Minho, Viana do Castelo

Jorge Poço

Unidade Local de Saúde do Nordeste, Macedo de Cavaleiros

Luísa Fonseca

Unidade Local de Saúde de São João, Porto

Sebastião Geraldes Barba

Hospital CUF Santarém, Santarém

SECRETARIADO

SOCIEDADE PORTUGUESA DE MEDICINA INTERNA

adelina@spmi.pt

cristino@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

Unidade Local de Saúde de São José, Lisboa

Ana Aires

Unidade Local de Saúde de São João, Porto

Ana Gouveia

Unidade Local de Saúde de Aveiro, Santa Maria da Feira

Ana Pastor

Unidade Local de Saúde de São João, Porto

Ana Teresa Freitas

Trofa Saúde, Alfena

Ana Vaz

Unidade Local de Saúde de São João, Porto

Anabela Freitas

Unidade Local de Saúde do Tâmega e Sousa, Penafiel

André Pauperio

Unidade Local de Saúde do Tâmega e Sousa, Penafiel

Angelo Carneiro

Unidade Local de Saúde de Braga, Braga

Carla Ferreira

Unidade Local de Saúde de Braga, Braga

Catarina Pereira

Unidade Local de Saúde de São João, Porto

Clarinda Neves

Unidade Local de Saúde de Aveiro, Santa Maria da Feira

Cristina Duque

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

Daniel Ferreira

Unidade Local de Saúde do Alto Minho, Viana do Castelo

Daniela Ferro

Unidade Local de Saúde de São João, Porto

Denis Gabriel

Unidade Local de Saúde de Santo António, Porto

Diana Aguiar de Sousa

Unidade Local de Saúde de São José, Lisboa

Diana Melancia

Unidade Local de Saúde de São José, Lisboa

Diogo Fitas

Unidade Local de Saúde de Matosinhos, Matosinhos

Elika Pinho

Hospital CUF Porto, Porto

Elsa Azevedo

Unidade Local de Saúde de São João, Porto

Filipa Barros

INEM, Lisboa

Gabriela Lopes

Unidade Local de Saúde de São João, Porto

Gustavo Santo

Unidade Local de Saúde de Coimbra, Coimbra

Irene Miranda

Unidade Local de Saúde do Alto Minho, Viana do Castelo

Isabel Taveira

Unidade Local de Saúde do Algarve, Portimão

Jaime Pamplona

Unidade Local de Saúde de São José, Lisboa

Joana Inês Carvalho

Iniciativa Angels, Lisboa

Joana Matos

Unidade Local de Saúde de Gaia/Espinho, Vila Nova de Gaia

Joana Teles

Unidade Local de Saúde do Médio Ave, Vila Nova de Famalicão

João Augusto

Unidade Local de Saúde de Amadora/Sintra, Amadora

João Pedro Marto

Unidade Local de Saúde de Lisboa Ocidental, Lisboa

José Mário Roriz

Unidade Local de Saúde de Aveiro, Santa Maria da Feira

Luciana Gonçalves

Unidade Local de Saúde de São João, Porto

Ludovina Paredes

Unidade Local de Saúde de Gaia/Espinho, Vila Nova de Gaia

Luís Albuquerque

Unidade Local de Saúde de São João, Porto

Luís Fontão

Unidade Local de Saúde Entre Douro e Vouga, Santa Maria da Feira

Luís Nogueira

Unidade Local de Saúde do Tâmega e Sousa, Penafiel

Maria Leonor Lopes

Unidade Local de Saúde Entre Douro e Vouga, Santa Maria da Feira

Mariana Pintalhão

Unidade Local de Saúde de São João, Porto

Marisa Mariano

Unidade Local de Saúde de São José, Lisboa

Marta Carvalho

Unidade Local de Saúde de São João, Porto

Marta Drumond

Unidade Local de Saúde de São João, Porto

Marta Oliveira

Hospital CUF Porto, Porto

Marta Patacho

Unidade Local de Saúde de São João, Porto

Marta Silva

Unidade Local de Saúde de São João, Porto

Nuno Bettencourt

Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Porto

Octávia Costa

Unidade Local de Saúde de Braga, Braga

Pedro Lopes

Trofa Saúde Braga Sul, Braga

Rafael Dias

Unidade Local de Saúde de São João, Porto

Raquel Calisto

Unidade Local de Saúde de Matosinhos, Matosinhos

Ricardo Almendra

Unidade Local de Saúde de Trás-os-Montes e Alto Douro, Vila Real

Ricardo Reis

Unidade Local de Saúde de São João, Porto

Ricardo Varela

Unidade Local de Saúde de Santo António, Porto

Rocha Pereira

Unidade Local de Saúde de Santo António, Porto

Rosa Mendes

Unidade Local de Saúde do Baixo Alentejo, Beja

Rui Felgueiras

Unidade Local de Saúde de Santo António, Porto

Sara Freitas

Unidade Local de Saúde do Alto Ave, Guimarães

Sofia Felício Tavares

Unidade Local de Saúde de Matosinhos, Matosinhos

Sofia Figueiredo

Unidade Local de Saúde do Tâmega e Sousa, Penafiel

29
nov
2024
SEXTA
FEIRA
FRIDAY

25°

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

PROGRAMA / PROGRAM

08:00 - 09:00

Comunicações Científicas / Scientific Communications

Moderação / Moderators : Alberto Fior, Ricardo Almendra

09:00 - 10:10

Workshop - Painel de peritos / Expert's panel

Moderação / Moderators : Luísa Rebocho

- **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** – Ana Araújo Gomes

- **Neurologia / Neurology** – Carla Ferreira

- **Cardiologia / Cardiology** – Nuno Bettencourt

- **Neurorradiologia / Neuroradiology** – Rocha Pereira

10:15 - 10:40

Conferência / Conference - What's up in stroke

Presidência / Chairs : Fátima Grenho

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 / New perspectives – Pre-hospital care

Presidência / Chairs : Jorge Poço, Elsa Azevedo

- **Desafios na otimização da fase pré-hospitalar: o que aprendemos com o INTERACT 4**

Challenges in optimizing pre-hospital care: what have we learned from INTERACT 4 – Isabel Taveira

- **Melhor estratégia de transporte nos doentes com suspeita de AVC com oclusão de grande vaso: a realidade nacional / Best transport strategy in stroke patients with suspected large vessel occlusion: the national reality** – Filipa Barros

12:05 - 12:45

Encontro com especialista - Cuidados Pós-AVC / Meet the expert - Post-stroke care

Presidência / Chairs : Guilherme Gama, Joana Teles

- **Retorno à normalidade – quando é possível? / Return to normality – When is it possible?** – Joana Matos

- **Adjuvantes farmacológicos na reabilitação: quais as evidências atuais? / Pharmacological therapy as an adjuvant in rehabilitation: what is the current evidence?** – Ana Vaz

12:45 - 14:15

Almoço / Lunch

14:15 - 15:00

Comunicações Científicas / Scientific Communications

Moderação / Moderators : Raquel Calisto, Ricardo Varela

15:00 - 16:10

Mesa Redonda – Hemorragia Cerebral / Round Table - Cerebral hemorrhage *

Presidência / Chairs : Luísa Fonseca, Vitor Tedim

- **Avaliação da qualidade de prestação de cuidados na hemorragia cerebral / Quality of care assessment in cerebral hemorrhage** – Sara Freitas

- **Estratégias atuais e futuras para evitar expansão de hematoma / Current and future perspectives to prevent haematoma expansion** – Luciana Gonçalves

- **Causas raras de hemorragia cerebral: estratégias de avaliação e red flags / Rare causes of cerebral hemorrhage evaluation strategies and red flags** – Tiago Gregório

* Patrocínio AstraZeneca

16:10 - 16:30

Intervalo / Coffee break

16:30 - 17:30

Prós e contras / Pros and cons

Presidência / Chairs : Tiago Gregório, Ana Aires

- **Trombectomia em doentes com ASPECTS 0-2 / Thrombectomy in ASPECTS 0-2**

- **Sim / Yes** – Jaime Pamplona

- **Não / No** – Ângelo Carneiro

- **Encerramento de FOP após 60 anos / PFO closure after 60 years**

- **Sim / Yes** – Marisa Mariano

- **Não / No** – Marta Távares Silva

17:30 - 18:00

Hot Topics – Prevenção secundária / Hot Topics – Secondary prevention

Presidência / Chairs : Maria Teresa Cardoso, Rui Felgueiras

- **Enfartes cerebrais silenciosos: como abordar e tratar / Silent cerebral infarction: how to evaluate and treat** – Diana Melancia

- **Terapêutica médica na doença carotídea aterosclerótica: novas estratégias / Medical treatment in atherosclerotic carotid disease: new strategies** – Teresa Mesquita

18:00 - 18:30

Sessão posters / Poster session

18:30

Reunião secretariado do núcleo / Secretariat meeting

30
nov
2024

SÁBADO
SATURDAY

25°

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

PROGRAMA / PROGRAM

08:00 - 08:35

Comunicações Científicas / Scientific Communications

Moderação / Moderators : Irene Miranda, José Mário Floriz

08:35 - 09:05

Sessão Angels Initiative / Angels Initiative session

Presidência / Chairs : Ana Paiva Nunes

- Região Angels - O Desafio da Otimização da Rede AVC – Inês Carvalho

- A Jornada da Via Verde AVC no Baixo Alentejo – Rosa Mendes

09:05 - 09:35

Encontro com Especialista - Coração e cérebro / Meet the expert - Heart and brain

Presidência / Chairs : António Oliveira e Silva, Gabriela Lopes

- ESUS – será que ainda faz sentido a definição? / ESUS – does the definition still makes sense? – João Pedro Marto

- AVC em doentes com FA – Hipocoagular é suficiente? / Stroke in AF Patients' – Is anticoagulation enough? – Vítor Fagundes

09:35 - 10:05

Estado da arte - Quando o raro acontece... / State of the art - When the rare happens...

Presidência / Chairs : Ana Paula Fidalgo, Gustavo Santo

- Vasculite do SNC – quando suspeitar, como diagnosticar / CNS Vasculitis - when to suspect, how to diagnose – Ana Pastor

- Doença/Síndrome de Moyamoya - definição e abordagem / Moyamoya disease/syndrome – definition and approach – Denis Gabriel

10:10 - 10:35

Conferência / Conference

Presidência / Chairs : Ana Paiva Nunes

- Desafios na abordagem do adulto jovem com AVC / Challenges in the approach of stroke in young adults – Cristina Duque

10:35 - 11:00

Intervalo - Sessão de Posters / Coffee break - Poster Session

11:00 - 12:10

Mesa Redonda - Risco Vascular / Round Table - Cardiovascular Risk

Presidência / Chairs : Luísa Fonseca, Marta Carvalho

- Guidelines da Hipertensão da ESC: que novidades ? / ESC hypertension guidelines: what's new? – João Augusto

- Sono e AVC – O que sabemos? / Sleep and Stroke – What is known? – Marta Drummond

- Diabetes e Dislipidemia – Novas opções terapêuticas / Diabetes and dyslipidemia – new treatment options – Paulo Castro Chaves

12:15 - 12:45

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

Presidência / Chairs : Teresa Fonseca, Luís Albuquerque

- Terapêutica de fase aguda na oclusão da artéria basilar / Acute phase treatment in basilar artery occlusion – Diana Aguiar de Sousa

- Novas evidências sobre TNK: finalmente superioridade? / New evidences on TNK: finally superiority? – Luís Fontão

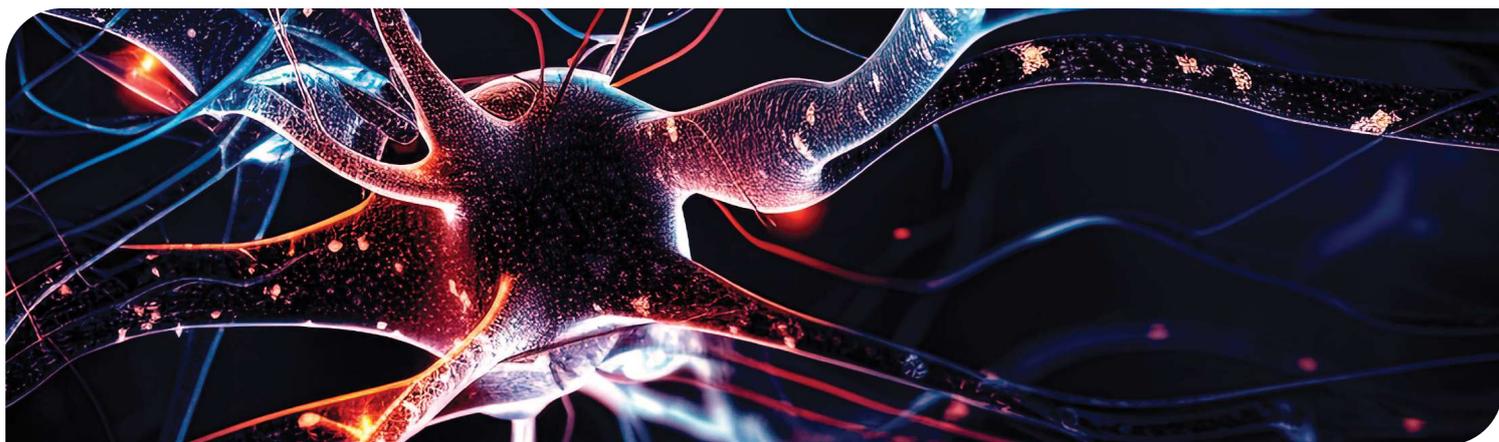
12:50 - 13:00

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

- AVC e investigação clínica – estágio de 3 meses / Stroke and clinical research - 3 month fellowship

13:00

Encerramento / Closure





ATRIBUIÇÃO DE PRÉMIO

AVC e Investigação clínica
Estágio de 3 meses em centro Europeu

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

29
nov
2024

08:00

COMUNICAÇÕES CIENTÍFICAS I

Moderação / Moderators : Alberto Fior, Ricardo Almendra

CC01

AVC e fim de vida: Necessidades paliativas em doentes em fim de vida numa unidade de AVC

Sérgio Brito; Miguel Trindade; João Barreira; Marta Mendes Lopes; Beatriz Chambino; Filipa Nunes; José Campillo; Teresa Mesquita

Hospital Prof. Doutor Fernando Fonseca

CC02

Sarcopenia e fragilidade na unidade de AVC: Impacto e valor prognóstico

Ricardo Graças; Madalena Rangel; Filipa Narra Pisa; Fernando Fonseca; Sílvia Lourenço; Ana Chumbinho; Sandra Claro; Rita Correia

Hospital do Espírito Santo, EPE, Évora

CC03

Prevalência da adesão da terapêutica anti-hipertensora no primeiro ano após AVC

Isabel Monteiro; Mariana Lobo; Teresa Costa; José Ribeiro; Teresa Medeiros; Carla Pinto; Sandra Martins; Sofia Tavares

ULSM - Hospital Pedro Hispano

CC04

Prevenção de AVC nos cuidados de saúde primários: Otimização da prescrição de NOAC's

Margarida Capitão⁽¹⁾; Marco José Almeida⁽²⁾; Brigitte Ferreira⁽¹⁾; Margarida Carmo⁽¹⁾; Mariana Trindade⁽¹⁾; Inês Rosendo⁽³⁾

⁽¹⁾USF Coimbra Norte; ⁽²⁾Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra / Hospitais da Universidade de Coimbra;

⁽³⁾USF Coimbra Centro

CC05

Auditoria da Via Verde AVC com indicação para tromboectomia

Mafalda Melo; António Urbano; Teresa Cardoso; Pedro Matos; Glória Cabral Campello

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

CC06

"Implantable loop recorders" na deteção de FA em doentes com AVC criptogénico – uma casuística

Luís Filipe Couto; Joana Rego; Joana Frazão; Sara Freitas; Cristina Silva; Filipa Gonçalves; Gabriela Pereira; Anabela Carvalho; Teresa Frazão; Sílvia Ribeiro; Vítor Sanfins; Jorge Cotter

Hospital Senhora da Oliveira

CC07

Eritrócito com defeito, cérebro (quase) desfeito - Drepanocitose & doença cerebrovascular

Jessica Paiva Fidalgo⁽¹⁾; Christopher Saunders⁽²⁾; Georgy Alikhanov⁽²⁾; Inês Vieira⁽²⁾; Ana Rebelo⁽²⁾; Alexandra Monteiro⁽²⁾; Madalena Silva⁽²⁾; Patrícia Ribeiro⁽²⁾; Carina Santos⁽¹⁾

⁽¹⁾ULS Guarda, Hospital Sousa Martins; ⁽²⁾ULS de São José, Hospital Santo António dos Capuchos

COMUNICAÇÕES CIENTÍFICAS II

Moderação / Moderators : Raquel Calisto, Ricardo Varela

14:15

CC08

Tempo é cérebro – Casuística de Via Verde de AVC

Joana Sofia Rego; André Oliveira; Diane Pimenta; Nuno Carvalho; Sara Freitas; Cristina Silva; Filipa Gonçalves; Jorge Cotter

Centro Hospitalar do Alto Ave, EPE / Hospital de Guimarães

CC09

Experiência com Andexanet na reversão da hipocoagulação em doentes com hemorragia intracraniana

Carolina Gavancho; Marisa Mariano; Diana Aguiar de Sousa; Ana Paiva Nunes

Hospital de São José

CC10

Enfartes medulares anteriores submetidos a trombólise: Experiência da ULS Entre Douro e Vouga

Helena Rodrigues; Maria Teresa Rego; Daniela Oliveira; Eva Brandão; Luís Fontão; Ana Gouveia; Luísa Sousa; Peter Grebe; José Mário Roriz

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

CC11

AVC no pré-hospitalar: Via Verde AVC no pré-hospitalar português está a aumentar?

Filipa Barros; Marina Ribeiro; Sandra Nunes; Sónia Figueira; Patrícia Lopes; Guilherme Carita; Filipa Vieira; INEM

CC12

Early acute kidney injury in stroke patients submitted to endovascular treatment – Cohort study

Ana Rita Antunes⁽¹⁾; Diogo Macedo⁽¹⁾; Miguel Sousa⁽¹⁾; Sabina Belchior⁽²⁾; Daniela Soares⁽³⁾; Francisco Simões⁽⁴⁾; Marta Oliveira⁽⁵⁾; Tiago Gregório⁽¹⁾

⁽¹⁾Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia / Espinho; ⁽²⁾Unidade Local de Saúde do Alto Minho, EPE / Hospital de Santa Luzia; ⁽³⁾Centro Hospitalar de Entre Douro e Vouga, EPE / Hospital de S. Sebastião; ⁽⁴⁾Hospital Braga; ⁽⁵⁾Hospital CUF Porto

CC13

Prognosticação no AVC isquémico - Validação do Hermes-24 numa população de vida real

Miguel Trindade; José Campillo; Teresa Mesquita

Hospital Prof. Doutor Fernando Fonseca

30
nov
2024

COMUNICAÇÕES CIENTÍFICAS III

Moderação / Moderators : Irene Miranda, José Mário Roriz

08:00

CC14

Desempenho do sistema de triagem na urgência na previsão de desfechos críticos em doentes com AVC

Mauro Carvalho-Rosa⁽¹⁾; João Paulo Barbosa Gonçalves Bessa⁽²⁾; Sérgio Manuel de Sousa Martins⁽²⁾; Bruno Miguel Alves Santos⁽²⁾; Nilza Nogueira⁽³⁾; Bruno Miguel Borges de Sousa Magalhães⁽⁴⁾

⁽¹⁾Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar-Universidade do Porto; ⁽²⁾ULS São João; ⁽³⁾ULS de São João; ⁽⁴⁾CINTESIS@RISE/Escola Superior de Enfermagem do Porto; ⁽⁵⁾CINTESIS@RISE/Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro-UTAD

CC15

Acidentes vasculares cerebrais por endocardite infecciosa em unidade de AVC - 15 anos de experiência

Mafalda Vasconcelos⁽¹⁾; Mafalda Vasconcelos⁽¹⁾; Teresa Costa e Silva⁽¹⁾; Alberto Fior⁽²⁾; Ana Paiva Nunes⁽²⁾

⁽¹⁾Hospital Beatriz Ângelo; ⁽²⁾Hospital de São José

CC16

Nem os jovens escapam - Patologia vascular cerebral em doentes jovens

Filipe da Cunha Pinto; Mariana Santos Silva; Susana Teixeira; Ana Constante; Ana Areia Reis; Anabela Freitas; Helena Vilaça; Lindora Pires

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

CC17

Forâmen Oval Patente e AVC isquémico: Análise retrospectiva dos doentes admitidos numa unidade de AVC

Mariana Santos Silva; Ana Constante; Filipe Cunha Pinto; Susana Teixeira; Lindora Pires; Helena Vilaça

Centro Hospitalar do Tâmega e Sousa, Penafiel

CC18

Enfarte cerebral e a artéria de Percheron: Da avaliação clínica e imagiológica à suspeita médica

Andressa S. Pereira⁽¹⁾; Sérgio Azevedo⁽²⁾; Ana Pastor⁽¹⁾; Luísa Fonseca⁽¹⁾

⁽¹⁾Centro Hospitalar de S. João, EPE; ⁽²⁾Centro Hospitalar do Médio Tejo, EPE / Unidade de Torres Novas

29
NOV
2024

POSTERS I

GRUPO I

Moderação / Moderators : Catarina Pereira, Maria Leonor Lopes

11:00

P01

O cerebelo linguístico - A propósito de uma afasia particular

Inês Guimarães Rento; Inês Albergaria; Sara Dias; Ricardo Veiga; Ana Gomes; Lénea Porto; Alina Osuna; Rui Marques; Eurico Oliveira; José Pedro Fonseca; Rui André; Edite Nascimento
Centro Hospitalar Tondela-Viseu, EPE / Hospital de São Teotónio, EPE

P02

Células gigantes, problemas gigantes: Quando o AVC é só o começo

João Francisco Sousa Gouveia⁽¹⁾; Inês Soares⁽²⁾; Diana Pinho⁽²⁾; Luís Rocha⁽²⁾; Joana Novo⁽²⁾; Mariana Rocha⁽²⁾; Tiago Gregório⁽²⁾; Henrique Costa⁽²⁾; Ludovina Paredes⁽²⁾; Miguel Veloso⁽²⁾; Pedro Barros⁽²⁾
⁽¹⁾Hospital Dr. Nélio Mendonça; ⁽²⁾Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia / Espinho

P03

Hemorragia, isquemia, convulsão ou infeção: Quando a anticoagulação dá confusão!

Susana Reis da Silva; Luciana Ricca Gonçalves; Diana Cibele Gonçalves; Ana Leite; Fernando Araújo
Unidade Local de Saúde de São João, Porto

P04

Síndrome da encefalopatia reversível posterior e quimioterapia para cancro da próstata

Margarida Montes; Daniela Augusto; Beatriz Riquito; Rita Magalhães; Paulo Carrola
Centro Hospital de Trás-os-Montes e Alto Douro

P05

Quando a água quente do banho é chave

Artur Costa Santos; Isabel Taveira; Carolina Dias Martins; Liliana Pedro; Carlos Machado
Hospital do Barlavento Algarvio

GRUPO II

Moderação / Moderators : Marta Patacho, Octávia Costa

P06

Disseção arterial e aterosclerose - Quando um mecanismo não basta

Núria Condé; Glória Gonçalves; Sílvia Oliveira; Margarida Lopes; Joana da Costa Barros; Isabel Vinhas
Centro Hospitalar do Médio Ave, EPE / Unidade de Vila Nova de Famalicão

P07

Reação urticariforme a fibrinolítico

Cátia Ribeiro; Monique Alves; Diana Mimoso; Tiago Rosa; Mariana Certal; Elisabete Cerqueira; Beatriz Riquito; Mariana Silva; João Enes Silva; Fernando Salvador
Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, EPE / Unidade Hospitalar de Chaves

P08

Hemorragia Subaracnóideia Aguda: Não era só um aneurisma roto

Luísa Pina Marques⁽¹⁾; Maria Vilela Canelas⁽²⁾; Ana Margarida Fernandes⁽²⁾
⁽¹⁾Unidade Local de Saúde de Entre Douro e Vouga; ⁽²⁾Unidade Local de Saúde Gaia/Espinho

P09

Enxaqueca como sinal de alerta para a presença de FOP e prevenção de AVC

Ana Antunes Rodrigues; Joana Lopes Ribeiro
USF Arco-Íris ULS Amadora-Sintra

P10

Enfarte talâmico bilateral: um desafio diagnóstico

Maria Teresa Rego; Eduarda Cruz Alves; Bárbara Teixeira; Eva Brandão; Luísa Sousa; Luís Fontão
Centro Hospitalar de Entre Douro e Vouga, EPE / Hospital de S. Sebastião

POSTERS I

GRUPO III

Moderação / Moderators : Marta Oliveira, Sofia Figueiredo

P11

Síndrome de Horner como apresentação de disseção bilateral

Ana Bezerra Machado; Lígia Neves; Guilherme Gama; Rafael Dias; Leonor Dias; Luísa Fonseca; Goreti Moreira
Centro Hospitalar de S. João, EPE

P12

Sem pressão, é trombose venosa cerebral!

Sílvia Ferreira Oliveira⁽¹⁾; Inês Margarido⁽²⁾; Inês Sá Pereira⁽²⁾; Joana Santos⁽²⁾; Ana Aires⁽²⁾; Margarida Barbosa⁽²⁾; Marisa Cunha⁽²⁾; Marta Carvalho⁽²⁾; Daniela Ferro⁽²⁾
⁽¹⁾Centro Hospitalar Médio Ave, Famalicão; ⁽²⁾Centro Hospitalar de S. João, EPE

P13

AVC carotídeo

Cátia Ribeiro; Monique Alves; Diana Mimoso; Mariana Certal; Elisabete Cerqueira; Beatriz Riquito; Mariana Silva; João Enes Silva; Fernando Salvador
Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, EPE / Unidade Hospitalar de Chaves

P14

Lesão catastrófica, reabilitação metódica: Um caso de sucesso

Artur Costa Santos; Isabel Taveira; Carolina Dias Martins; Ana Néri Fialho; Bernardo Teixeira Nogueira; Carlos Machado
Hospital do Barlavento Algarvio

P15

Quando o coração trai o olhar – Um caso de AVC em idade jovem

Sílvia Ferreira Oliveira; Rita S.Xavier; Núria Condé; Isabel Vinhas; Joana Barros; Mário Esteves
Centro Hospitalar Médio Ave, Famalicão

GRUPO IV

Moderação / Moderators : André Paupério, Daniela Ferro

P16

Eventos trombóticos cerebrais em mulher jovem – A propósito de um caso clínico

Inês Castro Albergaria; Lénea Porto; Ana Gomes; Alina Osuna; Rui André; Inês Rento; Sara Dias; Jéssica Oliveira; Beatriz Costa
Centro Hospitalar Tondela Viseu

P17

Acidente isquémico transitório: Como evitar o AVC?

António Sousa⁽¹⁾; Inês Ferreira⁽¹⁾; Carolina Queijo⁽¹⁾; João Enes⁽²⁾; Nuno Silva⁽¹⁾; Fernando Salvador⁽¹⁾
⁽¹⁾Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, EPE / Hospital de Vila Real; ⁽²⁾Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, EPE / Unidade Hospitalar de Chaves

P18

Um diagnóstico pode nunca vir só...

Ana Catarina Pina Pereira⁽¹⁾; Marisa Mariano⁽²⁾; Ana Paiva Nunes⁽³⁾
⁽¹⁾ULS São José - Hospital Santo António dos Capuchos; ⁽²⁾ULS São José - Hospital de São José - Unidade Cerebrovascular; ⁽³⁾ULS São José - Hospital de São José - Unidade Cerebrovascular

P19

A ameaça da artéria basilar

Flávia Ferreira; Maria João Trigo; Ricardo Serrão; Isabel Taveira
Hospital do Barlavento Algarvio

P20

Homocisteína em alta: A trombose que ninguém viu chegar, mas que o ácido fólico poderia evitar

Filipa Guedes; Sílvia Ferreira de Oliveira; Isabel Viana Novo; Alexandra Azevedo; Sara Pereira; Mário Esteves
Centro Hospitalar do Médio Ave, EPE / Unidade de Vila Nova de Famalicão

29
NOV
2024

POSTERS II

GRUPO I

Moderação / Moderators : Erika Pinho, Diogo Fitas

18:00

P21

Ptose palpebral bilateral após Acidente Vascular Cerebral – A propósito de um caso clínico

Diogo V. B. Ferreira; João Gomes; Rita Almeida; Henrique Cardoso; André Duarte
Hospital São João

P22

Enigma embólico: Forame oval persistente como causa de AVC isquêmico

Andrea Naddaf Duarte; Patricia Lima; Elena Pirtac; Francisca Delerue
Hospital Garcia da Orta

P23

AVC no adulto jovem - Um desafio diagnóstico

Margarida Miguel Paraíso; Ana Isabel Sá; Ana Cristina Peixoto; Ana Luísa Rodrigues; Marta Patacho;
Jorge Almeida
Centro Hospitalar de S. João, EPE

P24

Moyamoya disease: Under pressure

Ana Luísa Martins Pires; Maria Teresa Rego; Cátia Oliveira; Luis Fontão; Ana Gouveia
Centro Hospitalar de Entre Douro e Vouga, EPE / Hospital de S. Sebastião

P25

Insuficiência cardíaca, um risco para o AVC isquêmico

Maria Inês Risto; Patrícia Sobrosa; Ângela Ferreira; Marta Sousa; Rita Mota; Irene Miranda; Diana Guerra
Unidade Local de Saúde do Alto Minho, EPE / Hospital de Santa Luzia

GRUPO II

Moderação / Moderators : Luís Nogueira, RaFael Dias

IM01

Trombose Venosa Cerebral

Flávia Ferreira; Maria João Trigo; Ricardo Serrão; Isabel Taveira
Hospital do Barlavento Algarvio

IM02

Síndrome de Fahr: um diagnóstico raro

Maria Inês Risto; Ângela Ferreira; Rita Mota; Marta Sousa; Irene Miranda; Diana Guerra
Unidade Local de Saúde do Alto Minho, EPE / Hospital de Santa Luzia

P26

Could the Ankle-Brachial Index be related to the aetiology of ischemic stroke?

Pedro Fernandes Moura⁽¹⁾; Andreia Ferreira⁽²⁾; Núria Condé⁽¹⁾; Carla Morgado⁽²⁾; Carla Ferreira⁽²⁾;
José Nuno Alves⁽²⁾; Pedro Macedo Neves⁽¹⁾

⁽¹⁾Centro Hospitalar do Médio Ave; ⁽²⁾Hospital de Braga

P27

Characterization of Vascular Risk factors in ischemic stroke in an intermediate care unit setting

Rita Noversa de Sousa; Isabel Monteiro; Sofia Marques Silva; Susana Viana; Vítor Tedim Cruz;
Luísa Guerreiro

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

P28

Embolia paradoxal, uma etiologia a não esquecer

Ricardo Jorge Sousa; Teresa Soares Costa; Filipa Assis Jacinto; Cristina Duque; Carolina Guedes
ULSM - Hospital Pedro Hispano

POSTERS II

GRUPO III

Moderação / Moderators : Clarinda Neves, Ricardo Reis

P29

Uma causa inesperada de Acidente Vascular Cerebral

Sandra Cunha; Luís Luz; Bárbara Lemos; Joana Moniz; Mónica Amado; Soraia Duarte; Benham Moraid; Renato Saraiva
Centro Hospitalar de Leiria, Santo André

P30

Capsular Warning Syndrome: A janela de oportunidade para prevenção de AVC

Ana Constante; Bárbara Silva; Mariana Santos Silva; Filipe da Cunha Pinto; Sofia Figueiredo; Liliana Torres; Lindora Pires
Unidade Local de Saúde do Tâmega e Sousa

P31

Entre o coração e o cérebro: A relação do Foramen ovale patente com o AVC isquémico

Ana Constante; Mariana Santos Silva; Filipe da Cunha Pinto; Sofia Figueiredo; Liliana Torres; Lindora Pires
Unidade Local de Saúde do Tâmega e Sousa

P32

Drepanocitose como causa de AVC, one size does not fit all

Sara Dias; Lénea Porto; Ana Gomes
Centro Hospitalar Tondela Viseu

P33

Demência vascular como apresentação de lúpus eritematoso sistémico e síndrome antifosfolípido

Nuno Carvalho; Joana Rego; Luís Couto; Marta Batista; Ana Luís Ferreira; Ana Luísa Campos; Sara Freitas; Jorge Cotter
Hospital da Senhora da Oliveira, Guimarães

GRUPO IV

Moderação / Moderators : Anabela Freitas, Daniel Ferreiro

P34

Acidente Vascular Cerebral por infeção – Relato de caso

Helena Margarida Silva; Joana Frias da Silva; Liliana Brochado; Alexandra Silva; Jorge Almeida; Filipe Martins
Centro Hospitalar de S. João, EPE

P35

Trombólise em doentes sob anticoagulantes orais diretos - Um novo paradigma?

Mariana Sant'ana; Beatriz Vitó Madureira; João Cunha; Rita Maciel; Miguel Fidalgo; Luís Fontão
Unidade Local de Saúde de Entre Douro e Vouga

P36

A Catástrofe não adivinhada

Adelaide Clode Valente; Isabel Taveira
Hospital do Barlavento Algarvio

P37

A incerteza no diagnóstico de um AVC: A complexidade da etiologia embólica

Ana Rita Pratas; Catarina Sottomayor; Alice Alves; Margarida Vinhas; Diana Ferrão; Jorge Almeida
Centro Hospitalar de S. João, EPE

30
NOV
2024

POSTERS III

GRUPO I

Moderação / Moderators : Sofia Tavares, Ana Gouveia

10:35

P38

Síndrome de Bow Hunter – Um diagnóstico “rebuscado”

Beatriz Lima de Medeiros⁽¹⁾; Ana Aires⁽²⁾; Catarina Reis⁽²⁾; Joana Santos⁽²⁾; Filipa Martins⁽³⁾; Ana Pastor⁽²⁾; Luís Albuquerque⁽²⁾; Tiago Pedro⁽²⁾; Pedro Castro⁽²⁾

⁽¹⁾Hospital do Divino Espírito Santo, Ponta Delgada; ⁽²⁾ULS de São João; ⁽³⁾Hospital de Braga

P39

Angiodema unilateral da língua secundário a alteplase – A propósito de um caso clínico

Catarina Filipa Santos Reis⁽¹⁾; Joana Santos⁽¹⁾; Ana Filipa Martins⁽²⁾; Beatriz Medeiros⁽¹⁾; Daniel Teles⁽¹⁾; Mariana Pintalhão⁽¹⁾; Luísa Fonseca⁽¹⁾

⁽¹⁾Centro Hospitalar de S. João, EPE; ⁽²⁾Hospital de Braga

P40

Um caso de doença aterosclerótica carotídea bilateral

Ana Martins⁽¹⁾; Catarina Reis⁽²⁾; Joana Santos⁽²⁾; Beatriz Lima de Medeiros⁽³⁾; Ana Catarina Alves⁽²⁾; Pedro Castro⁽²⁾; Paulo Chaves⁽²⁾

⁽¹⁾Hospital de Braga; ⁽²⁾Centro Hospitalar de S. João, EPE; ⁽³⁾Hospital do Divino Espírito Santo, Ponta Delgada

P41

Desafio de abordagem concomitante de disseção aórtica aguda e AVC isquémico

Ana Martins⁽¹⁾; Catarina Reis⁽²⁾; Joana Santos⁽²⁾; Beatriz Lima de Medeiros⁽³⁾; Ana Aires⁽²⁾; Pedro Castro⁽²⁾; Ana Pastor⁽²⁾

⁽¹⁾Hospital de Braga; ⁽²⁾Centro Hospitalar de S. João, EPE; ⁽³⁾Hospital do Divino Espírito Santo, Ponta Delgada

GRUPO II

Moderação / Moderators : Ludovina Paredes, Ana Aires

P42

Complexidade diagnóstica de um caso de AVC isquémico associado a endocardite infecciosa

Teresa Costa e Silva⁽¹⁾; Marisa Mariano⁽²⁾; Ana Paiva Nunes⁽²⁾

⁽¹⁾Hospital Beatriz Ângelo; ⁽²⁾Hospital de São José

P43

Acidente Vascular Cerebral agudo no jovem: Investigação clínica além do óbvio

Maria João C. Gomes; Sara Vilas-Boas; Inês Bargiela; Ana Filipa Gomes; Maria Moraes; Isabel Bogalho; Teresa Branco

Hospital CUF Cascais

P44

Foramen ovale patente - Quando o AVC é a manifestação inicial num adulto

Catarina Joana Azevedo; Monique Alves; Rita Magalhães; Marta Barrigas; Beatriz Exposito; Fernando Salvador

Unidade Local de Saúde de Trás-os-Montes e Alto Douro

P45

WEB Carotídea como causa de AVC isquémico recorrente: Três trombectomias em menos de um mês

Ana Tenreiro⁽¹⁾; Flávio Quadrado⁽¹⁾; Diogo Dias⁽¹⁾; Rita Correia⁽¹⁾; Sara Barata⁽¹⁾; Filipa Pisa⁽¹⁾; Ana Revez⁽¹⁾; Carmen Corzo⁽¹⁾; Sílvia Lourenço⁽¹⁾; Luísa Rebocho⁽¹⁾; Diogo Marques⁽²⁾; Ana Pereira⁽²⁾; Líliliana Pereira⁽²⁾

⁽¹⁾Hospital de Évora; ⁽²⁾Hospital Garcia de Orta, EPE

POSTERS III

GRUPO III

Moderação / Moderators : Ana Teresa Freitas, Denis Gabriel

P46

Um legado hemorrágico: Angiopatia amilóide cerebral

Sofia Teixeira; Ana Catarina Alves; Ana Luísa Barbosa; Pedro Rodrigues; Ana Faceira; Jorge Almeida
Centro Hospitalar de São João, EPE

P47

Uso de bebidas energéticas e hemorragia intracerebral: Vale o risco?

Marta Nascimento; Liliana Pereira; Miguel Rodrigues
Hospital Garcia de Orta, EPE

P48

De olho no AVC: Quando a retina dá o alerta!

Sofia Teixeira; Ana Catarina Alves; Ana Luísa Barbosa; Pedro Rodrigues; Ana Faceira; Jorge Almeida
Centro Hospitalar de São João, EPE

P49

Acidente Vascular Cerebral, o poder da genética

Maria Inês Risto⁽¹⁾; Ângela Ferreira⁽¹⁾; Patrícia Sobrosa⁽¹⁾; João Coutinho de Sousa⁽²⁾; Luciana Sousa⁽¹⁾; Irene Miranda⁽¹⁾; Diana Guerra⁽¹⁾

⁽¹⁾Unidade Local de Saúde do Alto Minho, EPE / Hospital de Santa Luzia; ⁽²⁾SSST ARS Norte

GRUPO IV

Moderação / Moderators : Pedro Lopes, Diana Melancia

P50

"Stroke Mimics": Quando não é o que parece

Elisabete Lobo Cerqueira; Cátia Ribeiro; João Enes; Fernando Salvador
Hospital de Chaves – ULSTMAD

P51

Desafios diagnósticos do AVC posterior

Ana Cristina Peixoto; Ana Luísa Rodrigues; Margarida Almeida; Ana Catarina Alves; Luís Nogueira-Silva; Jorge Almeida
Centro Hospitalar de S. João, EPE

P52

Acidente Vascular Cerebral em adultos jovens: Um desafio diagnóstico

Luísa Pina Marques⁽¹⁾; Ana Margarida Fernandes⁽²⁾

⁽¹⁾Unidade Local de Saúde de Entro Douro e Vouga; ⁽²⁾Unidade Local de Saúde Gaia/Espinho

P53

Hipotensão arterial grave associada ao alteplase – Relato de caso

Catarina Filipa Santos Reis⁽¹⁾; Joana Santos⁽¹⁾; Filipa Martins⁽²⁾; Beatriz Medeiros⁽¹⁾; Ana Pastor⁽¹⁾; Luísa Fonseca⁽¹⁾

⁽¹⁾Centro Hospitalar de São João, EPE; ⁽²⁾Hospital de Braga

PP01

AVC hemorrágico em jovem: A procura da causa

Francisco Guimarães⁽¹⁾; Marisa Mariano⁽²⁾; Ana Paiva Nunes⁽²⁾

⁽¹⁾Hospital CUF Descobertas; ⁽²⁾Hospital de São José

Introdução: Os aneurismas micóticos (AM) são incomuns, podem resultar de aneurismas prévios que infetaram ou de alterações, de novo, da parede da artéria em contexto de bacteriemia, sendo a sua procura fundamental em doentes com quadros recorrentes de hemorragia sem uma causa estabelecida.

Caso Clínico: Doente de 48 anos com bicuspidia aórtica tipo 1 e melanoma tratado. História de astenia, mal-estar e sudorese com 1 mês de evolução. Diagnosticada FA e medicada com Rivaroxabano 20mg e amiodarona. Seis dias depois, cefaleia hemisférica direita súbita e alteração da visão. À admissão sonolência e hemianopsia homónima esquerda (HHE). TC-CE: hemorragia intracraniana (HIC) córtico-subcortical temporo-occipital direita. AngioTC-CE sem alterações. INR 2, PCR 31.9 mg/L. Por toma de rivaroxabano há > 8h foi administrado andexanet - dose baixa. Agravamento neurológico tendo sido submetido a craniectomia descompressiva urgente e drenagem de hematoma. Evolução favorável com extubação ao 4º dia e estabilidade imagiológica do hematoma. Neurologicamente com hemiparesia esquerda ligeira e HHE. Febre desde a admissão com isolamento em 2 hemoculturas de *Streptococcus anginosus*, admitida bacteriemia e medicado com cefotaxime 10 dias. Telemetria em FA. Ecocardiograma transtorácico: aurícula esquerda ligeiramente dilatada, válvula aórtica tricúspide com bicuspidia funcional. Ao D30 de hemorragia por reabsorção parcial de hematoma parenquimatoso iniciou hipocoagulação com edoxabano 60mg. Ao D46 de internamento novamente cefaleia com agravamento de défices neurológicos prévios. TC-CE mostrava hematoma frontoparietal superior à direita, de novo. Sem indicação cirúrgica é internado pela primeira vez na Unidade de AVC. Para investigação de HIC de repetição em doente jovem realizada angiografia cerebral que viria a revelar aneurisma roto da ACM direita (segmento M4) que se embolizou com cianoacrilato com exclusão total. Morfologia e características do aneurisma sugestivas de etiologia micótica. Perante o achado angiográfico em doente com história de HIC de repetição, febre e quadro consumptivo arrastado foi colocada a hipótese diagnóstica de endocardite infecciosa confirmada por ETE que mostrava vegetação de 8x3mm na cúspide não coronária da válvula aórtica nativa. Iniciou vancomicina e ceftriaxone que cumpriu 2 meses. Actualmente sem hipocoagulação sob reabilitação física e motora. Deverá ser avaliado em consulta de cardiologia para decisão de melhor estratégia preventiva no futuro.

Conclusão: Este caso demonstra a importância de se realizar uma boa anamnese e de manter um elevado grau de suspeição de EI. A HIC de repetição deve-nos levar a pensar em causas menos óbvias e infrequentes como os AM associados à EI.

PP02

Stent intracraniano em fase aguda: Quando nem tudo é linear

Francisco Soares Laranjeira⁽¹⁾; Marisa Mariano⁽²⁾; Ana Paiva Nunes⁽²⁾

⁽¹⁾Hospital da Luz Lisboa; ⁽²⁾Hospital de São José

Introdução: A colocação de stent intracraniano em fase aguda não constitui a 1ª linha de tratamento das estenoses intracranianas, mas nas situações em que é utilizada a instituição de dupla-antiagregação plaquetária (DAPT) é fundamental para prevenção de eventos trombóticos. O regime ideal e sobretudo a sua duração ainda são muito debatidos, uma vez que as complicações hemorrágicas não são negligenciáveis.

Caso Clínico: Mulher de 76 anos, com doença renal crónica estadio 4 por rim único e hipertensão arterial resistente. Admitida por hemiparesia direita e afasia de expressão. À admissão apresentava TA > 200- 100mmHg, parésia facial central direita e disartria perceptível (NIHSS 3). AngioTC CE e troncos supra-aórticos sugeriu estenose/ suboclusão do segmento M2 proximal da ACM esquerda. RM-CE mostrava lesão isquémica insular esquerda; estudo perfusão sugeriu hipoperfusão no território da divisão inferior da ACM esquerda. Realizada angiografia cerebral que confirmou a presença de trombo suboclusivo, que se aspirou, em placa que condicionava estenose grave e atraso circulatório. Durante o procedimento, período de hipotensão com agravamento da circulação colateral e consequente agravamento neurológico. Tendo em conta isso, decidida colocação de stent no segmento M2, com melhoria da estenose e da circulação cerebral- TIC1 3. Pós-procedimento reversão completa dos défices neurológicos; controlo imagiológico às 24 horas sem alterações de novo. Iniciou DAPT com ácido acetilsalicílico e ticagrelor e teve alta para o domicílio. Reinternada 72h depois por episódio de afasia de expressão. Perfil tensional mais hipotensivo que o habitual, descida de 1g de hemoglobina; TC e angioTC sem alterações de novo. Após subida tensional regressão de défices. 48h depois desenvolve enfarte agudo do miocárdio sem supraST. Coronariografia emergente revelou doença de 3 vasos com indicação para revascularização cirúrgica. Entretanto, confirma-se a suspeita de hemorragia digestiva alta com necessidade de suporte transfusional, secundária a angiectasia duodenal e ectasia vascular gástrica. Dada doença coronária de 3 vasos em doente com risco hemorrágico elevado sem margem para suspensão de dupla-antiagregação dada colocação prévia de stent intracraniano, decidiu-se manter terapêutica médica otimizada e reavaliação em 2 meses para decisão de revascularização coronária em diferido.

Conclusão: Os autores pretendem mostrar um caso de colocação de stent intracraniano em fase aguda numa doente com alguns fatores de risco hemorrágico (idade, doença renal, hipertensão arterial) que iniciou DAPT e que desenvolveu uma complicação hemorrágica importante que pode ter precipitado o agravamento da doença coronária preexistente.

Embolia Cálcica Múltipla – Uma causa particular de AVC isquêmico embólico

Ana Bezerra Machado⁽¹⁾; Lueji Aminata Gumbe⁽²⁾;
Inês Margarido⁽³⁾; Gabriela Sousa⁽³⁾; Leonor Dias⁽³⁾;
Mariana Pintalhão⁽³⁾; Luísa Fonseca⁽³⁾;

⁽¹⁾Hospital de Braga; ⁽²⁾Centro Hospitalar de Leiria / Hospital de Santo André; ⁽³⁾Centro Hospitalar de São João, EPE

Introdução: A etiologia do AVC isquêmico apresenta-se, muitas vezes, como um desafio diagnóstico.

Caso Clínico: Mulher de 80 anos, mRankin prévio 2, antecedentes de hipertensão arterial, diabetes mellitus 2, dislipidemia e excesso de peso. Internamento recente por AVC isquêmico vertebrobasilar. TC admissão sem lesão aguda, angioTC sem aparente oclusão de grande vaso. Iniciou dupla antiagregação (DAPT) por AVC minor e realizou RMN cerebral 3 dias após, que documentou lesões isquêmicas embólicas em múltiplos territórios. Ecodoppler sem estenoses significativas, angioRMN sem sinais de vasculite, Holter em ritmo sinusal, ecocardiograma transtorácico sem alterações relevantes e transesofágico com placa aterosclerótica simples na aorta ascendente, TC de corpo negativo. Atendendo a embolização múltipla recorrente de causa indeterminada apesar de DAPT, iniciada hipocoagulação com apixabano. À alta, NIHSS 0. Trazida ao SU por disartria e paresia facial (PF) esquerda ao acordar. À avaliação com NIHSS 4 (disartria grave, PF esquerda). Apixabano em níveis terapêuticos, TC cerebral com enfartes de novo occipital e fronto-opercular direitos, com foco punctiforme hiperdenso adjacente, correspondente a oclusão de ramo distal ACM direita no angioTC por trombo calcificado. Internada na Unidade de AVC. Às 24h, de novo com extinção visual e sensitiva, hemiparesia esquerda grau 4 e hipostesia ipsilateral (NIHSS 8). TC cerebral com área de transformação hemorrágica frontal direita, protelando-se reinício de hipocoagulação. Revendo as imagens de TCs prévios, múltiplos pequenos focos de calcificação que surgiram sequencialmente junto às áreas correspondentes a enfartes, a sugerir embolização cálcica recorrente. Revendo arco aórtico, doente com exuberante placa aterosclerótica complexa adjacente à emergência do tronco braquicefálico e A. carótida comum esquerda. Discutido caso, sem possibilidade de intervenção cirúrgica. Teste de resistência ao clopidogrel positivo, tendo reiniciado DAPT com aspirina e ticagrelor, sem novos eventos desde então. À alta com NIHSS 2 (PF esquerda).

Discussão/Conclusão: Eventos embólicos de repetição obrigam a investigação etiológica exaustiva. Os êmbolos de cálcio são uma causa rara de AVC, com origem em placas ateroscleróticas nas artérias ou em válvulas cardíacas. O tratamento consiste em controlo dos fatores de risco vascular e, em alguns casos, em intervenção cirúrgica das placas e/ou válvulas calcificadas.

CC01

AVC e fim de vida: Necessidades paliativas em doentes em fim de vida numa unidade de AVC

Sérgio Brito; Miguel Trindade; João Barreira; Marta Mendes Lopes; Beatriz Chambino; Filipa Nunes; José Campillo; Teresa Mesquita

Hospital Prof. Doutor Fernando Fonseca

Introdução: Os cuidados paliativos (CP) têm como intuito a melhoria da qualidade de vida dos doentes (dts) e familiares que se defrontam com doenças graves e/ou avançadas, incuráveis ou progressivas. A doença cerebrovascular aguda (AVC) é muito prevalente e, globalmente, estima-se que 1 em cada 4 adultos acima dos 25 anos irá ter um AVC no seu período de vida. Esta é, também, a principal causa de morte e morbidade em Portugal. Na OCDE, em 2021, 12.3% dos dts com AVC morreram nos primeiros 30 dias (d) após o evento. Assim, é útil a integração dos CP nas unidades de AVC (UAVC) para apoio na gestão e cuidado a estes dts e famílias.

Material e Métodos: Estudo retrospectivo de dts admitidos numa UAVC de 1/7/2023 a 30/6/2024 com registo de óbito no internamento, através da consulta e recolha de informação registada no processo clínico eletrónico.

Resultados: Foram registados 67 óbitos na UAVC (10% dos dts admitidos). O óbito foi registado, em mediana, 10d pós-evento (mín-1; máx-83), sendo a taxa de mortalidade aos 30d de 8%. O modified Rankin Scale (mRS) prévio era de 0-1 em 42%; 2-3 em 40%; > 3 em 18% e a mediana de NIHSS à entrada foi 20 (mín-1; máx-30).

Cerca de 78% foram isquémicos (AVCi), 21% hemorrágicos (AVCh) e 1% foi mimic-stroke (estado de mal epiléptico não convulsivo). Dos AVCi (n=52) 14% realizaram trombólise. Em 83% havia oclusão de grande vaso (n=43) tendo sido realizada trombectomia em 44% destes. Um dt realizou craniectomia descompressiva (cdesc). Em 56% a mortalidade aos 30d era >50% segundo o iSCORE e 65% apresentavam HERMES-24 > 25.

Quanto aos AVCh (n=12), estes apresentavam ICH à entrada de 3 – 33%, 4 – 50% e 4 – 17%). Um dt (8%) realizou cdesc. A causa do óbito foi diretamente relacionada com o evento em 58% (67% - progressão do edema/hidrocefalia, 18% - complicação hemorrágica, 5% - novo evento), sendo 42% por outras causas (57% - infecciosas, 25% - progressão de neoplasia). Cerca de 79% estavam com controlo sintomático exclusivo aquando do óbito, com ajuste da estratégia cerca de 4d após o evento. Nesses dts foi gerido, em média, 6 sintomas, sendo os mais prevalentes a dispneia/polipneia (87%), disfagia (85%) sendo que 80% destes não tinham via oral segura, a xerostomia (83%), a prostração (81%) e a broncorreia (62%). Quatro dts apresentavam traqueostomia (8%) e sete tinham vias de alimentação artificial (13%).

Discussão: A mortalidade na UAVC no período de um ano foi de 10%, em linha com o registado internacionalmente. São apresentadas neste trabalho a carga de morbidade prévia (58% com mRS entre 2-5), as características do evento e causa do óbito (quase metade não relacionadas diretamente com o evento), mostrando a importância da tomada de decisão para ajuste de estratégia de controlo sintomático e a grande carga sintomática com necessidade de gestão para conforto do doente.

Conclusão: Dada a morbimortalidade associada ao AVC, os CP são uma ferramenta importante na prestação de cuidados aos dts internados nas UAVC.

CC02

Sarcopenia e fragilidade na unidade de AVC: Impacto e valor prognóstico

Ricardo Graças; Madalena Rangel; Filipa Narra Pisa; Fernando Fonseca; Sílvia Lourenço; Ana Chumbinho; Sandra Claro; Rita Correia

Hospital do Espírito Santo, EPE, Évora

Introdução: A sarcopenia e a fragilidade associam-se a um estado de fraqueza generalizada, redução de massa muscular, limitação da capacidade motora e da função cognitiva, deixando o indivíduo mais suscetível a fatores extrínsecos. Este estudo pretende avaliar a prevalência, impacto e prognóstico funcional de sarcopenia e fragilidade nos doentes internados em unidade de AVC (UAVC).

Material e Métodos: Estudo observacional prospectivo e de coorte, incluindo doentes admitidos na UAVC entre junho e dezembro de 2023 com diagnóstico imagiológico de AVC inaugural. Doentes avaliados à admissão e em consulta de MFR aos 3 e 6 meses pós evento, recorrendo aos indicadores: Clinical Frailty Scale (CFS), score SARC-F, força de preensão manual (FPM) bilateral com dinamometria, avaliação ecográfica do diâmetro do bicipite braquial (BB) e do reto femoral (RF) bilateral e medida de independência funcional (MIF). Análise estatística realizada recorrendo ao SPSS-25®.

Resultados: Foram incluídos 77 doentes, dos quais 86% eram previamente independentes, 42% reuniam critérios de fragilidade e 35% apresentavam sarcopenia. Os doentes com sarcopenia e/ou fragilidade apresentaram maior valor de NIHSS à entrada (p=0,012 e p= 0,033), internamentos mais prolongados (UAVC p=0,029; Hospitalar global p=0,033) e maior número de complicações (p<0,001). Evidenciaram menores valores da FPM (p<0,001), das medições ecográficas (p<0,001) e da MIF (p<0,001) à data de alta. Na consulta de avaliação aos 3 meses, os doentes com sarcopenia e/ou fragilidade mantiveram piores indicadores, mantendo-se o valor estatisticamente significativo. Na consulta dos 6 meses denotou-se uma melhoria gradual deste grupo, não atingindo, no entanto, os valores do grupo sem sarcopenia ou fragilidade. A taxa global de mortalidade aos 6 meses foi de 12%, valor relacionado com sarcopenia (p=0,175) e em particular a fragilidade à admissão (p=0,002).

Discussão: Apesar da elevada proporção de doentes previamente independentes, a sarcopenia e a fragilidade são frequentes nos doentes internados na UAVC. Com este estudo, verificou-se que estas entidades estão associadas a um internamento mais prolongado, maior número de complicações, maior mortalidade menor funcionalidade e recuperação mais demorada. Realçar a importância da abordagem multidisciplinar e da instituição precoce de um programa de reabilitação, prevenindo complicações e promovendo a recuperação funcional.

Conclusão: A sarcopenia e a fragilidade têm um impacto significativo no internamento e no prognóstico dos doentes com AVC. Este estudo aponta para uma maior necessidade de avaliar o perfil de fragilidade e sarcopenia nesta população.

CC03

Prevalência da adesão da terapêutica anti-hipertensiva no primeiro ano após AVC

Isabel Monteiro; Mariana Lobo; Teresa Costa; José Ribeiro; Teresa Medeiros; Carla Pinto; Sandra Martins; Sofia Tavares

ULSM - Hospital Pedro Hispano

Introdução: O controlo adequado da pressão arterial é um dos principais fatores para reduzir o risco de recorrência de acidente vascular cerebral (AVC). O nosso objetivo é estimar a não-adesão terapêutica anti-hipertensiva em doentes com AVC no primeiro ano pós-evento.

Material e Métodos: Realizamos um estudo transversal retrospectivo, colhendo os dados de doentes admitidos numa unidade AVC nível B entre 1 de outubro de 2022 e 3 de julho de 2023 com o diagnóstico de AVC isquémico, hemorrágico e acidente vascular transitório (AIT). Através da plataforma nacional de prescrição (PEM®) recolhemos a informação da aquisição da terapêutica prescrita nos 12 meses após o evento, inferindo de forma indireta a não-adesão. Definimos a não-adesão como falhas superiores a 18% das tomas considerando os registos de dispensa de medicação em 365 dias. Excluímos os doentes falecidos por indisponibilidade de dados. A análise foi realizada através SPSS Statistics 23®.

Resultados: Foram incluídos 115 doentes, 86 AVC isquémico, 21 AVC hemorrágico e 8 AIT. Excluí-se 29 doentes por indisponibilidade de dados, óbitos, emigração e multiplicidade de alteração de esquema terapêuticos difíceis de interpretar. Mais de metade eram do sexo masculino (n=58), a média de idade é 73.4 anos, e 47.8% (n=55) tinham pelo menos um tipo de lesão de órgão mediada pela hipertensão (HTA) prévia ao evento. Sessenta e oito pessoas (59.1%) estavam medicadas com dois ou mais fármacos anti-hipertensores, sendo que destes 30 estavam a realizar polipílulas. Cinquenta e oito pessoas (50.4%) compraram medicação suficiente para os 365 dias. Setenta e nove pessoas (68.7%) dispensaram medicação para pelo menos 82% das tomas previstas no ano após o AVC, face a 35 (30.4%) no ano anterior ao evento. Na análise univariada o número de comprimidos prescritos à data de alta foi o fator mais significativo para o cumprimento terapêutico. Através da análise multivariada, a gravidade clínica à data de alta avaliada pela escala NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale), foi o único fator com impacto significativo na adesão terapêutica (p<0.05). Outras variáveis com tendência não significativa foram o número de comprimidos à data de alta e a presença prévia de lesão de órgão mediada pela HTA.

Discussão: A adesão real é um parâmetro de difícil avaliação. A compra de medicamentos não garante a adesão terapêutica, mas é uma das raras medidas objetivas disponíveis para esta avaliação. Concluímos que cerca de um terço da nossa população não cumpre a terapêutica prescrita. Esta adesão é favorecida pela gravidade clínica à data de alta.

Conclusão: A prevalência de incumprimento é alta pelo que deve ser reforçada a sua importância, em particular junto dos doentes menos sintomáticos.

CC04

Prevenção de AVC nos cuidados de saúde primários: Otimização da prescrição de NOAC's

Margarida Capitão⁽¹⁾; Marco José Almeida⁽²⁾; Brigitte Ferreira⁽¹⁾; Margarida Carmo⁽¹⁾; Mariana Trindade⁽¹⁾; Inês Rosendo⁽³⁾

⁽¹⁾USF Coimbra Norte; ⁽²⁾Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra / Hospitais da Universidade de Coimbra; ⁽³⁾USF Coimbra Centro

Introdução: Os anticoagulantes orais não antagonistas da vitamina K (NOAC) são a primeira linha de prevenção de Acidente Vascular Cerebral (AVC) em doentes com fibrilação auricular (FA). A sua prescrição inadequada pode levar a eventos trombóticos ou hemorrágicos. Este estudo, realizado numa Unidade de Saúde Familiar (USF), visa analisar padrões de prescrição, identificar doentes com prescrições inadequadas e fármacos envolvidos, e investigar fatores associados à prescrição incorreta.

Material e Métodos: Realizou-se um estudo descritivo transversal em doentes com FA medicados com NOAC's, numa USF. Após a recolha de dados do sistema informático (demográficos, farmacológicos, analíticos e de eventos hemorrágicos/trombóticos nos últimos 24 meses), foi verificada a adequação da dose desses fármacos, seguida do tratamento estatístico dos dados.

Resultados: O estudo incluiu 254 doentes, 47,6% medicados com apixabano. No total, 20,5% dos doentes estavam medicados com dose inadequada (13% infraterapêuticas e 7,5% supraterapêuticas). O dabigatrano foi o menos prescrito (8,7%) e teve maior percentagem de dose inadequada (40,9%). Contudo, não se apurou relação significativa entre anticoagulantes e adequação da dose (p=0,127), exceto quando subdivididos por dose (p<0,001). Também não houve relação significativa entre sexo e adequação da dose (p=0,163). Observou-se, porém, maior desadequação de doses em homens com menor taxa de filtração glomerular (p=0,003), doentes com menor peso (p=0,006) e idosos (p<0,001).

Discussão: A escolha frequente do apixabano pode ser justificada pela sua familiaridade junto dos clínicos. A proporção de doentes com doses não otimizadas foi inferior à de estudos nacionais prévios e condiz com a literatura internacional. No entanto, a taxa de doses infraterapêuticas foi superior à de outros autores, refletindo uma abordagem mais reativa dos nossos clínicos na redução de doses. Como principal limitação do estudo, destaca-se a sua janela temporal, que restringiu o acesso a dados clínicos relevantes que poderiam justificar a redução de dose por decisão do clínico.

Conclusão: Neste estudo, o apixabano foi o mais prescrito e o dabigatrano o menos usado. Doses inadequadas foram principalmente infraterapêuticas, com o dabigatrano liderando os casos. Não houve relação entre anticoagulação inadequada e sexo ou anticoagulante utilizado. Homens com menor função renal, idosos e doentes com menor peso apresentaram maior desadequação de doses, destacando a importância de controlar rigorosamente os critérios de ajuste de dose nesta população. Mais estudos de subpopulações poderão aprimorar práticas de prescrição locais.

Auditoria da Via Verde AVC com indicação para trombectomia

Mafalda Melo; António Urbano; Teresa Cardoso; Pedro Matos; Glória Cabral Campello

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

Introdução: A abordagem ao AVC isquémico é tempo-dependente, nomeadamente no que diz respeito ao acesso à terapêutica de recanalização endovascular, cujo sucesso está diretamente relacionado com a rapidez da intervenção. Neste contexto, é fundamental a auditoria periódica dos vários passos da Via Verde de AVC (VAVC) no sentido de identificar áreas de melhoria, com vista a otimizar o tratamento destes doentes, em cada instituição.

Material e Métodos: Foi feito um estudo de coorte retrospectivo de todos os doentes admitidos na Sala de Emergência (SE), triados como VAVC com critérios para trombectomia. Foram excluídos os doentes re-triados durante a permanência no Serviço de Urgência.

Foram auditados os seguintes tempos:

- Porta/TC: tempo desde a admissão até à tomografia computadorizada (TC);
- Door-in/door-out: tempo desde a admissão até à transferência;
- Transporte/porta: tempo entre o pedido de transporte e a saída do doente;
- Door-in/door-in: tempo entre a admissão à SE e a admissão no centro com trombectomia.

Foi feita uma análise das medianas dos anos de 2022 e 2023, comparando-as com o teste de Mann-Whitney.

Resultados: Entre janeiro de 2022 e dezembro de 2023, foram admitidos na Sala de Emergência 891 doentes através da VAVC, 821 (92%) foram triados na admissão ao serviço de urgência e destes, 130 reuniram critérios para trombectomia mecânica.

As medianas dos tempos, foram em 2022 e 2023 respectivamente:

- Porta/TC 32.00 (IIQ 26.50-38.00) minutos (n=55) e 24.50 (QII 20.00-31.00) minutos (n=75) (p=0.123);
- Door-in/door-out 129.00 (IIQ 105.00-153.50) minutos (n=33) e 103.00 (IIQ 85.00 - 155.00) minutos (n=63) (p=0.078);
- Transporte/porta 50.00 (IIQ 38.50-63.00) minutos (n=32) e 47.00 (IIQ 35.00-64.00) minutos (n=62) (p=0.69);
- Door-in/door-in 178.00 (IIQ 154.50-207.00) minutos (n=55) e 140.00 (IIQ 124.00-191.00) minutos (n=63) (p=0.002).

Em apenas 89 doentes foram registados os quatro tempos.

Discussão/Conclusão: A necessidade de otimização dos tempos de resposta na VAVC, é destacada neste estudo. A comparação dos dados de 2022 com 2023, permitiu identificar uma tendência para um melhor desempenho no último ano em cada um dos passos, permitindo diminuir de forma significativa o tempo total até à trombectomia.

A análise dos diversos tempos permitiu identificar como áreas prioritárias de intervenção a padronização dos processos de transferência e a coordenação entre equipas da sala de emergência e de transporte, bem como a sensibilização dos profissionais de saúde envolvidos no processo, para a necessidade de manter registos clínicos completos.

A formação contínua dos profissionais de saúde e a partilha dos resultados obtidos aos envolvidos podem ter contribuído para a redução dos tempos verificados entre os dois anos.

“Implantable loop recorders” na deteção de FA em doentes com AVC criptogénico – uma casuística

Luís Filipe Couto; Joana Rego; Joana Frazão; Sara Freitas; Cristina Silva; Filipa Gonçalves; Gabriela Pereira; Anabela Carvalho; Teresa Frazão; Sílvia Ribeiro; Vítor Sanfins; Jorge Cotter

Hospital Senhora da Oliveira

Introdução: O Acidente Vascular Cerebral (AVC) criptogénico corresponde a cerca de 30 a 40% de todos os AVC isquémicos. Investigar o mecanismo responsável é importante para estabelecer uma terapêutica que previna a sua recorrência. Os implantable loop recorders (ILR) permitem a monitorização contínua da atividade elétrica cardíaca, identificando arritmias como a fibrilhação auricular, muitas vezes não evidentes no estudo etiológico inicial.

Material e Métodos: Identificar uma população de doentes seguidos em consulta de Medicina Interna com diagnóstico de AVC criptogénico com implantação de ILR entre 2017 e 2024 e caracterizá-la segundo dados demográficos, comorbilidades, scores preditores de fibrilhação auricular (FA) e a deteção de FA no período de seguimento. A análise estatística teve recurso ao Excel.

Resultados: Analisaram-se 98 doentes com AVC criptogénico e implantação de ILR, sendo 58% (N=57) homens e 42% (N=41) mulheres, com idade média de AVC aos 62 anos (mínima de 37 e máxima de 85 anos).

O mRankin pré-evento era de 0 em 96% (N=94) dos doentes e o mRankin pós-evento era ≤ 1 em 88% (N=96). Previamente à colocação de ILR, 91% (N=89) tinham registado pelo menos 1 AVC – sendo que 12% (N=12) tinham registado ≥ 2 AVC; 10% (N=10) tinham registado 1 acidente isquémico transitório (AIT); 9% (N=10) tinham registado AVC e AIT. O National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS) médio dos AVC foi 4 e 52% (N=51) apresentavam enfarte em diferentes territórios cerebrais. Em 22% (N=22) foi identificado foramen ovale patente, encerrado em 1 doente (4.5%). O tempo médio entre o evento e a colocação de ILR foi de 444 dias. Em 14 doentes (13%) foi detetada FA neste período e iniciada hipocoagulação. O tempo médio entre a colocação de ILR e a deteção de FA foi 290 dias. As comorbilidades mais frequentes na população global estudada versus (vs) na população com FA detetada foram: Dislipidemia (80%, N=79; vs 93%, N=13 na população com FA), seguida da Hipertensão Arterial (HTA) (59%, N=58; vs 93%, N=13), Obesidade (24%, N=25; vs 29%, N=4) e Diabetes mellitus (20%, N=20; vs 29%, N=4). O valor de scores preditores de FA na população global vs na população com FA detetada foram: C2HEST (0-8 pontos) – 1.3 vs 2.2; HAVOC (0-14 pontos) – 2.4 vs 4.1; BROWN-ESUS-AF – 0.9 vs 1.4. Após implantação de ILR, 6 doentes (6%) registaram AVC.

Discussão: Os valores de score mais elevados entre a população com diagnóstico de FA assinalam a possível mais-valia deste instrumento no atingimento de uma melhor relação custo-benefício para o uso de ILR.

Conclusão: Os ILR podem assumir um papel central no estudo de doentes com AVC criptogénico. Os scores preditores de FA podem permitir selecionar e dirigir a investigação destes doentes.

Eritrócito com defeito, cérebro (quase) desfeito - Drepanocitose & doença cerebrovascular

Jessica Paiva Fidalgo⁽¹⁾; Christopher Saunders⁽²⁾; Georgy Alikhanov⁽²⁾; Inês Vieira⁽²⁾; Ana Rebelo⁽²⁾; Alexandra Monteiro⁽²⁾; Madalena Silva⁽²⁾; Patrícia Ribeiro⁽²⁾; Carina Santos⁽¹⁾

⁽¹⁾ULS Guarda, Hospital Sousa Martins; ⁽²⁾ULS de São José, Hospital Santo António dos Capuchos

Introdução: A drepanocitose resulta da mutação no gene da β -globina que culmina na modificação do 6º aminoácido ácido glutâmico em valina, originando a Hemoglobina S (HbS). A desoxigenação da HbS e consequente polimerização culmina na formação de eritrócitos rígidos e que aderem anormalmente ao endotélio dos pequenos vasos, explicando a existência de vasoclusão microvascular e anemia hemolítica, e a possível fisiopatologia da doença cerebrovascular em doentes com drepanocitose.

Objetivos: Avaliar e caracterizar a incidência de doença cerebrovascular (DCV) em doentes com diagnóstico de drepanocitose SS/SC. Relacionar a caracterização de DCV com parâmetros hematológicos, bioquímicos e imagiológicos.

Metodologia: Análise descritiva, entre 01/novembro 2021 e 31/ agosto de 2024. Incluídos doentes com avaliação imagiológica por ressonância magnética crânio-encefálica/ tomografia computadorizada crânio-encefálica e ecodoppler transcraniano. Excluídos doentes com fatores de risco cardiocerebrovascular e com perda de seguimento em consulta.

Resultados: Foram incluídos 64 doentes com idade mediana de 28.5 anos (19-69), sendo a maioria do género feminino (64%) e genótipo SS (94% SS, 6% SC). Dos doentes com evento cerebrovascular (17): evento silencioso (10), acidente vascular cerebral (AVC) isquémico (5), acidente isquémico transitório (AIT) (1), AVC misto (1). 3 doentes encontravam-se sob regime de transfusão regular por profilaxia secundária e 2 em avaliação até à data. Dos doentes com genótipo SS sem eventos cerebrovasculares (43), 20 apresentam vasculopatia estrutural (16 coiling, 10 estenose, 1 moyamoya, 3 aneurisma). O padrão de hemólise e HbS não apresentou diferença estatisticamente significativa entre doentes com vasculopatia (idade mediana 30, média de Hemoglobina 8.6 g/dL, Bilirrubina total 2.4 g/dL, LDH 464 UI, HbS 71.4%) e sem vasculopatia (idade mediana 25, média de Hemoglobina 9.8 g/dL, Bilirrubina total 2.0 g/dL, LDH 379 UI, HbS 68.9%).

Conclusão: A maioria dos doentes com drepanocitose não apresentou eventos cerebrovasculares, não se verificando diferença estatisticamente significativa, em relação à idade mediana, em doentes com e sem evento. A amostra com genótipo SC é pouco representativa. Dos doentes sem evento, quase metade tem vasculopatia e idade mediana superior, comparativamente aos doentes sem vasculopatia, diferindo-se que a idade é um fator aditivo de risco. O padrão de hemólise e HbS não apresentaram diferença estatisticamente significativa entre os grupos, o que pode ser explicado pela variação intra-individual de fatores endoteliais endógenos não mensuráveis.

A amostra do presente estudo é reduzida, justificando-se realizar mais investigação nesta área. É importante referenciar estes doentes precocemente à consulta neurovascular, de modo a detetar e orientar estes casos antecipadamente.

Tempo é cérebro – Casuística de Via Verde de AVC

Joana Sofia Rego; André Oliveira; Diane Pimenta; Nuno Carvalho; Sara Freitas; Cristina Silva; Filipa Gonçalves; Jorge Cotter

Centro Hospitalar do Alto Ave, EPE / Hospital de Guimarães

Introdução: O Acidente Vascular Cerebral (AVC) é uma das principais causas de morbimortalidade em todo o mundo. As terapêuticas de reperfusão utilizadas para o tratamento do AVC isquémico são tempo-dependentes, e obrigam os serviços de saúde a implementar protocolos no sentido de minimizar os tempos de atendimento.

Material e Métodos: Estudo retrospectivo de todas as admissões como Via Verde AVC no Serviço de Urgência (SU) no ano de 2023. Foram recolhidas variáveis demográficas e clínicas para caracterização dos doentes.

Resultados: Foram registadas 470 ativações, sendo a maioria do sexo feminino (53,0%). A idade média foi de 73 anos. Foram submetidos a fibrinólise 42 doentes (8,9%), 74 a trombectomia (15,7%) e 29 doentes realizaram trombólise e trombectomia (6,2%). Os 3 principais fatores de risco identificados foram a Hipertensão Arterial, a Dislipidemia e a Diabetes Mellitus. Relativamente aos doentes que foram submetidos a fibrinólise, o tempo médio desde o início dos sintomas até à admissão SU foi de 95 minutos, o tempo médio desde a triagem até à realização de tomografia computadorizada (TC) foi de 32 minutos, o tempo médio desde a admissão no SU até ao início da trombólise foi de 73 minutos e o tempo médio desde o início dos sintomas até ao início da fibrinólise foi de 168 minutos. À admissão, a escala National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) dos doentes variou entre 3 e 24 pontos, sendo que em 71,4% dos doentes se verificou uma redução à data de alta de pelo menos 4 pontos. A taxa de mortalidade dos doentes submetidos a fibrinólise foi de 4,8%. Relativamente aos doentes submetidos a trombectomia, o tempo médio desde o início dos sintomas até à admissão no SU foi de 286 minutos, e o tempo médio entre a admissão no SU e a realização de TC foi de 35 minutos. À admissão, os doentes apresentaram uma escala NIHSS que variou entre 4 e 24 pontos, sendo que em 62,1% dos doentes se registou uma redução à data de alta de pelo menos 4 pontos. A taxa de mortalidade dos doentes submetidos a trombectomia foi de 9,5%.

Discussão/Conclusão: Os tempos porta-TC (32 minutos) e porta-agulha (73 minutos) ultrapassam as atuais diretrizes que recomendam menos de 25 minutos e menos de 60 minutos, respetivamente. A existência de uma abordagem protocolada tem permitido aumentar a identificação de candidatos a trombólise e/ou trombectomia, melhorando assim a sobrevivência, funcionalidade e qualidade de vida posterior ao evento cerebrovascular.

Experiência com Andexanet na reversão da hipocoagulação em doentes com hemorragia intracraniana

Carolina Gavancho; Marisa Mariano; Diana Aguiar de Sousa; Ana Paiva Nunes

Hospital de São José

Introdução: O andexanet alfa é uma forma recombinante modificada do fator Xa (FXa). Está aprovado para reversão da hipocoagulação com anticoagulantes orais diretos com atividade anti-FXa, especificamente rivaroxabano e apixabano, em doentes com hemorragia não controlada e/ou com risco de vida. Estudos em doentes com hemorragia intracraniana (HIC) têm mostrado menor expansão do hematoma no grupo tratado com andexanet, ainda que uma maior taxa de eventos trombóticos. Não parece produzir diferenças em termos de mortalidade.

Material e Métodos: Foram recolhidos e analisados, de forma retrospectiva, dados provenientes dos doentes tratados com andexanet entre fevereiro e setembro de 2024.

Resultados: Dos nove doentes incluídos, seis foram tratados com andexanet por HIC (4 de etiologia hipertensiva, 1 por rotura de aneurisma micótico e 1 de etiologia indeterminada), um por hemorragia digestiva e dois por intoxicação medicamentosa com fármacos anti-FXa. No grupo tratado por HIC, todos estavam previamente hipocoagulados por fibrilhação auricular, metade deles com rivaroxabano e metade com apixabano. Em cinco destes doentes, foi atingida hemostase adequada, mediante ausência de expansão do hematoma em exame de controlo nas primeiras 24 horas; o sexto doente necessitou de drenagem cirúrgica. No mesmo grupo de doentes, identificou-se um evento trombótico (AVC isquémico); e três doentes faleceram com intercorrências infecciosas. No grupo tratado por outras indicações, foi igualmente reportada uma complicação trombótica (neste caso, trombose venosa do membro superior), sem mais registos de mortalidade.

Discussão: Os resultados apresentados refletem uma experiência favorável com o andexanet no que diz respeito ao alcance de uma hemostase adequada nos doentes com HIC, ainda que se tenha apurado um evento trombótico neste grupo de doentes - estando ambos os pontos de acordo com a literatura publicada acerca do tema. Adicionalmente, foi obtida uma taxa de mortalidade intra-hospitalar de 50% neste grupo de doentes.

Conclusão: A experiência da vida real com andexanet alfa na reversão da hipocoagulação em doentes com hemorragia grave tem produzido resultados globalmente favoráveis, em particular no controlo da expansão do hematoma em casos de HIC. Continua a ser importante prosseguir com estudos no sentido de reforçar estes dados e esclarecer os pontos que têm sido menos assegurados, como as complicações trombóticas e o impacto desta terapêutica na mortalidade.

Enfartes medulares anteriores submetidos a trombólise: Experiência da ULS Entre Douro e Vouga

Helena Rodrigues; Maria Teresa Rego; Daniela Oliveira; Eva Brandão; Luís Fontão; Ana Gouveia; Luísa Sousa; Peter Grebe; José Mário Roriz

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

Introdução: O enfarte medular anterior (EMA) é uma entidade rara, cuja apresentação clínica mais frequente é a instalação aguda de dor, paraparésia e hipoestesia termo-álgica. As recomendações estabelecidas para o tratamento do EMA são ambíguas, incluindo a janela terapêutica para a realização de trombólise endovenosa.

Material e Métodos: Análise retrospectiva dos casos de enfarte medular anterior submetidos a trombólise endovenosa na ULSEVD de 2020-2024.

Resultados/Discussão: Primeiro caso (07/2020): Homem de 56 anos com múltiplos fatores de risco vasculares (FRV). Recorreu ao SU por dor torácica após exercício e fraqueza dos membros inferiores. Objetivamente, com paraparésia, hipoestesia termo-álgica com nível sensitivo em D10 e retenção urinária aguda (RUA). TC e angio-TC toracolombar inocentes. Submetido a trombólise com alteplase às 9 horas de evolução. A ressonância magnética (RM) medular confirmou EMA (D3 a D11). Apresentou melhoria progressiva, atualmente, dependente nas atividades de vida diárias (AVDs) - mRS 4.

Segundo caso (04/2021): Homem de 45 anos, fumador. Admitido no SU por dor toracolombar após esforço físico, paraparésia de predomínio direito e RUA. A TC e angio-TC toracolombar não tinham alterações. Pela suspeita de EMA, foi submetido a trombólise com tenecteplase com cerca de 12 horas de evolução, com melhoria progressiva do défice motor. Realizou RM medular que confirmou EMA (D6 a D10). Atualmente, autónomo nas AVDs - mRS 1.

Terceiro caso (05/2023): Homem de 76 anos com vários FRV. Recorreu ao SU por início súbito de dor e fraqueza do membro superior esquerdo. Ao exame neurológico com parésia isolada do membro superior esquerdo. A TC e angio-TC cerebral e cervical eram normais. A RM medular mostrou EMA (C3 a C6). Iniciou alteplase com 5 horas de evolução. Apresentou melhoria precoce e, atualmente, sem défices neurológicos - mRS 0.

Quarto caso (08/2024): Homem de 80 anos, com múltiplos FRV, aneurismas saculares da artéria subclávia esquerda e da aorta torácica descendente e múltiplas úlceras ateroscleróticas da aorta descendente. Admitido no SU por dor abdominal de instalação súbita, paraparésia de predomínio esquerdo, hipoestesia termo-álgica com nível sensitivo em D8 e RUA. A TC e angio-TC cerebral e toraco-abdomino-pélvica eram inocentes. Assumido o diagnóstico clínico de EMA e iniciou alteplase às 9 horas de evolução. Realizou RM medular que confirmou EMA (D6 até ao cone medular). Observou-se melhoria discreta do défice motor. Atualmente, dependente nas AVDs - mRS 4.

Conclusão: Apresentam-se quatro casos de EMA submetidos a trombólise, três com alteplase e um com tenecteplase, com tempos de evolução entre 5-12 horas. Não se registaram complicações relacionadas com o tratamento e houve melhoria dos défices. Um dos doentes apresentava ainda patologia aneurismática da aorta e da artéria subclávia, destacando a viabilidade do tratamento trombolítico em casos semelhantes.

AVC no pré-hospitalar: Via Verde AVC no pré-hospitalar português está a aumentar?

Filipa Barros; Marina Ribeiro; Sandra Nunes; Sónia Figueira; Patrícia Lopes; Guilherme Carita; Filipa Vieira;

INEM

Introdução: A Via Verde AVC (VVAVC) na Emergência Pré-hospitalar (EPH) promove a identificação, célere atuação e a pré-notificação para o hospital adequado do pessoa com AVC, com vista a reduzir a mortalidade e morbimorbilidade. O Processo Assistencial AVC no INEM tem desenvolvido várias iniciativas nesta área. O presente trabalho propôs-se a rever a casuística 2020-2023, na intenção de quantificar a evolução da VV AVC na EPH ao longo destes 4 anos.

Material e Métodos: Revisão retrospectiva, 2020 a 2023, dos “alertas” de VV AVC identificados no Registo clínico do INEM (iTEAMS®). Esse “alerta” é despoletado quando há preenchimento da Escala de Cincinnati. Foram analisadas variáveis demográficas (sexo e idade), tempo de atuação EPH e tempo início de sintomas.

Resultados: Nos 4 anos foram identificados 6461 utentes (776 em 2020, 1265 em 2021, 1923 em 2022 e 2497 em 2023) com distribuição equitativa por género de 50% para o feminino e 49% masculino, com uma mediana de idades de 80 e 74 anos, respetivamente. A mediana de tempos de respostas, tem gradualmente diminuído: o tempo de chegada ao local foi de 29 minutos, em 2020, e de 25, em 2023; o tempo no local 28 minutos, em 2020 e de 24, em 2023; e o tempo de chegada ao hospital de 80 minutos em 2020 e de 71 em 2023. Houve uma tendência crescente do registos da hora de início de sintomas (83% em 2020, 89% em 2023). 64% referiu sintomatologia inferior a 2 horas de evolução, em 2020, e 72%, em 2023.

Discussão: Os dados analisados demonstram uma tendência crescente na identificação de casos de VVAVC na EPH. O INEM investiu nos últimos 4 anos na melhoria de registos, sessões em parceria com Fast Heroes nas escolas e Universidades Sénior, simulacros, formações e ações de sensibilização à população civil e aos profissionais da EPH bem como na participação nos EMS Awards, da Angels Initiative (crescendo do Prémio Platinum em 2022 para Diamond em 2023). Simultaneamente, verificou-se um encaminhamento de quase 3 vezes mais pessoas através da VV AVC. A validação do esforço realizado pela EPH é refém da falta de informação nacional sobre o número de AVC's em Portugal no período homólogo. Está o INEM a trabalhar francamente melhor ou há mais doentes com AVC em Portugal?

Conclusão: O esforço do INEM na melhoria do registo clínico, sensibilização da população e na formação dos profissionais foi um contributo ativo para o crescendo verificado nos registos da VV AVC na EPH, mas a duvida sobre a saúde dos portugueses persiste e depende de futuras análises aos resultados hospitalares. É urgente perceber se o aumento da notificação corresponde a implementação de boas praticas ou se estamos a assistir a um aumento de casos reais.

Early acute kidney injury in stroke patients submitted to endovascular treatment – Cohort study

Ana Rita Antunes⁽¹⁾; Diogo Macedo⁽¹⁾; Miguel Sousa⁽¹⁾; Sabina Belchior⁽²⁾; Daniela Soares⁽³⁾; Francisco Simões⁽⁴⁾; Marta Oliveira⁽⁵⁾; Tiago Gregório⁽¹⁾

⁽¹⁾Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia / Espinho; ⁽²⁾Unidade Local de Saúde do Alto Minho, EPE / Hospital de Santa Luzia; ⁽³⁾Centro Hospitalar de Entre Douro e Vouga, EPE / Hospital de S. Sebastião; ⁽⁴⁾Hospital de Braga; ⁽⁵⁾Hospital CUF Porto

Introdução: A lesão renal aguda (LRA) é uma potencial complicação de doenças cardiovasculares que se associa a um desfecho desfavorável. Vários estudos documentam essa associação em doentes cardíacos, mas a evidência em doente com AVC é menos robusta.

Objetivos: 1) Avaliar a incidência de LRA após tromboectomia por AVC; 2) determinar os respetivos fatores de risco; 3) testar a hipótese de que se associa a maior mortalidade e/ou dependência.

Métodos: Estudo de cohort retrospectivo envolvendo uma amostra consecutiva de doentes tratados num centro de alto volume em Portugal entre 2015 e 2022. A LRA foi definida de acordo com os critérios KDIGO e avaliada nas primeiras 48 horas após tromboectomia. Os outcomes clínicos de interesse foram o estado vital e o estado funcional aos 3 meses, sendo dependência definida como um score de 2 ou mais na escala de Rankin modificada.

Resultados: Foram incluídos 1150 doentes com uma idade média de 74 anos e um predomínio do sexo feminino (56%). A mediana do NIHSS foi 15, do tempo sintomas-punção foi 392 minutos e a taxa de recanalização eficaz foi 92%. A incidência de LRA foi 6%. Os doentes com LRA eram mais velhos ($p=0.002$), tinham um tempo sintomas punção mais alto ($p=0.042$), um NIHSS mais alto ($p=0.006$), glicemia mais alta ($p=0.033$) e uma taxa de filtração glomerular basal (TFG) mais baixa ($p<0.001$). Após ajuste para confundidores, o NIHSS, o tempo sintomas-punção e a TFG mantiveram uma associação com LRA. A LRA mostrou uma associação independente com morte ($OR=2.3$) aos 3 meses e uma associação não significativa com dependência.

Discussão/Conclusão: A TFG basal é o principal fator de risco para LRA após tromboectomia. Contudo, doentes com AVC mais grave (NIHSS e tempo sintomas-punção elevados) têm mais frequentemente LRA, assim como a LRA condiciona pior prognóstico após AVC. Esta reciprocidade sugere um potencial ciclo vicioso com impacto na definição de doentes em risco e estratégias preventivas.

Prognosticação no AVC isquémico - Validação do Hermes-24 numa população de vida real

Miguel Trindade; José Campillo; Teresa Mesquita

Hospital Prof. Doutor Fernando Fonseca

Introdução: A abordagem do AVC isquémico implica uma capacidade de prognosticar desde a fase aguda até à reabilitação. A evidência mostra que a capacidade prognóstica médica relativamente a casos individuais é reduzida e deve ser complementada por escalas de prognóstico validadas. A escala HERMES-24 distingue-se por ser simples, prática e robusta permitindo inferir prognóstico funcional e vital aos 90 dias em doentes selecionados. Este estudo tem como objetivo a validação da escala HERMES-24 numa população de vida real.

Material e Métodos: Foram considerados todos os doentes admitidos na Unidade de AVC em 2023 com AVC isquémico com oclusão de grande vaso e recolhidas características demográficas e comorbilidades, escalas de avaliação neurológica (NIHSS, mRS) à admissão e aos 90 dias, vaso e segmento ocluído e terapêutica de fase aguda. Foi calculado o HERMES-24 (idade/10+NIHSS às 24h). Como outcome primário foi definido mRS \leq 2 e secundários mRS \leq 3 e mortalidade. A presença de significado estatístico foi avaliada pelo qui-quadrado ou teste de Fischer para variáveis categóricas e t-test ou Mann-Whitney para variáveis contínuas consoante a sua distribuição. O valor discriminativo do HERMES-24 foi avaliado por c-statistic (area under de receiver operating characteristics curve). Um valor p <0.05 foi considerado estatisticamente significativo.

Resultados: Foram observados 110 doentes com AVC isquémico com oclusão de grande vaso com idade média de 78(64-85) anos e predomínio de sexo feminino (57,9%). O NIHSS à admissão foi de 14(9-20), o local de oclusão mais comum foi o segmento M1 da artéria cerebral média (44,9%), 29,9% foram submetidos a trombólise intravenosa e 63,6% a trombectomia mecânica. Aos 90 dias o mRS foi de 4(1-6) com 32,7% com mRS \leq 2, 43,9% mRS \leq 3 e 24,3% de mortalidade. A correlação do mRS aos 90 dias e o HERMES-24 foi de 0.724 (p<0,001) e a capacidade preditiva desta escala foi de 0,894(0,831-0,956) para mRS \leq 2, 0,878(0,813-0,943) para mRS \leq 3 e 0,788(0,688-0,888) para mortalidade aos 90 dias.

Discussão: A população de vida real da UAVC tem uma idade superior, mais doentes do sexo feminino e mais comorbilidades em comparação com a população selecionada de estudos randomizados que deu origem à escala prognóstica HERMES-24. Estas diferenças não reduziram significativamente a sua capacidade prognóstica funcional (mRS \leq 2 e mRS \leq 3 a 90 dias) numa população de vida real. A capacidade prognóstica vital (mortalidade) foi mais reduzida na população de vida real.

Conclusão: A escala HERMES-24 apresenta um elevado valor preditivo para capacidade funcional (mRS \leq 2 e mRS \leq 3) aos 90 dias numa população de vida real.

Desempenho do sistema de triagem na urgência na previsão de desfechos críticos em doentes com AVC

Mauro Carvalho-Rosa⁽¹⁾; João Paulo Barbosa Gonçalves Bessa⁽²⁾; Sérgio Manuel de Sousa Martins⁽²⁾; Bruno Miguel Alves Santos⁽²⁾; Nilza Nogueira⁽³⁾; Bruno Miguel Borges de Sousa Magalhães⁽⁴⁾

⁽¹⁾Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar-Universidade do Porto; ULS São João; ⁽²⁾ULS de São João; ⁽³⁾CINTESIS@RISE/Escola Superior de Enfermagem do Porto; ⁽⁴⁾CINTESIS@RISE/Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro-UTAD

Introdução: O Acidente Vascular Cerebral (AVC) é uma das principais causas de morbi-mortalidade. É uma condição crítica sensível ao tempo, requerendo um reconhecimento inicial eficaz para a implementação de intervenções ajustadas. O sistema de Triagem de Manchester™ é amplamente utilizado em todos os serviços de urgência portugueses mas tem uma performance variável dependendo do triador, da versão e do contexto clínico. Nesta apresentação, analisamos a eficácia do sistema de triagem na identificação de casos de AVC com desfecho crítico.

Material e Métodos: Neste estudo observacional retrospectivo analítico transversal, analisámos todos os episódios de urgência com o diagnóstico principal de AVC (códigos 430 ao 434; 436 do ICD 9), no período 2015- 2019 e triados com prioridade vermelha, laranja, amarelo, verde e azul na versão 2 da TM, de um hospital central universitário.

Considerou-se desfecho crítico (DC) como óbito no SU, Internamento em UCI de nível II/III e unidade de AVC, considerando as prioridades vermelha e laranja como adequadas. Desfecho não crítico (DNC) seriam as altas para o exterior ou internamento em enfermaria. Excluíram-se os episódios não triados, triados com altas por abandono contra parecer médico e transferências entre instituições e pretendeu avaliar-se a sensibilidade e especificidade entre outras métricas de performance, por tipo de AVC e por prioridade.

Resultados: Identificaram-se 5196 episódios de AVC triados com prioridade Vermelha 357(DC=290), laranja 3778(2407), amarela 1020(330), verde 38(8) e azul 3 dos quais 1458 episódios de AVC hemorrágico(AVCH) e 3738 AVC isquémico(AVCI). A sensibilidade foi de 88.86% e a especificidade de 33.30%, com um valor preditivo positivo (VPP) de 65.07% e negativo (VPN) de 68.14% havendo variações significativas entre a predição no AVCH e no AVCI, com sensibilidade de 81.93% e 91.90% assim como 50.18% e 27.66%, respectivamente.

Discussão: A elevada sensibilidade realça o reconhecimento de casos críticos pelo sistema de triagem, no entanto, em termos absolutos, existiram ainda 338 episódios críticos não identificados pelo sistema de triagem o que numa condição crítica de elevado impacto pode ser significativo. Por outro lado, a baixa especificidade revela uma necessidade de aumentar a precisão da triagem, evitando a sobretriagem e seus efeitos deletérios.

Conclusão: Embora o sistema de triagem demonstre alta sensibilidade na identificação de desfecho crítico deve tentar melhorar-se especificidade sem comprometer a sensibilidade, que também pode ser aprimorada, nomeadamente diferenças nos tipos de AVC. Ajustes na formação e auditoria dos triadores, nos critérios de decisão e encaminhamento pós triagem, assim como a utilização de sistemas de Inteligência artificial de apoio à decisão, podem otimizar a eficácia do sistema.

Acidentes vasculares cerebrais por endocardite infecciosa em unidade de AVC - 15 anos de experiência

Mafalda Vasconcelos⁽¹⁾; Mafalda Vasconcelos⁽¹⁾; Teresa Costa e Silva⁽¹⁾; Alberto Fior⁽²⁾; Ana Paiva Nunes⁽²⁾

⁽¹⁾Hospital Beatriz Ângelo; ⁽²⁾Hospital de São José

Introdução: A endocardite infecciosa (EI) pode complicar com embolização para o sistema nervoso central (SNC) em 25-40% dos casos, podendo ser a manifestação inicial da doença. Pelo elevado risco de transformação hemorrágica a fibrinólise é contraindicada, sendo a trombectomia realizada em doentes selecionados em alguns centros.

Material e Métodos: Estudo retrospectivo, descritivo e unicêntrico dos casos de acidente vascular cerebral (AVC) em contexto de EI numa unidade de AVC nos últimos 15 anos. Os dados foram obtidos através da consulta do processo clínico dos doentes desde 1 de janeiro de 2009 até 1 de outubro de 2024.

Resultados: Foram identificados 22 casos de AVC em contexto de EI. 68% eram homens e a idade média foi de 55 anos. 9 doentes (41%) tinham válvulas protésicas (6 biológicas e 3 mecânicas), 5 tinham episódio prévio de EI, 2 eram utilizadores de drogas endovenosas injetáveis, 1 tinha infeção pelo VIH e 3 tinham neoplasias ativas. 59% apresentavam fatores de risco cardiovascular. Identificaram-se 9 EI da válvula aórticas, 8 da válvula mitral e 5 mitroaórticas. Houve isolamento de agente em 16 doentes. Os agentes mais frequentemente isolados foram os do grupo *Streptococcus* (n=6), seguidos por *Enterococcus* (n=4) e *Staphylococcus* (n=4). Houve 1 caso de EI por *Candida*. Em 4 doentes (18%) foi documentada embolização para outros territórios além do SNC e 10 (45%) apresentaram complicações valvulares cardíacas, tendo 7 doentes sido submetidos a cirurgia. 1 doente foi submetido a trombólise endovenosa, 3 a trombólise e trombectomia e 9 apenas a trombectomia. Destes, em 2 doentes houve transformação hemorrágica e em 2 doentes focos de hemorragia subaracnoídea. Do total de doentes, 7 faleceram durante o internamento. Aos 3 meses, de 13 doentes submetidos a tratamento de recanalização, 5 ficaram com mRs ≤ 2 , 2 com mRs > 2 e 4 faleceram; 2 ainda não completaram os 3 meses.

Discussão: Dos doentes submetidos a trombólise (n=4), ocorreu hemorragia intracraniana em apenas 1 (25%). A partir de 2015, foi realizada trombectomia a todos os 12 doentes em que foi documentada oclusão arterial, tendo ocorrido hemorragia intracraniana em 4 (1/3 dos doentes), sendo 1 deles o doente que realizou concomitantemente trombólise endovenosa. 45% dos doentes submetidos a tratamento de fase aguda do AVC sobreviveram sem sequelas incapacitantes aos 3 meses.

Conclusão: A trombectomia deve ser considerada em casos selecionados de doentes com AVC isquémico como complicação de EI.

Nem os jovens escapam - Patologia vascular cerebral em doentes jovens

Filipe da Cunha Pinto; Mariana Santos Silva; Susana Teixeira; Ana Constante; Ana Areia Reis; Anabela Freitas; Helena Vilaça; Lindora Pires

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

Introdução: A caracterização de adultos jovens com acidente vascular cerebral (AVC) tem vindo a ser objeto de uma mais intensiva investigação, dado este ser um diagnóstico mais prevalente em adultos mais velhos.

Material e Métodos: Analisados todos os doentes internados na Unidade AVC e Unidade de Subagudos AVC da instituição entre os dias 1 de junho de 2023 e 31 de maio de 2024, selecionaram-se aqueles com idades entre 18 e 55 anos, e diagnóstico à data de alta de AVC isquémico/hemorrágico, trombose dos seios venosos cerebral ou disseção arterial carotídea/vertebral. Destes foram colhidos dados epidemiológicos, presença de fatores de risco para AVC, dados relacionados com evento cerebrovascular, e dados relacionados com o estado à data de alta.

Procedeu-se à análise estatística e descritiva dos dados.

Resultados: Dos 415 doentes analisados, 66 (15,9%) cumpriam critérios de inclusão. Destes, 22 (33,3%) eram do sexo feminino, 44 (66,6%) do sexo masculino, com idade média 47,0 anos (DP 6,7). O diagnóstico principal, 41 (62,1%) doentes foi de AVC isquémico, 4 (6,1%) AIT, 13 (19,7%) AVC hemorrágico, 5 (7,6%) trombose dos seios venosos cerebrais, e 3 (4,5%) com disseção arterial carotídea/vertebral. Os fatores de risco mais prevalentes foram a hipertensão arterial (n=38, 57,6%) e dislipidemia (n=29, 43,9%). Nos AVC isquémicos, 20 (48,7%) doentes apresentaram LACI, sendo a etiologia mais prevalente a doença de pequenos vasos (n=10; 24,3%). Foram realizadas 9 técnicas de trombólise e 8 trombectomias. Nos doentes com AVC hemorrágico, em 8 (61,5%) foi identificada a etiologia hipertensiva, tendo sido nos restantes indeterminada a etiologia. À data de alta, 47 (71,2%) doentes mantiveram mRankin 0, e o NIHSS médio foi de 1,4 (DP 4,2).

Discussão: Identificaram-se fatores de risco em praticamente todos os doentes com doença cerebrovascular aguda, num padrão semelhante ao identificado em idades mais avançadas. O AVC isquémico foi, expectavelmente, o mais prevalente, sendo que as técnicas de trombólise e trombectomia foram executadas em número inferior ao esperado. Tal facto é em parte explicado quer pelo tempo de evolução dos défices à admissão no SU, quer pelo NIHSS baixo à admissão. Independentemente do diagnóstico, verificou-se um prognóstico globalmente favorável para doentes jovens com doença cerebrovascular aguda, ilustrada por melhoria considerável do NIHSS, e por uma manutenção de mRankin 0 na grande maioria dos doentes.

Conclusão: A incidência de eventos cerebrovasculares agudos no adulto jovem tem vindo a aumentar nos últimos tempos. A maior prevalência de fatores de risco relacionados com hábitos de vida pouco saudáveis, justifica em parte esta realidade. Um plano focado na prevenção, identificação e controlo destes fatores de risco, assim como a instrução da população em relação a estes eventos, poderá desacelerar a incidência dos mesmos e diminuir a demora na procura de cuidados.

Forâmen Oval Patente e AVC isquêmico: Análise retrospectiva dos doentes admitidos numa unidade de AVC

Mariana Santos Silva; Ana Constante; Filipe Cunha Pinto; Susana Teixeira; Lindora Pires; Helena Vilaça

Centro Hospitalar do Tâmega e Sousa, Penafiel

Introdução: Perto de 10% dos acidentes vasculares cerebrais (AVC's) isquêmicos, em indivíduos jovens, resultam da presença de um forâmen oval patente (FOP). As estratégias de prevenção a longo prazo assentam na estratificação da causalidade por scores de risco bem definidos. O objetivo do trabalho é caracterizar os doentes com FOP, internados numa unidade de AVC (U-AVC).

Material e Métodos: Coorte retrospectiva de doentes admitidos na U-AVC entre janeiro de 2022 a dezembro de 2023, com identificação de FOP durante a investigação etiológica do AVC. Avaliaram-se variáveis demográficas, manifestações clínicas e imagiológicas, características ecocardiográficas do FOP, terapêutica de prevenção a longo prazo e prognóstico clínico. Prognóstico excelente definido como ausência de recorrência de AVC e/ou recidiva de shunt após encerramento.

Resultados: Foram incluídos 30 doentes, 54% do sexo feminino, com idade média de 51 anos (DP±10). A clínica de síndrome hemisférico completo/parcial foi observada em 10 doentes. O padrão imagiológico predominante foi lesão isquémica cortical (67%), seguido de lesão talâmica (27%). Em quase metade dos casos (43%), a deteção de FOP foi através de bubble test por doppler transcraniano. Apenas 4 doentes com FOP documentado por ecocardiograma transtóraco. A caracterização do FOP por ecocardiograma transesofágico foi executada em 29 doentes, sendo que 69% (20) exibiam características de alto risco. O score de RoPE variou entre 4 e 10, com 50% dos doentes a apresentarem score ≥ 7 . Aplicando a classificação de PASCAL 13 casos com FOP como causa provável de AVC e 10 como causa possível. Dos 8 doentes sem indicação para encerramento de FOP, 7 (88%) apresentavam score PASCAL improvável, tendo-se documentado outra etiologia para o evento isquémico, nomeadamente fibrilhação auricular. Apenas 27% (n=22) dos doentes com indicação para encerramento efetuaram o procedimento, e maioritariamente mais de 6 meses após o ictus (67%). Os 16 que aguardam têm terapêutica de prevenção com antiagregação plaquetária (6) e hipocoagulação (10). Observou-se prognóstico clínico excelente em 93% dos doentes, dado que em 2 casos verificou-se recidiva de shunt grave após encerramento.

Discussão/Conclusão: A principal conclusão é que o timing que decorre entre a indicação para encerramento de FOP e a efetivação do procedimento é moroso. Contudo este não se reflete no prognóstico clínico dado a ausência de recorrência de eventos isquêmicos.

Enfarte cerebral e a artéria de Percheron: Da avaliação clínica e imagiológica à suspeita médica

Andressa S. Pereira⁽¹⁾; Sérgio Azevedo⁽²⁾; Ana Pastor⁽¹⁾; Luísa Fonseca⁽¹⁾

⁽¹⁾Centro Hospitalar de S. João, EPE; ⁽²⁾Centro Hospitalar do Médio Tejo, EPE / Unidade de Torres Novas

Introdução: Os casos de AVC bitalâmico associado à artéria de Percheron implicam maior desafio diagnóstico. Este trabalho tem como objetivo a caracterização descritiva e a avaliação de possíveis confundidores no AVC associado à artéria de Percheron.

Material e Métodos: Realizou-se a pesquisa dos termos “artéria de Percheron”, “enfarte bitalâmico” na base de dados de exames de imagem no período 2007-2023, e foram incluídos os doentes com AVC associado a artéria de Percheron. Foi realizada uma caracterização da população, a apresentação clínico-imagiológica e os confundidores de diagnóstico e o outcome.

Resultados: Foram incluídos 19 doentes, 53% do sexo feminino com mediana de idade 67 (16-90) anos e mRankin prévio mediana de 1 (0-4). Dos antecedentes médicos destacam-se: hipertensão (62,3%), diabetes (57,9%), dislipidemia (47,4%) e fibrilhação auricular (31,6%). A apresentação clínica foi variável: alteração do estado de consciência (58%), diplopia (26%) e défice de força (21%). Treze doentes foram triados para a sala de emergência. Diagnósticos confundidores foram levantados em 7 doentes a priori: suspeita crises convulsivas, intoxicação medicamentosa ou drogas. A VVAVC foi ativada em 48% dos casos. O NIHSS foi avaliado em 13 doentes, com uma mediana de 4 (1-24). Em 2 doentes realizou-se tratamento com trombolítico. O tempo médio entre o início de sintomas e a primeira TC-CE foi de 779 minutos (± 395). Lesões isquémicas bitalâmicas foram identificadas na primeira TC-CE em 5 doentes e, numa segunda TC-CE, em outros 7 doentes. Nos restantes 7 doentes, a lesão foi identificada após RM-CE. O padrão de enfarte mais comumente descrito foi “paramediano bilateral com enfarte do mesencéfalo” (53%). À data de alta, o valor mediano de NIHSS foi 2 (0-23). Na reavaliação aos 6 meses o mRankin apresentou uma mediana de 3 (0-5).

Discussão: Observamos um atraso considerável entre o início da clínica e a realização da primeira TC-CE, sendo um fator relevante o tempo até a admissão hospitalar (média 709 minutos ± 551). De referir que em 4 doentes com alteração do estado de consciência, perante TC-CE sem lesão isquémica aguda, outros diagnósticos confundidores relevantes foram abordados, contudo sem resposta.

Conclusão: Perante a clínica variável, não clássica, e, por vezes, pouco expressiva, do enfarte associado à artéria de Percheron, o índice de suspeita deve ser alto. Aliás, a RM-CE poderá ser uma ajuda importante no diagnóstico e posterior orientação terapêutica.

P01

O cerebelo linguístico - A propósito de uma afasia particular

Inês Guimarães Rento; Inês Albergaria; Sara Dias; Ricardo Veiga; Ana Gomes; Lénea Porto; Alina Osuna; Rui Marques; Eurico Oliveira; José Pedro Fonseca; Rui André; Edite Nascimento

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

Introdução: Pensar no cerebelo é pensar em coordenação e equilíbrio. No entanto, a sua influência noutras áreas (comportamento, cognição, linguagem) não deve ser ignorada. Especificamente no que à linguagem diz respeito, estão descritas na literatura alterações (como anomia, mutismo, disartria, disprosódia...) associadas a lesões cerebelosas isoladas.

Caso Clínico: Mulher de 82 anos com antecedente pessoal (AP) de relevo de Acidente Vascular Cerebral (AVC) isquémico, sem défices sequelares. Outros AP: fibrilhação auricular, diabetes mellitus tipo 2, hipertensão arterial, dislipidemia e défice cognitivo ligeiro (sem prejuízo da linguagem). Apresenta-se no Serviço de Urgência por quadro com ~6h de evolução de tonturas a condicionar impossibilidade de marcha autónoma, vômitos e incapacidade de evocação de familiares próximos. Ao exame objetivo apresentava compreensão (simples e complexa) preservada, hesitação no discurso, com fluidez baixa, anomia mas capacidade de repetição preservada. Realizou Tomografia Computorizada (TC) e AngioTC sem alterações de novo. Em TC de reavaliação às 24h, evidenciou-se “hipodensidade de novo, em posição corticossubcortical no aspeto superior do hemisfério cerebeloso esquerdo, sugerindo enfarte no território da artéria cerebelosa superior”, confirmado posteriormente em RMN-CE. Durante a permanência hospitalar, foi óbvia a dificuldade de nomeação e construção sintática, com compreensão preservada, bem como a incapacidade de cumprimento de ordens complexas, em contraste com a facilidade no cumprimento de ordens simples. Foi otimizado o controlo de fatores de risco cardiovasculares e reinstituída terapêutica anticoagulante.

Discussão: Os défices de linguagem associados ao AVC cerebeloso podem facilmente ser desvalorizados. Neste caso, a doente apresentava incapacidade para a marcha com desequilíbrio e tontura – o que apontaria ab initio para uma eventual localização cerebelosa da lesão. No entanto, as alterações do discurso facilmente poderiam ser assumidas no contexto de síndrome confusional, dada a idade e história prévia de défice cognitivo, levando a um viés diagnóstico.

Conclusão: Os instrumentos de avaliação classicamente utilizados para avaliar défices de linguagem mostram-se insuficientes para a avaliação e quantificação de défices associados a AVC cerebeloso, que podem ser mais frustrantes e não apresentar o comportamento habitual, aumentando a necessidade de sensibilizar as equipas para a sua identificação.

P02

Células gigantes, problemas gigantes: Quando o AVC é só o começo

João Francisco Sousa Gouveia⁽¹⁾; Inês Soares⁽²⁾; Diana Pinho⁽²⁾; Luís Rocha⁽²⁾; Joana Novo⁽²⁾; Mariana Rocha⁽²⁾; Tiago Gregório⁽²⁾; Henrique Costa⁽²⁾; Ludovina Paredes⁽²⁾; Miguel Veloso⁽²⁾; Pedro Barros⁽²⁾

⁽¹⁾Hospital Dr. Nélio Mendonça; ⁽²⁾Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia / Espinho

Introdução: A arterite de células gigantes é uma vasculite que atinge as artérias de grande e médio calibre, podendo envolver a aorta e seus ramos. Em alguns casos, este envolvimento pode traduzir-se num acidente vascular cerebral (AVC) isquémico.

Caso Clínico: Doente do sexo feminino com 74 anos, autónoma, internada por uma síndrome cerebelosa de evolução aguda com agravamento progressivo. A tomografia computadorizada (TC) cerebral mostrou hipodensidades na profundidade dos hemisférios cerebelosos e da fossa posterior, de forma bilateral, em topografia cortico-subcortical a sugerirem prováveis lesões isquémicas agudas em território vértebro-basilar. A angio-ressonância magnética mostrou sinais de processo estenótico / oclusivo das artérias vertebrais, que foi caracterizado pela angio-TC como irregularidades de contorno e calibre luminal dos segmentos V3 e V4 bilateralmente. O estudo analítico mostrou uma anemia microcítica com velocidade de sedimentação elevada (>100mm/h), ferritina elevada (792ng/mL) e saturação de transferrina baixa (8.7%). No contexto do estudo da anemia, realizou endoscopia digestiva alta que mostrou uma neoplasia do estômago (adenocarcinoma), em estadio cT1b/2N0M0. Por suspeita de arterite de células gigantes, realizou biópsia de artéria temporal que confirmou o diagnóstico. Iniciou corticoterapia com melhoria, estando a aguardar tratamento cirúrgico da neoplasia.

Discussão: A arterite de células gigantes é uma causa rara de AVC, afetando tipicamente doentes acima dos 50 anos e envolvendo mais frequentemente a circulação posterior. A apresentação é tipicamente subaguda, com sintomas constitucionais, mialgias e cefaleias, mas em alguns casos a apresentação pode ser mais aguda. As alterações laboratoriais mais frequentes incluem a elevação marcada da VS e a anemia e o tratamento de primeira linha consiste nos corticóides. Alguns estudos sugerem um aumento da frequência de neoplasias nestes doentes, particularmente hematológicas.

Conclusão: Reportamos o caso de uma doente com AVC secundário a arterite de células gigantes e diagnóstico em simultâneo de neoplasia gástrica em estadio inicial. A abordagem terapêutica requer uma análise global com ponderação dos riscos e benefícios.

P03

Hemorragia, isquemia, convulsão ou infecção: Quando a anticoagulação dá confusão!

Susana Reis da Silva; Luciana Ricca Gonçalves; Diana Cibele Gonçalves; Ana Leite; Fernando Araújo

Unidade Local de Saúde de São João, Porto

Introdução: As alterações neurológicas em doentes sob anticoagulação oral (ACO) representam um desafio na prática clínica em contexto de urgência. Se, por um lado, o motivo de anticoagulação constitui um fator de risco acrescido para tromboembolismo venoso ou arterial, por outro, a ACO aumenta o risco de hemorragia. Em doentes hipocoagulados com alteração do estado de consciência (AEC) causas hemorrágicas e isquémicas devem ser consideradas a par de outras possíveis etiologias.

Caso Clínico: Doente masculino, 80 anos e totalmente dependente, deu entrada no SU por queda não presenciada, AEC e percepção de movimentos tónico-clónicos. Dos antecedentes pessoais a destacar demência, HTA, DM, ICC, DRC e FA. A sua medicação habitual incluía apixabano (5mg bid) e ácido acetilsalicílico (100mg id). Ao exame objetivo sem alteração dos sinais vitais, mas não responsivo a estímulos. Apresentava pupilas isorreativas e rooving eyes. Analiticamente a destacar leucocitúria, clearance creatinina 39 ml/min e concentração de apixabano 661 mg/dL. Realizou TAC-CE sem alterações de relevo. Por não ser possível um diagnóstico certo, fez tratamento anticonvulsivante e antibioterapia. Em reavaliação posterior apresentava melhoria ligeira do estado clínico, com emissão de discurso espontâneo e mobilizava todos os membros. No entanto, apresentava queda assimétrica do MSD de novo e observou-se mordedura na transição entre o bordo lateral e bordo anterior da língua (a favor de lesão traumática). Manteve-se estável e permaneceu no SU em vigilância. Repetiu TAC-CE 24h após evento agudo que não mostrou alterações. Assim, assumiu-se diagnóstico de crise epilética.

Discussão: Em doentes hipocoagulados e com AEC várias hipóteses diagnósticas devem ser tidas em conta. Neste caso foram equacionadas as hipóteses de hemorragia intracraniana (HIC) (níveis supra-terapêuticos de apixabano), AVC isquémico (défice neurológico focal), crise epilética (percepção de movimentos tónico-clónicos) e intercorrência infecciosa (leucocitúria). Assumindo a HIC como cenário inicial mais provável foi considerada a reversão da ACO, no entanto, na ausência de imagem sugestiva e na impossibilidade de excluir evento isquémico, foi adotada uma atitude expectante.

Conclusão: Neste caso, em que parecia possível o diagnóstico de HIC, a reversão imediata da ACO teria indicação apenas se esta hipótese fosse confirmada. Por outro lado, e face à impossibilidade de exclusão de evento trombótico, a reversão estaria contraindicada uma vez que aumentaria o risco trombótico em doente com risco basal já elevado. Nos doentes idosos, com múltiplas comorbilidades e incapazes de fornecer história clínica detalhada, é importante equacionar as várias etiologias que podem estar na origem da alteração do seu estado clínico. A hemorragia por níveis supra-terapêuticos de ACO nem sempre é a causa de AEC e pode constituir um importante fator de confundimento.

P04

Síndrome da encefalopatia reversível posterior e quimioterapia para cancro da próstata

Margarida Montes; Daniela Augusto; Beatriz Riquito; Rita Magalhães; Paulo Carrola

Centro Hospital de Trás-os-Montes e Alto Douro

Introdução: A síndrome da encefalopatia reversível posterior (PRES) é uma complicação neurológica rara que ocorre geralmente por encefalopatia hipertensiva, eclâmpsia, neurotoxicidade de ciclosporina-A e encefalopatia urémica. Os sintomas são progressivos e compreendem cefaleia, diminuição do nível de consciência, crises epiléticas e distúrbios visuais associados a achados de imagem que traduzem edema cortical e subcortical de distribuição predominantemente posterior. A sintomatologia regride completamente se corrigidas em tempo as causas determinantes, caso contrário, podem instalar-se danos irreversíveis.

Caso Clínico: Homem de 77 anos, parcialmente dependente nas AVD's e cognitivamente com períodos de confusão. Tem antecedentes de hipertensão arterial, dislipidemia, doença cerebrovascular prévia com AIT de repetição submetido a endarterectomia carotídea esquerda e adenocarcinoma da próstata metastizado resistente à castração sob quimioterapia (QT) paliativa com Cabazitaxel. Recorre ao SU por alteração do estado de consciência e ao exame objetivo encontrava-se vigil, orientado e a cumprir ordens, mas verificou-se episódio de clonias do hemicorpo direito associado a perturbação de linguagem mista e hipertensão arterial com valores de pressão arterial sistólica de 200mmHg. Na TC crâneo-encefálica (CE) observaram-se imagens hipodensas compatíveis com focos de edema vasogénico sub-corticais parietais bilaterais e occipital à esquerda de características inespecíficas. É admitido por suspeita de PRES para vigilância neurológica e controlo de pressões arteriais e realiza AngioRMN CE cujas alterações favorecem a hipótese diagnóstica. Cursa com evolução favorável com regressão dos sintomas neurológicos com tratamento anti-hipertensivo quadruplo e antiepilético.

Discussão/Conclusão: A PRES é caracterizada por sintomas neurológicos com lesões típicas na neuroimagem e pode estar associada à QT e a agentes imunossupressores. O diagnóstico imediato é crucial através de um espectro de características clínicas e radiológicas suspeitas que devem ser rapidamente reconhecidas para antecipar rapidamente a estratégia terapêutica ideal e evitar complicações desnecessárias. Este caso clínico considera a intervenção do Cabazitaxel na etiologia do PRES, dado que o doente apresentou episódios interpretados como prováveis AIT carotídeos esquerdos (em doente com estenose crítica da ACI esquerda, entretanto submetido a endarterectomia) após início da QT.

P05

Quando a água quente do banho é chave

Artur Costa Santos; Isabel Taveira; Carolina Dias Martins; Liliana Pedro; Carlos Machado

Hospital do Barlavento Algarvio

Introdução: O Síndrome de Wallenberg, ou Síndrome da Medula Lateral, é causado por um enfarte da região dorso-lateral do bulbo pela oclusão da artéria cerebelar posteroinferior (PICA). Na apresentação clínica podem constar os seguintes sintomas: vertigens, ataxia ipsilateral, nistagmo, síndrome de Horner ipsilateral, disфония, disartria, disfagia, perda do reflexo do vômito ipsilateral, perda de gosto ipsilateral, dor e parestesia na face ipsilateral, hipoalgesia contralateral e termoanestesia contralateral. Tratando-se de um AVC da circulação posterior, pode ser necessária a realização de Ressonância Magnética (RM) quando não se observa lesão na Tomografia Computorizada (TC).

Caso Clínico: Homem, 70 anos, autónomo para as atividades da vida diária e cognitivamente íntegro, com antecedentes de hipertensão arterial, diabetes mellitus 2 e dois episódios de AVC. Recorreu à urgência por disartria, cefaleia temporal esquerda, perda de equilíbrio, aumento da tensão arterial e diminuição da sensibilidade ao calor à direita, notado enquanto tomava banho. Ao exame neurológico confirmava-se défice de sensibilidade termo-álgica no hemisfério direito, reflexo cutâneo-plantar em extensão à esquerda e teste de Romberg positivo à esquerda. Restante exame neurológico sem alterações. A TC não apresentava alterações, mas a RM evidenciou Lesão isquémica na vertente lateral esquerda do bulbo e insular direita (a TC não tinha alterações).

Discussão: O caso clínico descrito relata uma apresentação possível de um Síndrome de Wallenberg. Apesar das variadas alterações que podem resultar do enfarte do bulbo dorso-lateral, o doente apresentava apenas disartria, hipoalgesia e termoanestesia no hemisfério contralateral à lesão, e ataxia ipsilateral. No exame neurológico foi possível observar um reflexo cutâneo-plantar em extensão à esquerda (sinal de Babinski), enquadrada na lesão do bulbo ipsilateral. Teste de Romberg positivo à esquerda também era compatível com ataxia ipsilateral à lesão.

Como expectável, não foi possível o diagnóstico imediato com a TC devido à espessura considerável da base do crânio que resulta em menor qualidade de imagem e maior número de artefactos, sendo que a RM é o exame com maior sensibilidade para diagnosticar AVC do tronco cerebral.

Conclusão: Apesar de o Síndrome de Wallenberg ser relativamente raro, é importante conhecer os sintomas e achados ao exame neurológico possíveis num doente com esta patologia. Por vezes a apresentação pode ser fruste ou acompanhada de outros sintomas, podendo levar ao subdiagnóstico e conseqüente subtratamento.

Uma vez que se trata de um AVC da circulação posterior, a TC apresenta limitações no seu diagnóstico, devendo o clínico prosseguir a investigação com uma RM se o resultado da TC não evidenciar enfarte.

P06

Disseção arterial e aterosclerose - Quando um mecanismo não basta

Núria Condé; Glória Gonçalves; Sílvia Oliveira; Margarida Lopes; Joana da Costa Barros; Isabel Vinhas

Centro Hospitalar do Médio Ave, EPE / Unidade de Vila Nova de Famalicão

Introdução: A disseção carotídea, de carácter espontâneo ou traumático, pode causar acidente vascular cerebral (AVC) por estenose ou migração de trombo. Apesar de rara, é a principal etiologia de AVC em idade jovem, com recorrência estimada de 10%.

Caso Clínico: Homem de 53 anos, autónomo, com antecedentes de estenose sintomática da artéria carótida interna (ACI) esquerda três anos antes (parestesias do hemisfério direito), diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia, hipertensão arterial e doença arterial periférica. Medicado com empaglifozina, metformina, dulaglutide, insulina, ácido acetilsalicílico, atorvastatina, ezetimibe, azilsartan, clortalidona e amlodipina.

Admitido no serviço de urgência por quadro de parestesias no hemisfério direito, disartria e desequilíbrio de início dois dias antes da admissão. Negava qualquer traumatismo recente. Apresentava-se hipertenso (TA 172/98mmHg), disártrico e com alteração da sensibilidade do hemisfério direito. Tomografia computadorizada cerebral com alterações compatíveis com AVC isquémico agudo em território da artéria cerebral anterior (ACA), sem alterações no relatório angiográfico.

Revedo o processo, a ressonância magnética (RM) realizada três anos antes mostrava redução do calibre da ACI esquerda associada a possível hematoma intramural, sugerindo mecanismo de disseção, mas não foi possível o controlo imagiológico por ter faltado à consulta de reavaliação.

Para melhor caracterização, realizou nova RM com estudo angiográfico, que mostrou lesão isquémica recente em território da ACA, múltiplas lesões isquémicas antigas, disseção da ACI esquerda, sinais de oclusão recente de A2/A3 da ACÁ esquerda e redução do calibre do segmento P2 da ACP esquerda. Analiticamente com mau controlo metabólico (HbA1c 10,6%, colesterol total 176U/L, HDL 33U/L, LDL 105 U/L e triglicéridos 233U/L). Restante estudo etiológico normal.

Iniciou dupla antiagregação plaquetária e estatina de alta potência. Evoluiu sem intercorrências, com tolerância terapêutica e melhoria das queixas. Perdeu seguimento por ter faltado novamente à consulta de reavaliação.

Discussão: Este caso de AVC torna-se particular pelo mecanismo sinérgico que parece contribuir para as lesões vasculares: disseção carotídea provavelmente espontânea e mau controlo metabólico com doença multivascular.

Conclusão: Apesar da disseção carotídea ser considerada uma arteriopatía não aterosclerótica, a aterosclerose pode coexistir em doentes com disseção carotídea. Este caso sublinha a importância de realizar um estudo etiológico completo em doentes com múltiplos fatores de risco vascular e aterosclerose conhecida, sobretudo em idade jovem.

P07

Reação urticariforme a fibrinolítico

Cátia Ribeiro; Monique Alves; Diana Mimoso; Tiago Rosa; Mariana Certal; Elisabete Cerqueira; Beatriz Riquito; Mariana Silva; João Enes Silva; Fernando Salvador

Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, EPE / Unidade Hospitalar de Chaves

Introdução: As reações anafiláticas ao alteplase são raras ($\geq 1/10000$ e $< 1/1000$) e habitualmente ligeiras, mas podem pontualmente condicionar risco de vida. A urticária e o edema fazem parte das apresentações clínicas possíveis e consideradas menos frequentes.

Caso Clínico: Mulher, 77 anos de idade, autónoma. Antecedentes pessoais: prótese total da anca esquerda, com cirurgia ortopédica recente por fractura periprotésica do fémur; prótese total do joelho direito; e hipertensão arterial. Medicada habitualmente com atorvastatina, enalapril, lercanidipina, pantoprazol, indapamida, venosmil e enoxaparina (desde intervenção cirúrgica, última toma no dia prévio à admissão). Admitida na sala de emergência por Via Verde AVC. Ao exame neurológico, abertura ocular espontânea, dirigia olhar à chamada. Pupilas isocóricas e isorreativas. Não colaborante na avaliação dos campos visuais e/ou oculomotricidade. Hemiparésia direita. Não cumpria ordens. Afasia global. Angio-TAC crânio-encefálica a revelar doença aterosclerótica grave das carótidas, com trombo sub oclusivo na carótida esquerda. Discussão multidisciplinar entre equipa de Medicina Interna presente na Sala de Emergência, Neurologia e Neurorradiologia de Intervenção- indicação para trombólise. Iniciou alteplase, suspenso após perfusão de cerca de 2/3 da dose total por reação alérgica, com lesões urticariformes dispersas por toda a superfície corporal e edema labial. Administradas clemastina 2 mg e hidrocortisona 200 mg, com reversão do quadro clínico. Após estabilização, foi transferida para centro de referência.

Discussão: Após se verificar a reação urticariforme ao fibrinolítico, suspendeu-se a perfusão do mesmo. Optou-se por não tentar perfundir o restante face à exuberância dos sintomas e envolvimento labial. A doente realizou novamente TC-CE com estudo angiográfico após interrupção da trombólise, verificando-se recanalização parcial da carótida esquerda com migração do trombo para M1 distal da ACM esquerda, pelo que foi transferida para centro de referência onde fez trombectomia.

Conclusão: Os riscos e benefícios da aplicação de alteplase em doentes com Acidente Vascular Cerebral Isquémico Agudo, têm de ser ponderados. A sua administração tem benefícios na possibilidade de reperusão do tecido cerebral comprometido, mas como todo e qualquer fármaco não é isento de risco e as reações anafiláticas podem surgir. Cabe aos profissionais de saúde a identificação de todo e qualquer sinal sugestivo de reação adversa, ainda que as manifestações não sejam as mais frequentes e atuar em conformidade.

P08

Hemorragia Subaracnóideia Aguda: Não era só um aneurisma roto

Luísa Pina Marques⁽¹⁾; Maria Vilela Canelas⁽²⁾; Ana Margarida Fernandes⁽²⁾

⁽¹⁾Unidade Local de Saúde de Entro Douro e Vouga; ⁽²⁾Unidade Local de Saúde Gaia/Espinho

Introdução: vascular cerebral (AVC) por inflamação, disfunção endotelial e formação de aneurismas. Estas infeções associadas a fatores de risco adicionais, podem desencadear graves complicações cerebrovasculares.

Caso Clínico: Homem de 30 anos, natural do Brasil, com antecedentes de enfarte cerebeloso posterior direito e na coroa radiada direita, com hábitos toxicómanos. Recorreu à urgência por alterações visuais, défice de força e crise convulsiva de recuperação espontânea, negando consumos recentes. À admissão escala de coma de Glasgow (ECG) de 15. Vinte minutos após, cefaleia súbita seguida de perda de consciência, sendo transferido para a sala de emergência. À chegada, tinha ECG de 6, com crise convulsiva, movimentos de descerebração e desvio ocular conjugado para a esquerda. A tomografia crânio-encefálica com angiografia revelou uma hemorragia subaracnóideia por aneurisma roto e dissecante da artéria basilar (Fischer IV, Hunt & Hess 3), com oclusões distais, hipertrofia microvascular e dilatações negativa; submetido a tratamento do aneurisma e iniciada antiagregação; colocado cateter de pressão intracraniana (PIC) com pressão de abertura de 16. No internamento, controlo das PICs difícil, com evolução para hipertensão intracraniana, nova hemorragia, vasoespasmismo cerebral e enfartes isquémicos, bem como uma erupção cutânea nas palmas das mãos e plantas dos pés. O estudo etiológico identificou VIH e neurosífilis; iniciado tratamento dirigido. Apesar das intervenções, a evolução clínica foi desfavorável, com progressão das lesões isquémicas, edema vasogénico com efeito de massa global e paragem cardiorrespiratória.

Discussão: Este caso relata uma HSA aneurismática inicialmente tratada sem complicações. No entanto, as alterações vasculares observadas à admissão não eram justificadas apenas pelo quadro agudo, o que levou a um estudo etiológico mais aprofundado. Foi identificada uma coinfeção por VIH e neurosífilis, ambos fatores de risco para AVC. O VIH pode causar aneurismas micóticos e está associado a infeções oportunistas, como a sífilis, enquanto a neurosífilis pode provocar vasculite, aneurismas e oclusões vasculares. A combinação destas infeções com os hábitos toxicómanos contribuiu para a progressão grave e irreversível da doença.

Conclusão: Este caso destaca a relação entre infeções como o VIH e a neurosífilis e o risco aumentado de complicações cerebrovasculares graves. A sua identificação e o tratamento precoce são cruciais para minimizar a progressão de eventos neurológicos catastróficos.

P09

Enxaqueca como sinal de alerta para a presença de FOP e prevenção de AVC

Ana Antunes Rodrigues; Joana Lopes Ribeiro

USF Arco-Íris ULS Amadora-Sintra

Introdução: Está descrito na literatura, um aumento do risco de Acidente Vascular Cerebral (AVC) em pessoas com enxaqueca, particularmente enxaqueca com aura. A presença de Foramen Ovale Patent (FOP) é uma das explicações para o aumento deste risco, sendo que a presença também está associada a enxaqueca. É descrito em seguida o caso de uma mulher com cefaleias com características de enxaqueca à qual foi diagnosticada a presença de FOP após ter sofrido um AVC.

Caso Clínico: Mulher de 45 anos, fumadora, sem antecedentes pessoais de relevo, inicia quadro de cefaleia pulsátil, unilateral, com náuseas, fono e fotofobia e com duração de algumas horas, duas a três vezes por semana e que cedia à toma de Paracetamol ou Ibuprofeno. Cerca de 2 meses depois, por cefaleia com maior intensidade dirigiu-se ao Serviço de Urgência (SU) onde realizou Ressonância Crânio-encefálica onde se destaca: “observa-se no parênquima encefálico uma alteração de sinal peri-atrial esquerda com associada ectasia sulcal focal occipital esquerda sugerindo uma lesão sequelar circunscrita (vascular?)”. Na sequência do estudo da etiologia do AVC, realizou ecocardiograma transesofágico (ETE) que revelou a presença de FOP e aneurisma do septo inter-auricular (SIA). A doente foi submetida a encerramento do FOP, reportando desde então, diminuição marcada da frequência e intensidade das cefaleias.

Discussão: A cefaleia desta doente estava provavelmente correlacionada com a presença do FOP, uma vez que a frequência e intensidade das cefaleias melhoraram significativamente depois do encerramento do mesmo. Existem diversos estudos a provar a relação entre FOP e enxaqueca, FOP e AVC e enxaqueca. O risco de AVC está aumentado em mulheres com menos de 45 anos de idade, com enxaqueca, especialmente nas fumadoras. Apesar da associação conhecida, a pesquisa de FOP nestas mulheres não é, até à data, recomendada. Nas guidelines Americanas, é referido que em pessoas que se conhece a presença de FOP e enxaqueca, sem história de AVC prévio, não esta recomendado o encerramento do mesmo excepto em enxaqueca refractária a tratamento, no entanto, são sugeridos mais estudos nesta população específica. Segundo as recomendações europeias, é admitida a pesquisa de FOP em pessoas com enxaqueca com aura, refractária à terapêutica médica, no entanto é referida também a necessidade de mais estudos.

Conclusão: Uma vez que está descrita a relação entre FOP e enxaqueca, e a presença de FOP é um factor de risco de AVC, são necessários estudos que investiguem o eventual benefício da pesquisa e encerramento de FOP em mulheres jovens com enxaqueca, como medida de prevenção de AVC. Devem também ser optimizados os factores de risco nesta população, nomeadamente o tabaco e contraceção oral.

P10

Enfarte talâmico bilateral: um desafio diagnóstico

Maria Teresa Rego; Eduarda Cruz Alves; Bárbara Teixeira; Eva Brandão; Luísa Sousa; Luís Fontão

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

Introdução: Os enfartes talâmicos paramedianos bilaterais, com ou sem envolvimento mesencefálico, podem ocorrer associados a uma variante em que o mesencéfalo rostral e a região paramediana dos tálamos recebem fluxo de uma única artéria perfurante talâmica - a artéria de Percheron. O diagnóstico precoce é muitas vezes dificultado pelo amplo espectro de manifestações clínicas possíveis. A diminuição do nível de consciência, a perda de memória e as alterações do olhar vertical estão entre as mais comuns. Numa fase inicial, os exames de neuroimagem são frequentemente negativos.

Caso Clínico: Homem de 58 anos com múltiplos factores de risco vasculares. Trazido ao SU pela VMER por depressão do estado de consciência de início incerto. À admissão no SU, o doente encontrava-se hemodinamicamente estável, mas com sinais de dificuldade respiratória. No exame neurológico, pontuava 8 (O1V1M6) na Escala de Coma de Glasgow. À abertura ocular forçada, observou-se midríase bilateral, ausência de reflexos fotomotores, abdução do olho esquerdo e abolição dos reflexos oculocefálicos. O doente mobilizava todos os membros a pedido, sem evidentes assimetrias motoras, mas não era capaz de protrair a língua. Realizou TC-CE sem evidência de lesões agudas e Angio-TC TSA/CE sem alterações de risco aterotromboembólico ou hemodinâmico. O estudo laboratorial era inocente inclusive a pesquisa de drogas de abuso na urina. Repetiu TC-CE às 24 horas que revelou hipodensidades talâmicas internas bilaterais a sugerirem enfarte isquémico recente por provável oclusão da artéria de Percheron. No internamento, não foi detetada uma fonte cardioembólica. A etiologia do evento isquémico permanece indeterminada. Como intercorrência destaca-se TEP segmentar bilateral com indicação para início de hipocoagulação. No estudo molecular de trombofilias foi detetada uma mutação em heterozigotia no Fator V de Leiden e no gene MTHFR.

Discussão: Face ao síndrome neurológico - oftalmoparésia com midríase fixa e ptose, associada a anartria possivelmente por parésia dos pares cranianos baixos e dificuldade respiratória - a principal questão a ser discutida é quais são as hipóteses diagnósticas e os meios complementares de diagnóstico a serem considerados na fase aguda.

Conclusão: Apresenta-se um caso de um doente com enfarte talâmico bilateral e uma apresentação clínica incomum, com o intuito de alertar para a diversidade de manifestações clínicas possíveis e para o desafio diagnóstico que isso representa para os clínicos.

P11

Síndrome de Horner como apresentação de disseção bilateral

Ana Bezerra Machado; Lígia Neves; Guilherme Gama; Rafael Dias; Leonor Dias; Luísa Fonseca; Goreti Moreira

Centro Hospitalar de S. João, EPE

Introdução: A Síndrome de Horner caracteriza-se pela tríade ptose, miose e anidrose. É causada por lesão em qualquer segmento da via oculossimpática do olho, cabeça ou pescoço, pelo que pode apresentar várias etiologias, nomeadamente disseção carotídea.

Caso Clínico: Homem de 46 anos, marceneiro, sem antecedentes médicos de relevo, não fumador, recorre ao serviço de urgência (SU) por cefaleia hemcraniana e dor cervical esquerdas de instalação aguda há quatro dias e diminuição da acuidade visual, estocomas cintilantes e dor retroorbitária do olho esquerdo. Negava traumatismo ou manipulação cervical recentes. No SU notada ligeira anisocoria (pupila direita maior que esquerda). Realizou tomografia computadorizada (TC) cerebral, sem alterações, e teve alta com analgesia.

Por manter queixas algícas, com períodos de cefaleia muito intensa, regressa ao SU após sete dias, sendo observado por oftalmologia, que confirma presença de anisocoria e ptose à esquerda. Fundoscopia ocular e acuidade visual normal. Sem outros défices neurológicos. Por suspeita de Síndrome de Horner fez TAC cerebral, normal, e angioTC cerebral e dos troncos supra-aórticos, que evidenciou disseção das artérias carótidas internas (ACI) bilateralmente.

Internado na unidade AVC, iniciou antiagregação com aspirina. Manteve-se sem défices adicionais. NIHSS 0 à data da alta. Ressonância magnética (RM) cerebral com angioRM revelou pequena área de enfarte parietal esquerda e hematoma mural em ambas as ACI a confirmar o diagnóstico. Sem aparente causa para a disseção bilateral, foi pedido painel genético de disseções arteriais.

Discussão/Conclusão: A apresentação aguda de Síndrome de Horner associada a cefaleia ou dor cervical está tipicamente relacionada com disseção carotídea, que constitui uma etiologia comum de AVC isquémico em doentes jovens. As disseções podem ser múltiplas em até cerca de 20% dos casos, não se encontrando no entanto fator predisponente claro para a sua ocorrência na maior parte dos casos. A profissão deste doente pode propiciar a ocorrência de traumatismos minor que poderiam provocar a disseção. No entanto, pela idade jovem e bilateralidade, decidiu-se prosseguir para exclusão de outras causas, nomeadamente genéticas.

P12

Sem pressão, é trombose venosa cerebral!

Silvia Ferreira Oliveira⁽¹⁾; Inês Margarido⁽²⁾; Inês Sá Pereira⁽²⁾; Joana Santos⁽²⁾; Ana Aires⁽²⁾; Margarida Barbosa⁽²⁾; Marisa Cunha⁽²⁾; Marta Carvalho⁽²⁾; Daniela Ferro⁽²⁾

⁽¹⁾Centro Hospitalar Médio Ave, Famalicão; ⁽²⁾Centro Hospitalar de S. João, EPE

Introdução: A trombose venosa cerebral (TVC) é uma forma rara de acidente vascular cerebral e o seu diagnóstico pode ser desafiante, quer do ponto de vista sindromático quer etiológico. A hipotensão de líquido céfalo-raquidiano (LCR), pela redução da pressão intracraniana, pode associar-se a estase venosa e comprometimento do retorno venoso cerebral, aumentando o risco de TVC.

Caso Clínico: Homem de 46 anos, sem antecedentes relevantes exceto internamento recente por cefaleia em ortostatismo em contexto de síndrome de hipotensão de LCR espontânea. Realizou RM cerebral com angio-RM venosa que não revelou alterações valorizáveis. A cefaleia resolveu com medidas conservadoras. Cinco dias após alta, recidiva de cefaleia em ortostatismo, acompanhada de náuseas e vômitos. Na admissão no serviço de urgência, hemodinamicamente estável, apirético e sem alterações ao exame neurológico. Realizou TC cerebral que mostrou hiperdensidade espontânea na topografia das veias corticais parietais bilateralmente com correspondente defeito de preenchimento no estudo por veno-TC. Ficou internado com o diagnóstico de TVC provavelmente secundária a síndrome de hipotensão de LCR, tendo iniciado enoxaparina em dose terapêutica. Realizou RM cerebral que revelou hematomas subdurais hemisféricos bilaterais e a venoRM confirmou trombose de veias corticais da convexidade parietais bilaterais. Por manter cefaleia em ortostatismo apesar das medidas terapêuticas conservadoras, realizou dois blood patches “cegos” com 7 dias de intervalo, sem melhoria clínica após ambos, suspendendo transitoriamente a enoxaparina antes das punções. Fez mieloRM cervico-dorso-lombar que mostrou provável fístula dural C5-C6. Fez blood patch cervical dirigido, com resolução clínica da cefaleia. Teve alta hipocoagulado com dabigatran 150mg bid.

Discussão: Este caso concilia duas condições raras e desafiantes do ponto de vista diagnóstico e terapêutico, a síndrome de hipotensão de LCR e a TVC. Salientamos os desafios inerentes ao balanço entre a necessidade de hipocoagulação pela presença de TVC e o risco hemorrágico acrescido pela presença de hematomas subdurais e a realização de punção epidural para os blood patches.

Conclusão: A recorrência de cefaleias em doentes com síndrome de hipotensão de LCR deve fazer considerar a possibilidade de coexistência de TVC, sendo que nesses casos os riscos e timing da hipocoagulação e do encerramento da fístula de LCR devem ser decididos multidisciplinarmente.

P13

AVC carotídeo

Cátia Ribeiro; Monique Alves; Diana Mimoso; Mariana Certal; Elisabete Cerqueira; Beatriz Riquito; Mariana Silva; João Enes Silva; Fernando Salvador

Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, EPE / Unidade Hospitalar de Chaves

Introdução: O acidente vascular cerebral (AVC) é uma emergência médica, sendo atualmente a principal causa de morte e incapacidade permanente em Portugal.

Caso Clínico: Mulher, 80 anos, autónoma e cognitivamente íntegra. Antecedentes: Insuficiência Cardíaca (IC), fibrilhação auricular (FA) hipocoagulada, doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC), obesidade, hipertensão arterial (HTA), dislipidemia. Deu entrada no SU por afasia de expressão de novo, vista bem pela última vez cerca de 2h antes. À admissão com NIHSS de 6 (0200000000220) por afasia motora. Realizada TC-CE e do pescoço com angioTc e discutido com Neuroradiologia, tendo-se excluído oclusão de grande vaso e lesão isquémica estabelecida, mas visualizada placa ateromatosa carotídea esquerda, estimando-se a oclusão de ~70% após revisão de imagens com Neuroradiologia e Cirurgia Vascular. Iniciada antiagregação com aspirina em adição a hipocoagulação e estatina de alta potência. Doseamento anti-Xa (edoxabano) em valores terapêuticos. Não realizada trombólise e sem indicação para trombectomia. Apresentou recuperação de défices, com resolução de afasia motora. Perante dúvida sobre a etiologia do evento, realizou RMN-CE que mostrou (...) várias lesões isquémicas antigas de atingimento cortical no hemisfério cerebral esquerdo, região frontal e parietal, correspondendo a processos isquémicos, sobretudo nos territórios periféricos e território fronteira artéria cerebral média/artéria cerebral anterior (ACM/ACA). Conclui-se que este evento estava em provável relação com a instabilidade da placa carotídea esquerda e teria indicação para intervenção cirúrgica. Foi transferida para Centro de referência para endarterectomia. Já aí iniciou picos febris e subida de parâmetros inflamatórios, SARS-COV2 positivo, pelo que perdeu o tempo cirúrgico e teve alta clínica. Voltou a ser admitida no SU do Hospital de Chaves após 5 dias. Ao acordar novamente alteração da linguagem, vista bem pela última vez 4h antes. À admissão NIHSS 5 (110001010000010), sonolenta, parésia facial central direita, parésia do membro superior direito e disartria. Ainda no SU evolução para NIHSS 3. Realizou TC-CE com hipodensidade lacunar lenticulo-radiária esquerda de novo e infiltração ateromatosa mural calcificada na bifurcação e região bulbar da artéria carótida interna (ACI) esquerda, acarretando estenose pré-oclusiva.

Discussão: A doente ficou internada por um acidente isquémico transitório carotídeo esquerdo, à admissão com NIHSS 6, com recuperação total para NIHSS 0.

Conclusão: A existência de uma causa potencial de AVC conhecida não deve, em caso de novos eventos, condicionar a realização de avaliação etiológica do novo evento; em cada doente podem coexistir múltiplas causas de AVC e ser necessário readaptar estratégias de tratamento e prevenção de novos eventos.

P14

Lesão catastrófica, reabilitação metódica: Um caso de sucesso

Artur Costa Santos; Isabel Taveira; Carolina Dias Martins; Ana Néri Fialho; Bernardo Teixeira Nogueira; Carlos Machado

Hospital do Barlavento Algarvio

Caso Clínico: Doente, sexo feminino, 47 anos, previamente independente para as atividades da vida diária e sem antecedentes pessoais de relevo. Admitida em SU às 12h41 por cefaleia frontoparietal direita súbita e intensa, vômitos, desorientação, disartria, assimetria facial, desvio do olhar para a direita e diminuição da força do hemicorpo esquerdo. Admitida e abordada como VVAVC, NIHSS 19 pontos e GCS 14. Após vômito em jato, feita proteção da via aérea com intubação orotraqueal. TC evidenciava ASPECTs 7 pontos e oclusão do segmento M1 direito. Por recuperação clínica e neurológico foi extubada na sala de emergência. Manteve um NIHSS de 19 pontos e foi transferida para trombectomia por helitransporte. Admitida no hospital da UML às 17h53 e obtido TIC1 3 às 18h40, porém evidenciava oclusão distal P2/P3 não passível de recanalização.

Nas primeiras 24h ocorreu um agravamento neurológico com GCS 9 (O1V3M5). Confirmou-se na TC lesão isquémica extensa com desvio de cerca de 12 mm da linha média e incipiente herniação subfalcial e do uncus, tendo sido submetida a craniectomia descompressiva life saving.

Foi readmitida no hospital de origem para estudo etiológico e plano de reabilitação. Foi submetida a cranioplastia e a colocação de derivação ventrículo peritoneal (por hidrocefalia secundária) com posterior infeção grave do material cirúrgico a motivar remoção do mesmo e substituição por derivação ventricular externa temporária.

Discussão: Apesar de todas as intercorrências médicas, a doente admitida no internamento da Medicina Física e de Reabilitação.

Na avaliação inicial apresentava agitação psicomotora, alterações cognitivas na memória, capacidade de retenção, atenção, cálculo e noção de segurança, anosognosia, neglet do hemicorpo esquerdo, hemiparesia esquerda sem capacidade para realizar marcha e com necessidade de ajuda nas transferências.

Iniciou programa de reabilitação intensivo e personalizado, sob o cuidado de uma equipa multidisciplinar composta por médicos fisiatras, fisioterapeutas, terapeuta da fala, terapeuta ocupacional e neuropsicóloga.

Após 5 meses de reabilitação, verificou-se uma melhoria do quadro cognitivo, mantendo impulsividade no discurso, dificuldade no raciocínio abstrato, planeamento e auto-regulação do comportamento. Melhoria da anosognosia e ligeira negligência do hemicorpo esquerdo. Evolução da capacidade de marcha para autonomia modificada. Evolução das transferências para autonomia modificada.

Conclusão: Este caso clínico relata o sucesso de um programa de reabilitação intensivo, multidisciplinar, estruturado e personalizado na recuperação da funcionalidade de um doente com AVC. Mostra também o potencial de reabilitação de um doente jovem e o papel da neuroplasticidade. Após muito esforço de toda a equipa e da doente, foi possível um regresso funcional e com alguma independência à vida normal, com uma participação ativa na sociedade.

P15

Quando o coração trai o olhar – Um caso de AVC em idade jovem

Sílvia Ferreira Oliveira; Rita S.Xavier; Núria Condé; Isabel Vinhas; Joana Barros; Mário Esteves

Centro Hospitalar Médio Ave, Famalicão

Introdução: O Acidente Vascular Cerebral em idade jovem é considerado raro, mas sua incidência tem vindo a aumentar nos últimos anos, em parte devido a alterações no estilo de vida e ao aumento de fatores de risco como obesidade, hipertensão arterial, sedentarismo, uso de substâncias ilícitas e até mesmo questões genéticas. Além disso, devemos sempre equacionar a associação com doenças autoimunes, distúrbios de coagulação e condições cardíacas, que podem ser causas importantes de AVC nestas faixas etárias.

Caso Clínico: Homem de 47 anos. Sem antecedentes pessoais de relevo. Recorre ao serviço de urgência por limitação da adução do olho direito e ptose ipsilateral, com cerca de 1 hora de evolução. Realizou TC-CE e angio-TC que não revelou alterações de relevo. Ficou internado na UAVC por suspeita de AVC/AIT em território da artéria cerebral posterior direita com parésia do III par para vigilância clínica e para estudo. Durante o internamento com evolução clínica favorável, apresentando-se assintomático em <24h. Realizou doppler dos vasos do pescoço e ecocardiograma transtorácico sem alterações de relevo. Fez RM-CE que revelou dois focos de hipersinal no estudo de difusão e nas sequências T2 FLAIR e T2TSE, um na circunvalação pós central na alta convexidade esquerda e outro na vertente paramediana direita do mesencéfalo em planos anteriores ao aqueduto cerebral sugestivos de lesões vasculares isquémicas agudas/subagudas. No estudo de angio-RM observa-se redução do sinal de fluxo na artéria cerebral posterior direita, com algumas irregularidades, equacionando-se alterações pós passagem de eventual trombo. Dada a suspeita de etiologia cardioembólica realizou ecocardiograma transesofágico que revelou aneurisma do septo interauricular, com ampla mobilidade bilateral, associado a foramen oval patente. Assumida assim etiologia cardioembólica em doente com FOP. Teve alta hipocoagulada orientado para consulta para decisão de encerramento de FOP.

Discussão: Estamos perante um caso de AVC em idade jovem. Além da idade, a ausência de fatores de risco cardiovascular levou a considerar etiologias menos comuns, neste caso a associação a foramen oval patente (FOP) com aneurisma do septo interauricular. Em doentes mais jovens estudos mostram que, embora muitas vezes menos fatal, o AVC pode gerar sequelas físicas e cognitivas significativas, com impacto na qualidade de vida e a capacidade laboral.

Conclusão: Há que apostar em medidas de prevenção e tratamento adequados para o doente jovem, apostando no controlo dos fatores de risco. Neste caso, a identificação precoce e o tratamento com anticoagulação são fundamentais para prevenir novos eventos.

P16

Eventos trombóticos cerebrais em mulher jovem – A propósito de um caso clínico

Inês Castro Albergaria; Lénea Porto; Ana Gomes; Alina Osuna; Rui André; Inês Rento; Sara Dias; Jéssica Oliveira; Beatriz Costa

Centro Hospitalar Tondela Viseu

Introdução: O estudo etiológico de eventos trombóticos cerebrais no adulto jovem pode ser desafiante.

Caso Clínico: Mulher caucasiana de 35 anos, fumadora, com talassemia beta minor, sob contraceptivo oral combinado (COC), que recorreu ao SU por alteração da linguagem com início no dia da vinda e história de cefaleia com 2 dias de evolução. Ao exame objectivo constatada afasia. A TC cranio-encefálica mostrou uma lesão com componente hemorrágico corticossubcortical basal temporal e occipital à esquerda, com fina lâmina de hematoma subdural agudo frontotemporal do mesmo lado e, ainda, uma lesão gliótica corticossubcortical cerebelosa posterior direita possivelmente vascular. Realizou veno-TC que salientou ausência de preenchimento do seio lateral e veia jugular interna à esquerda, sugerindo a presença de trombo endoluminal. A doente foi internada para vigilância clínica e estudo etiológico sob terapêutica anticoagulante. O internamento decorreu sem intercorrências com as TC seriadas a mostrarem reabsorção significativa do componente hemorrágico. O estudo complementar realizado, com pesquisa de trombofilias e serologias víricas, foi negativo. O rastreio de neoplasias foi negativo. O registo Holter encontra-se em ritmo sinusal e o doppler cervical não evidenciou alterações de relevo. Foi solicitado ecocardiograma com teste do soro salino agitado que descreveu a presença de Foramen Ovale Patente (FOP) espontaneamente aberto com shunt direito-esquerdo significativo e já com aparente dilatação das câmaras cardíacas direita. Aguarda-se a realização de ecocardiograma transesofágico e avaliação por Cardiologia. Foi excluída potencial causalidade entra os antecedentes de talassemia beta minor e os eventos trombóticos após discussão com a Hematologia.

Discussão: A determinação da causalidade dos eventos trombóticos em adultos jovens nem sempre é possível ou indubitável. No caso particular da doente apresentada concomitam 2 eventos trombóticos, um venoso e um arterial. Identificaram-se como fatores de risco trombótico a toma de COC e tabagismo e identificou-se um FOP aparentemente significativo. Um estado de hipercoaguabilidade seria o mais lógico e intuitivo a explicar os 2 fenómenos trombóticos mas neste caso não foi identificado.

Conclusão: Os estados protrombóticos no adulto jovem nem sempre são fáceis de decifrar e exigem frequentemente estudos exaustivos e vigilância temporal, podendo ser manifestação inaugural de várias doenças.

P17

Acidente isquémico transitório: Como evitar o AVC?**António Sousa⁽¹⁾; Inês Ferreira⁽¹⁾; Carolina Queijo⁽¹⁾; João Enes⁽²⁾; Nuno Silva⁽¹⁾; Fernando Salvador⁽¹⁾**⁽¹⁾Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, EPE / Hospital de Vila Real; ⁽²⁾Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, EPE / Unidade Hospitalar de Chaves

Introdução: O Acidente isquémico transitório (AIT) é um problema neurológico comum, com prevalência crescente com a idade. Corresponde ao início súbito de um défice neurológico focal, com resolução completa posterior e sem evidência imagiológica de lesão aguda. Os doentes com AIT encontram-se em risco acrescido de acidente vascular cerebral (AVC), principalmente nos dias seguintes ao evento.

Caso Clínico: Doente do sexo feminino, 80 anos, autónoma nas atividades vida diária. Antecedentes pessoais de insuficiência cardíaca, fibrilhação auricular (FA) hipocoagulada, doença pulmonar crónica em estratificação e vários fatores de risco vascular como, hipertensão, dislipidemia e obesidade. Apresenta-se ao serviço de urgência por clínica de afasia, com menos de 2 horas de evolução. A avaliação constata-se uma afasia motora, pontuando 6 pontos na escala NIHSS. Realizou angioTC-CE que não evidenciava lesões agudas a nível do parênquima cerebral nem oclusões de grande vaso mas onde se verificava a presença de possível ateromatose carotídea. Resolução completa dos sintomas em menos de 24 horas. Já no internamento realizou ecodoppler a confirmar estenose carotídea significativa e RM cerebral com lesões isquémicas antigas corticais, de predomínio hemisférico esquerdo. Foi referenciada à Cirurgia Vascular para realização de endarterectomia.

Discussão: Neste caso clínico observamos uma doente com AIT e evidência imagiológica de enfartes cerebrais prévios. Da investigação etiológica averigua-se duas possíveis causas das lesões isquémicas: FA e ateromatose carotídea. A doente já se encontrava previamente hipocoagulada, ficando assim mais protegida de êmbolos provenientes das aurículas cardíacas. No entanto, apresentava lesão carotídea a condicionar estenose, do mesmo lado em que, sistematicamente, tinha eventos vasculares cerebrais. Assumiu-se então aqui esta a provável origem na ateromatose de grandes vasos, tendo sido a doente referenciada para resolução da origem do problema, com endarterectomia.

Conclusão: O intuito da explanação deste caso clínico prende-se com a importância do estudo etiológico de uma evento vascular cerebral. Dado o AIT ser um fator de risco importante para a ocorrência de AVC, com possíveis lesões permanentes, em termos de prevenção secundária, o tratamento da causa torna-se imprescindível.

P18

Um diagnóstico pode nunca vir só...**Ana Catarina Pina Pereira⁽¹⁾; Marisa Mariano⁽²⁾; Ana Paiva Nunes⁽³⁾**⁽¹⁾ULS São José - Hospital Santo António dos Capuchos; ⁽²⁾ULS São José - Hospital de São José - Unidade Cerebrovascular; ⁽³⁾ULS São José - Hospital de São José - Unidade Cerebrovascular

Introdução: Os eventos trombóticos são frequentemente descritos na literatura como complicações das infeções respiratórias graves, nomeadamente da pneumonia. Apesar do mecanismo fisiopatológico não estar totalmente esclarecido, acredita-se que o aumento de interleucinas, a ativação plaquetária, a disfunção do endotélio e o consumo de alguns fatores de coagulação esteja na origem deste estado protrombótico.

Caso Clínico: Homem de 38 anos, sem antecedentes médicos conhecidos. Internado em regime de hospitalização domiciliária por pneumonia adquirida na comunidade, sem agente identificado e sob antibioterapia empírica. Ao dia 5 de doença, iniciou subitamente afasia global e hemiparésia direita. À admissão hospitalar apresentava NIHSS 23 (National Institutes of Health Stroke Scale); tomografia computadorizada cranioencefálica (TC-CE) mostrou lesão isquémica insular e frontal esquerda e a angioTC-CE e troncos supra-aórticos evidenciou oclusão do segmento M1 da artéria cerebral média esquerda (ACME). Foi submetido a trombectomia aspirativa com perfusão TIC1 3 (Thrombolysis in cerebral infarction) e posteriormente internado na Unidade de AVC para vigilância e estudo etiológico complementar. Às 24 horas mantinha quadro neurológico major hemisférico esquerdo. TC-CE das 24 horas mostrava extensa lesão isquémica no território da ACME sem transformação hemorrágica, tendo iniciado ácido acetilsalicílico (AAS) e trombotoprofilaxia com enoxaparina. Doppler dos vasos pescoço e angioTC sugeriram trombo oclusivo da artéria carótida interna esquerda em contexto de dissecação (que se admitiu iatrogénica), sem indicação para revascularização. Do restante estudo complementar apurou-se concomitante tromboembolismo pulmonar subsegmentar, trombose arterial aguda íleo-femoral à direita e presença de excrescências de Lambl, tendo sido excluída exaustivamente a hipótese de endocardite infecciosa. Apesar das complicações trombóticas manteve apenas antiagregação com AAS. Terminou a antibioterapia instituída com evolução favorável. Internamento prolongado para reabilitação motora, sem novas intercorrências, com evolução clínica e funcional favoráveis.

Discussão/Conclusão: Os autores pretendem mostrar um caso onde parece existir um estado protrombótico associado a uma pneumonia. Ainda que frequentemente desconsiderado na prática clínica diária, este estado está associado a um aumento da morbimortalidade de ambas as patologias, não sendo clara a melhor conduta preventiva para estes casos.

A ameaça da artéria basilar

Flávia Ferreira; Maria João Trigo; Ricardo Serrão; Isabel Taveira

Hospital do Barlavento Algarvio

Introdução: O presente caso demonstra uma situação clínica atípica e de difícil abordagem para uma equipa não treinada em AVC.

Caso Clínico: Homem de 63 anos, nacionalidade búlgara, admitido pelas 22:26 no serviço de urgência por alterações na capacidade de articulação de palavras, confusão e vômito alimentar. Avaliado pela Equipa da Sala de Emergência, não estão descritas alterações ao exame neurológico à exceção de disartria, pontuando 2 no NIHSS. O doente foi internado na UAVC – Unidade de AVC (recém inaugurada, sem equipa médica dedicada das 20h-8h) após realização de tomografia computadorizada - o relatório descreve oclusão da artéria basilar (terço médio e distal), discutido caso com outra equipa de UAVC concluindo-se que o exame neurológico era inocente.

Durante o período noturno, assistiu-se ao agravamento do estado de consciência, mantendo-se sem focalização motora. Doente foi vigiado e várias vezes reavaliado pela Equipa médica mantendo-se uma atitude expectante.

Aquando da reavaliação pela equipa médica da UAVC, pela manhã, objetivou-se desconjugação clara do olhar e anartria. Reavaliando as imagens da AngioTC era evidente oclusão do terço médio e distal da artéria basilar. Realizou RM-CE e existindo ainda evidência de benefício, o doente foi transferido para tromboectomia conseguindo-se reperfusão TIC1 3 às 13h36. (mais de 14h após a admissão hospitalar), após entubação orotraqueal e medidas de neuroprotecção por GCS 9.

Apesar das limitações inerentes, e das dificuldades que existiram nessas 14h em que o doente não teve as terapêuticas de reperfusão adequadas, assistiu-se posteriormente a uma evolução favorável.

Discussão: Como elementos de equipa multidisciplinar, sabendo a importância das unidades de AVC e a importância de equipas dedicadas, torna-se muitas vezes frustrante lidar com o desconhecido e a ausência de respostas. Este caso, num doente jovem e com agravamento clínico evidente, tornou-se difícil lidar com a sensação de impotência. Não obstante, e apesar dos atrasos, o doente encontra-se atualmente com um modified Rankin Score de 1 ponto (alterações de equilíbrio dinâmico ocasionais).

Conclusão: É essencial treinar equipas multidisciplinares e melhorar o prognóstico desta, que é, a principal causa de morte e incapacidade em Portugal. As dificuldades inerentes a um novo serviço e a ausência de uma equipa médica dedicada 24h por dia, reforçam a importância de treinar equipas e melhorar os cuidados oferecidos.

Homocisteína em alta: A trombose que ninguém viu chegar, mas que o ácido fólico poderia evitar

Filipa Guedes; Sílvia Ferreira de Oliveira; Isabel Viana Novo; Alexandra Azevedo; Sara Pereira; Mário Esteves

Centro Hospitalar do Médio Ave, EPE / Unidade de Vila Nova de Famalicão

Introdução: A trombose dos seios venosos caracteriza-se pela obstrução dos seios venosos levando à disfunção da drenagem venosa cerebral. Esta condição pode resultar em edema cerebral, hipertensão intracraniana ou evoluir para complicações como acidente vascular cerebral (AVC), hemorragia e défices neurológicos permanentes. A sua apresentação clínica pode incluir sinais e sintomas como: cefaleia intensa, alterações visuais, défices motores ou crises convulsivas. Neste caso, abordamos a etiologia e tratamento de uma trombose dos seios venosos numa doente jovem.

Caso Clínico: Doente do sexo feminino de 38 anos, fumadora (3-4 cigarros/dia), sem outros antecedentes pessoais de relevo. Medicada com anticoncepcional oral desde há 1 mês (previamente portadora de DIU). Sem fatores de risco cardiovasculares conhecidos. Como antecedentes familiares, de salientar falecimento da mãe aos 38 anos por AVC isquémico. Recorreu ao serviço de urgência por cefaleia intensa, fotofobia e vômitos com 2 dias de evolução, sem outros sintomas associados. Ao exame objetivo hemodinamicamente estável, apirética. Exame neurológico e exame físico sem alterações. Analiticamente com leucocitose ($11.56 \times 10^3/\mu\text{L}$), sem outras alterações. Realizou TC-CE que mostrou uma hiperdensidade relativa do seio reto e do seio transversal esquerdo, sem evidência de lesões parenquimatosas – levantando a hipótese de trombose sinodural, motivo pelo qual realizou venoTC que confirmou o diagnóstico - trombose do seio reto e seio transversal esquerdo. A doente iniciou hipocoagulação e ficou internada para prosseguir estudo etiológico. Durante o internamento manteve-se hemodinamicamente estável, com analgesia que suspendeu ao 5º dia de internamento, mantendo-se posteriormente assintomática até à data de alta. Do estudo realizado de destacar défice de ácido fólico e hiperhomocisteinemia moderada. Realizou estudo genético que revelou homozigotia da variante c.677C>T (T/T) do gene MTHFR e, em heterozigotia, a variante 4G na posição -675 do gene PAI-1 (4G/5G).

Discussão/Conclusão: Trata-se, portanto, de uma doente com homozigotia da variante c.677C>T do gene MTHFR que está associada a uma diminuição da atividade da enzima metilenotetrahidrofolato redutase e hiperhomocisteinemia. Os genótipos 4G/4G e 4G/5G estão relacionados com um aumento do risco cardiovascular especialmente quando associados a outros fatores de risco trombótico. O aumento da homocisteína representa um aumento do risco de trombose venosa de 1.5 vezes, sendo potenciado na presença de baixos níveis de folato. Neste caso clínico, a doente evoluiu de forma favorável com o início da hipocoagulação e com a suplementação de ácido fólico.

P21

Ptose palpebral bilateral após Acidente Vascular Cerebral – A propósito de um caso clínico

Diogo V. B. Ferreira; João Gomes; Rita Almeida; Henrique Cardoso; André Duarte

Hospital São João

Introdução: Além de outras funções, como a regulação do ciclo do sono-vigília e nível de consciência, o controlo da respiração e função cardiovascular e a manutenção do tónus muscular e postura, o tronco cerebral integra os núcleos de diversos nervos cranianos, sendo que lesões a este nível podem resultar em défices neurológicos complexos. Os Acidentes Vasculares Cerebrais (AVC) vertebrobasilares representam cerca de 23% de todos os AVC e cerca de 50% destes afetam o tronco cerebral.

Caso Clínico: Uma mulher de 57 anos recorreu ao serviço de urgência por quadro de hemiparesia direita, após acordar. Ao exame neurológico sumário (ENS), objetivou-se hemiparesia e hemihipostesia direitas. Realizou tomografia computadorizada crânio-encefálica (TC-CE) com estudo angiográfico que revelou trombo endoluminal na porção distal do segmento P1 da artéria cerebral posterior (ACP) esquerda. Foi iniciada trombólise, 1 hora e 30 minutos após o evento, durante a qual a doente apresentou agravamento clínico, com instalação de estupor. Realizou-se entubação oro-traqueal e suspendeu-se a trombólise. Repetiu TC-CE e estudo angiográfico que revelou hipodensidade tálamo-peduncular esquerda e novo trombo endoluminal no topo da artéria basilar. 5 horas após o evento foi submetida a trombectomia dos segmentos afetados. Revelou melhoria do estado neurológico, com recuperação do estado de consciência, e procedeu-se à extubação da doente. No dia seguinte, apresentou novas alterações ao ENS, com surgimento súbito de ptose palpebral bilateral (mais acentuada à esquerda) e oculomotricidade limitada na supra e infraversão. Repetiu TC-CE que não revelou alterações de novo. Admitiu-se extensão da área isquémica. Apresentou evolução clínica favorável durante o restante internamento, incluindo melhoria da ptose palpebral, para a qual foi aplicada kinesio tape, ao nível da pálpebra superior esquerda.

Discussão: Foi considerada causa neurogénica para o surgimento da ptose palpebral bilateral, nomeadamente enfartes bilaterais mesencefálicos com atingimento do núcleo oculomotor. O nervo oculomotor é responsável pela inervação de 4 dos 6 músculos extraoculares e do músculo levantador da pálpebra. O seu núcleo localiza-se na região ventromedial da substância cinzenta do mesencéfalo, ao nível dos pedúnculos cerebrais. A realização de ressonância magnética cerebral poderia fornecer uma melhor correlação clínico-imagiológica.

Conclusão: Este caso clínico demonstra a importância da gestão multidisciplinar deste tipo de quadros, com inclusão de um programa de reabilitação multimodal e individualizado ao doente. A ptose palpebral interfere nas atividades de vida diária e marcha, podendo prejudicar a realização do programa de reabilitação, pelo que a utilização de uma kinesio tape pode ser uma opção viável a utilizar, como auxílio à realização do programa.

P22

Enigma embólico: Forame oval persistente como causa de AVC isquémico

Andrea Naddaf Duarte; Patricia Lima; Elena Pirtac; Francisca Delerue

Hospital Garcia da Orta

Introdução: O forame oval persistente (FOP) é uma anomalia congênita relativamente comum, presente em cerca de 25-30% da população. O FOP tem sido associado a um risco aumentado de acidente vascular cerebral (AVC) isquémico, principalmente em indivíduos mais jovens que não apresentam fatores de risco como hipertensão ou aterosclerose. Pesquisas indicam que até 40-50% dos pacientes com AVC isquémico de causa desconhecida podem ter FOP. Por isso, a investigação detalhada e o fechamento do FOP têm sido considerados em alguns casos, como forma de reduzir o risco de recorrência do AVC isquémico.

Caso Clínico: Trata-se de um homem de 71 anos, independente em suas atividades diárias, com histórico de hipertensão arterial e excesso de peso, em tratamento com cloxazolam. Procurou atendimento na urgência apresentando perda de sensibilidade no braço direito e hemiface, além de coordenação alterada no braço direito e disartria. No exame físico, estava hipertenso (TA 178/96mmHg), assimetria facial discreta, disartria leve, força muscular preservada e sem alterações de sensibilidade. Observada dismetria discreta nas provas de coordenação, além de adiadococinésia no lado direito. Conseguia andar com instabilidade em linha reta. A TAC CE não mostrou sinais de isquemia ou hemorragia aguda. Foi internado com diagnóstico de AVC isquémico agudo e encaminhado para Medicina interna para investigação etiológica. A ressonância magnética cerebral confirmou o diagnóstico, revelando múltiplos pequenos focos de isquemia aguda, especialmente nas regiões tálamo-capsular esquerda e corticossubcortical temporal medial e occipital. O Holter mostrou ritmo sinusal, ecocardiograma transtorácico e doppler das artérias carótidas sem alterações, mas mantinha sintomas compatíveis com insuficiência cardíaca direita com edemas nos membros inferiores e estase pulmonar direita com necessidade de otimização do tratamento diurético e da insuficiência cardíaca. Teve alta com indicação de realizar em consulta externa ecocardiograma transesofágico que confirmou a presença de forame oval patente (FOP). O paciente foi avaliado pela equipe de cardiologia e submetido ao fechamento do FOP sem intercorrências, apresentando boa evolução clínica.

Discussão: Embora o FOP seja mais frequentemente associado a AVCs criptogênicos em pacientes jovens, este caso de um paciente mais idoso com fatores de risco típicos de AVC ressalta a importância de investigar o FOP em casos onde não há explicação clara para o evento isquémico.

Conclusão: O forame oval persistente (FOP) tem um papel significativo como fator de risco para o AVC isquémico, especialmente em pacientes jovens sem fatores de risco. O diagnóstico preciso e a consideração do fechamento do FOP em pacientes com histórico de AVC isquémico são medidas importantes para a redução do risco de recorrência.

P23

AVC no adulto jovem - Um desafio diagnóstico

Margarida Miguel Paraíso; Ana Isabel Sá; Ana Cristina Peixoto; Ana Luísa Rodrigues; Marta Patacho; Jorge Almeida

Centro Hospitalar de S. João, EPE

Introdução: O acidente vascular cerebral (AVC) isquémico é uma das principais causas de mortalidade no mundo e a sua incidência aumenta com a idade. Embora seja mais comum em idosos, o AVC isquémico em adultos jovens não é negligenciável, representando cerca de 10% a 15% dos casos. Sendo a aterosclerose e a fibrilhação auricular as principais causas de AVC isquémicos nos idosos, nos jovens, as etiologias são mais diversificadas, justificando uma investigação mais exaustiva.

Caso Clínico: Homem de 50 anos, com síndrome metabólica de difícil controlo, cardiopatia isquémica com disfunção sistólica grave e história de AVC isquémico em Junho de 2024 com estudo angiotomográfico a revelar trombose recente da artéria carótida interna direita (ACID) e pequenos focos hemorrágicos em diferentes territórios bilateralmente, tendo sido assumida provável etiologia cardioembólica e iniciado hipocoagulação nesse contexto. Admitido no serviço de urgência por disartria e noção de déficit de força à esquerda com uma semana de evolução. Por história de incumprimento terapêutico foi admitido no internamento do serviço de Medicina Interna para estudo etiológico. Realizou EcoDoppler dos grandes vasos do pescoço que não demonstrou oclusão da carótida interna direita com compromisso hemodinâmico, Ressonância magnética com múltiplas áreas punctiformes ao nível da coroa radiada e planos cortico-parietais à direita de novo, sugestivas de lesões isquémicas agudas. Holter com ritmo sinusal em todo o registo. Por Ecocardiograma transtorácico com evidência de trombo apical no ventrículo esquerdo, decidido manter estratégia de hipocoagulação. Durante o internamento apresentou oscilação dos défices neurológicos existentes à admissão, interpretados no contexto hemodinâmico de hipoperfusão do hemisfério direito em doente com oclusão crónica da ACID, tendo-se optado por controlo tensional mais permissivo.

Conclusão: A investigação etiológica de AVC é um desafio contínuo e crítico para a otimização da prevenção secundária. Este caso clínico pretende realçar que a importância de uma investigação etiológica robusta não pode ser subestimada, dado o impacto potencial que o tratamento direcionado pode ter na vida de um doente com AVC isquémico. A identificação precoce de fatores de risco modificáveis permite intervenções preventivas eficazes, essenciais para a redução da mortalidade e incapacidade associada, constituindo um desafio diagnóstico na abordagem do doente com eventos vasculares cerebrais.

P24

Moyamoya disease: Under pressure

Ana Luísa Martins Pires; Maria Teresa Rego; Cátia Oliveira; Luis Fontão; Ana Gouveia

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

Introdução: A doença de Moyamoya é uma vasculopatia caracterizada pela estenose progressiva do segmento intracraniano das artérias carótidas internas (ACI) e artérias do polígono de Willis, associada a uma vasta rede de vasos colaterais. Pode ocorrer ainda envolvimento das artérias extracranianas. No adulto manifesta-se por cefaleia e eventos cerebrovasculares agudos. A sua gestão passa por medidas médicas ou cirúrgicas que melhorem a perfusão cerebral.

Caso Clínico: Apresentamos uma mulher de 68 anos, autónoma e com antecedentes pessoais de hipertensão arterial, dislipidemia e diabetes mellitus tipo 2. Recorreu à urgência por cefaleia holocraniana com 3 meses de evolução. Ao exame objetivo apresentava tensão arterial de 216/94mmHg, sem outras alterações. O exame neurológico era normal. Realizou estudo analítico que revelou elevação dos marcadores de necrose do miocárdio; ECG, com ondas "Q" patológicas em V1-V4; e TC-CE, sem alterações agudas. Submetida a Labetalol endovenoso, na hipótese de crise hipertensiva, com descida da TA para 164/74mmHg; Na reavaliação, com afasia mista de novo, hemianópsia homónima direita e parésia facial central direita. Repetiu TC-CE, sem lesões agudas, e realizou AngioTC-CE que mostrou oclusão de ambas ACI bulbares, artérias cerebrais médias (ACM) e cerebrais anteriores (ACA) e uma vasta rede de colaterais, sugerindo vasculopatia tipo Moyamoya. Durante o internamento com flutuação dos défices quando TA sistólica < 160mmHg. Realizou Angiografia Clássica que confirmou oclusão de ambas ACI bulbares, ACM e ACA, irregularidades das artérias cerebrais posteriores e comunicantes posteriores e colateralização piodural, através de ramos das artérias carótidas externas e coroideias posteriores. O estudo analítico com perfil lipídico, função tiroideia, vitaminas, painel de autoimunidade, trombofilias e serologias foi normal. Segundo neurocirurgia, não tinha indicação cirúrgica, dada a rede de colaterais estabelecida. A doente teve alta para o domicílio, ao 21º dia, com TA alvo entre 180-160/110-100 mmHg.

Discussão: Este caso representa uma apresentação atípica de uma doença de Moyamoya: o padrão de oclusão das artérias intracranianas e achados angiográficos favorecem o diagnóstico; raramente, as ACI extracranianas podem estar envolvidas. Ilustra ainda, o paradigma da sua gestão, na ausência de indicação cirúrgica: na tentativa de proteção vascular, a redução abrupta da TA precipitou um evento isquémico agudo, obrigando a alvos mais permissivos; contudo, TA persistentemente elevada é um fator de risco major para AVC hemorrágico, a principal causa de morte nesta doença.

Conclusão: Este caso clínico exemplifica o difícil equilíbrio entre o controlo de fatores de risco vasculares e a precipitação de eventos vasculares, fomentando a discussão sobre a correção agressiva da tensão arterial no AVC, bem como as indicações cirúrgicas desta vasculopatia.

P25

Insuficiência cardíaca, um risco para o AVC isquêmico

Maria Inês Risto; Patrícia Sobrosa; Ângela Ferreira; Marta Sousa; Rita Mota; Irene Miranda; Diana Guerra

Unidade Local de Saúde do Alto Minho, EPE / Hospital de Santa Luzia

Introdução: A cardiopatia isquêmica é uma causa importante para disfunção do ventrículo esquerdo (VE) e uma das principais causas de insuficiência cardíaca (IC). Estudos apontam que doentes com IC com fração de ejeção reduzida (ICFER) têm maior risco de AVC isquêmico, sendo este ainda maior na presença de Fibrilhação Auricular (FA). De seguida, apresentam-se dois casos que refletem este risco.

Caso Clínico 1: Mulher de 73 anos, com ICFER de etiologia isquêmica e fatores de risco vasculares (FRV). Admitida após ter sido encontrada caída em casa. Apresenta-se com afasia global, parésia facial do tipo central (PFC) e hemiparesia direitas. Segundo National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) pontua 21. Tomografia Computorizada Crânio Encefálica (TC-CE) com trombo na carótida interna esquerda. Fez trombólise e trombectomia, obtendo-se reperusão TICI 2c. Do estudo realizado, péptido natriurético cerebral (BNP) 2349pg/mL; Colesterol-LDL 70mg/dL; HbA1c 6.6%; função tiroideia, velocidade de sedimentação, doseamento de vitaminas e imunoglobulinas, sem alterações. Serologias negativas. ECG e monitorização em ritmo sinusal. Ecocardiograma trans-torácico (ETT): acinesia apical e dos segmentos distais de todas as paredes; depressão grave da função sistólica do VE com fração de ejeção média de 25% (FEVE).

Caso Clínico 2: Homem de 74 anos, com FRV e ICFER de etiologia isquêmica, portador de pacemaker de ressincronização ventricular (CRT-P). Admitido por assimetria da face e dificuldade na marcha. Ao exame neurológico, afasia global, PFC e hemiparesia direitas (NIHSS 10). TC-CE com angio-TC mostram trombo em M2 da artéria cerebral média esquerda. Após trombectomia reperusão TICI 2b. Do estudo realizado, BNP 2049pg/mL; Colesterol-LDL 137mg/dL; restante estudo, sem alterações. Interrogado CRT-P sem eventos disrítimos. ETT com dilatação grave do VE e ligeiro da aurícula; hipocinesia global, acinesia da parede inferior; FEVE 28%.

Discussão: Os estudos existentes, apoiam que a ICFER cria um ambiente propenso à ocorrência de AVC, independentemente do ritmo cardíaco. Posto isto, nos casos apresentados decidiu-se pela hipocoagulação, uma vez que não se identificou outra causa para trombose de grande vaso.

Conclusão: Apesar da relação evidente entre OCFER e AVC, mais estudos são necessários, pois não existe evidência que apoie o benefício em anticoagular com o objetivo de evitar eventos cerebrovasculares, principalmente naqueles sem FA.

P26

Could the Ankle-Brachial Index be related to the aetiology of ischemic stroke?

Pedro Fernandes Moura⁽¹⁾; Andreia Ferreira⁽²⁾; Núria Condé⁽¹⁾; Carla Morgado⁽²⁾; Carla Ferreira⁽²⁾; José Nuno Alves⁽²⁾; Pedro Macedo Neves⁽¹⁾

⁽¹⁾Centro Hospitalar do Médio Ave; ⁽²⁾Hospital de Braga

Ischemic stroke, with an annual incidence of 12.2 million cases, is a leading cause of morbidity and mortality. Accounting for over 60% of strokes, ischemic stroke's etiological study is essential for personalized secondary prevention. The TOAST classification, developed in 1993, categorizes stroke into five major groups: large artery atherosclerosis, cardioembolism, small vessel occlusion, stroke of other determined aetiology, and stroke of undetermined aetiology. This study explores the relationship between the ankle-brachial index (ABI) and stroke aetiology, particularly in identifying atherosclerotic versus cardioembolic contributions.

The study analysed patients admitted to a portuguese Stroke Unit between October 1, 2022, and March 1, 2023. Inclusion criteria were adult patients with ischemic stroke and defined TOAST classifications (1, or 2). Exclusion criteria included patients with Transient ischemic attack (TIA), TOAST classifications 3, 4 or 5, other stroke types, or inability to measure ABI. ABI was measured in the supine position, with values below 0.9 or above 1.2 considered abnormal. Data were analysed using IBM® SPSS® software. The primary endpoint was to assess the relationship between abnormal ABI and stroke with bigger (TOAST 1) or lesser atherosclerotic contribution (TOAST 2). Secondary endpoints included the relationship between ABI and NIH Stroke Scale (NIHSS) score, OCSP classification, age, sex, and comorbidities.

Results from 65 patients showed no statistically significant association between abnormal ABI and atherosclerotic stroke ($p=0.880$). However, patients with TOAST 2 classification were significantly older and predominantly female. Moreover, patients with abnormal ABI more frequently had hypertension (96% vs. 76%, $p=0.044$).

While an abnormal ABI was hypothesized to correlate with atherosclerotic stroke, this was not confirmed, potentially due to overlapping risk factors for atherosclerosis and atrial fibrillation, and the older age of the TOAST 2 group. Despite these findings, limitations include the small sample size and potential inaccuracies in blood pressure measurement with automated sphygmomanometers. Nonetheless, the study highlights the need for further research into using ABI and other diagnostic tools in ischemic stroke's etiological assessment for better-targeted therapies.

P27

Characterization of Vascular Risk factors in ischemic stroke in an intermediate care unit setting

Rita Noversa de Sousa; Isabel Monteiro; Sofia Marques Silva; Susana Viana; Vítor Tedim Cruz; Luísa Guerreiro

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

Introduction: Stroke is the second leading cause of death and the main cause of disability worldwide. The management of vascular risk factors (VRF), both in primary and secondary prevention, is crucial for reducing events. Initial management of these patients should occur in a dedicated unit as the first level of care, such as an Intermediate Care Unit (IMCU) and/or Stroke Unit (SU).

Objective: To characterize VRF in a population hospitalized in an IMCU with ischemic stroke (IS), as well as their management.

Materials and Methods: A retrospective observational study included patients hospitalized in an IMCU with a stroke diagnosis from April 2021 to June 2023. VRF assessed were hypertension (HT), diabetes mellitus (DM), dyslipidemia (DL), smoking, and obesity in IS. Data was collected using electronic medical records and analyzed using Microsoft Excel®. A descriptive analysis of demographics, VRF and stroke treatment was performed.

Results: During the selected period, a population of 184 stroke patients was studied, of which 73% (n=134) had a diagnosis of IS. Of these, 74 were men, and 60 were women, aged between 24-97 years (mean 70.8±13.6 years). Over 80% were described as previously autonomous (modified Rankin scale 0-1, n=113). Only 5.2% of patients had no known or stratified VRF; 13.4% had one VRF, 37.3% had two, 29.1% had three, and 12.6% had four or more. The most frequent VRF was DL, present in 77.6% (n=104), followed by HT in 69.4% (n=93). DM was present in 32.1% (n=43) of patients, with smoking risk identified in 37.3% (n=50), and obesity in 19.4% (n=26). Regarding stroke etiology, based on TOAST classification, 18% and 14% was attributed to large and small vessel disease respectively, whereas cardioembolic sources corresponded to 37%. Approximately 75% of ischemic strokes admitted to the IMCU underwent acute-phase therapy (97 thrombolysis, 12 thrombectomy, 9 both). Patients stayed an average of 2.0±1.8 days in the IMCU, with 65.67% transferred to a SU, those with an average IMCU stay of 1.7±1.4 days.

Discussion/Conclusion: Despite the well-established link between IS and VRF, this data reinforces the need for a focused approach on early VRF management, aiming to reduce associated mortality and sequelae. Additionally the importance of continuous care for stroke patients is emphasized; from acute management to optimizing the multifaceted approach through IMCUs, SU, wards, and referrals to cerebrovascular and rehabilitation medicine consultations as indicated.

P28

Embolia paradoxal, uma etiologia a não esquecer

Ricardo Jorge Sousa; Teresa Soares Costa; Filipa Assis Jacinto; Cristina Duque; Carolina Guedes

ULSM - Hospital Pedro Hispano

Introdução: A embolia paradoxal (EP) ocorre quando um trombo de origem periférica atravessa um defeito cardíaco, nomeadamente um FOP, para a circulação sistémica, sendo o AVC a manifestação mais comum. A prevalência de EP é difícil de quantificar, mas um FOP pode ser encontrado em até 30% da população e estudos sugerem que o risco anual de AVC nestes doentes é de aproximadamente 1%.

Caso Clínico: Mulher de 51 anos, paraplégica por traumatismo vertebro-medular e com anemia ferropénica por menometrorragias, recorreu à urgência por disartria, desvio da comissura labial em desfavor da direita e perda de força no membro superior direito. De referir, edema assimétrico no membro inferior esquerdo 4 dias antes. No exame objetivo (EO), sem défices. Tomografia computadorizada (TC) cerebral e angio-TC dos troncos supra-aórticos sem alterações. Na urgência desenvolveu diminuição da força e parestesias do membro superior esquerdo, comprovados ao EO, com NIHSS 1. Repetiu TC que estava sobreponível. Assumido síndrome lacunar precedido de AIT no hemisfério contralateral. Fez trombólise e foi internada na unidade de AVC, com resolução de défices. O estudo demonstrou anemia ferropénica tendo efetuado carboximaltose férrica. Ressonância revelou lesão isquémica aguda na região temporal medial direita e subcortical frontal alta. Ecocardiograma com FOP de grandes dimensões. Assumido AVC isquémico em contexto de EP por FOP em doente com provável TVP e anemia ferropénica. Teve alta com hormoterapia e hipocoagulação com DOAC. Orientada para a consulta externa, onde excluiu doença oncológica e trombofilia hereditária e adquirida. Ecodoppler venoso revelou veia femoral comum esquerda com insuficiência valvular. Discutida em reunião Brain-Heart e orientada para encerramento de FOP.

Discussão: Tratando-se de uma doente jovem sem contexto para aterosclerose, o ecocardiograma é fundamental para o estudo etiológico do AVC, e deve ser realizada a pesquisa de FOP com a injeção de soro agitado. A insuficiência venosa periférica documentada e a paraplegia, contribuem para o risco de TVP. Devido à anemia e menometrorragias, o risco da hipocoagulação é acrescido, e devido ao facto da dose de manutenção de apixabano não ser testada nestes doentes, o encerramento do FOP é fundamental para que a possa suspender.

Conclusão: Foi assumido AVC devido a EP, com origem do trombo numa TVP que terá embolizado pelo FOP. Estes casos, devido à dificuldade na abordagem, devem ser discutidos em reunião multidisciplinar, para que também se decida acerca da correção dos defeitos do septo.

P29

Uma causa inesperada de Acidente Vascular Cerebral

Sandra Cunha; Luís Luz; Bárbara Lemos; Joana Moniz; Mónica Amado; Soraia Duarte; Benham Moraid; Renato Saraiva

Centro Hospitalar de Leiria, Santo André

Introdução: O Acidente Vascular Cerebral (AVC) em adultos jovens é considerada uma patologia rara, com uma incidência entre os 5-10% e uma taxa de morbidade e mortalidade significativa. Apesar da idade limite não estar totalmente definida existem alguns estudos que incluem neste grupo os adultos até aos 60-65 anos. A importância na diferenciação entre o AVC no jovem e no adulto, prende-se com o estudo etiológico realizado, sendo este mais abrangente no primeiro grupo. As causas cardioembólicas, têm um papel importante na etiologia do AVC.

Caso Clínico: Homem de 52 anos, previamente autónomo, sem antecedentes patológicos, nem medicação habitual. Recorre ao serviço de urgência por um quadro de parésia facial central, parésia do membro inferior direito e hipóstesia do membro superior direito com 45 minutos de evolução. Faz uma tomografia de crânio com contraste que revelou uma hipodensidade tálamo-capsular esquerda e ausência de oclusão de grande vaso, pelo que inicia dupla anti-agregação plaquetar e é internado para estudo. Durante o internamento, verificou-se recuperação neurológica. Do estudo etiológico realizado, destaca-se uma homozigotia para a variante MTHFR A1298C com doseamento de homocisteína normal, assim como uma hipertrabeculação do ventrículo esquerdo a nível apical descrita em ecocardiograma transtorácico. Neste sentido, o caso foi discutido com a Cardiologia, que pelo aumento do risco trombótico aconselhou o início de hipocoagulação, tendo sido encaminhado para consulta desta especialidade para realização de ressonância magnética, ainda pendente na presente data.

Discussão: Atualmente, verifica-se um aumento na prevalência do AVC no jovem, muito em parte pela alteração do estilo de vida, com um contributo importante da má alimentação e do aumento do sedentarismo, que contribui para um aumento da incidência dos fatores de risco cardiovasculares. Contudo, neste caso clínico isso não se verificou, sendo assumida a hipertrabeculação do ventrículo esquerdo com consequente aumento do risco embólico, a principal causa, o que torna-se este caso interessante pelo achado inesperado.

Conclusão: Este caso evidencia a importância do estudo etiológico alargado no AVC no jovem, em que os principais fatores de risco cardiovasculares podem não ser a principal causa, sendo a determinação da etiologia de extrema importância, com consequente influência no tratamento, prognóstico e prevenção de novos eventos.

P30

Capsular Warning Syndrome: A janela de oportunidade para prevenção de AVC

Ana Constante; Bárbara Silva; Mariana Santos Silva; Filipe da Cunha Pinto; Sofia Figueiredo; Liliana Torres; Lindora Pires

Unidade Local de Saúde do Tâmega e Sousa

Introdução: O Capsular Warning Syndrome (CWS) é uma condição neurológica caracterizada por episódios recorrentes e transitórios de défices neurológicos ipsilaterais. Esses episódios são causados por uma redução temporária do fluxo sanguíneo em pequenas artérias que irrigam a cápsula interna. O CWS é considerado uma síndrome instável, uma vez que está associado a um risco elevado de evolução para acidente vascular cerebral (AVC) lacunar.

Caso Clínico: Homem de 50 anos, ex-fumador, com antecedentes de hipertensão arterial, diabetes mellitus e dislipidemia. Recorre ao Serviço de Urgência por múltiplos episódios de hemihipostesia esquerda e disartria com alguns minutos de duração com início no próprio dia. À admissão, objetivada parésia facial central esquerda, sem outros défices neurológicos. Realizada Tomografia Computorizada (TC) de crânio sem alterações agudas e sem oclusão de grande vaso. Por suspeita de CWS, é internado para vigilância e otimização terapêutica. Durante o internamento realizou Ressonância Magnética Nuclear (RMN) de crânio onde foram observadas lesões isquémicas recentes na região estriatocapsular direita, em território de ramos perfurantes da artéria cerebral média. Do estudo adicional realizado, HbA1c de 9.1% e colesterol total de 209mg/dL, HDL 40mg/dL, LDL 122mg/dL e triglicérides 237mg/dL. Assim, admitido AVC de etiologia de pequenos vasos em doente com fatores de risco vasculares mal controlados. À data de alta, doente sem défices neurológicos objetivados, necessitando de otimização de terapêutica anti-hipertensora e diabética e com indicação para estar sob dupla antiagregação durante 21 dias.

Discussão: Os autores sublinham a importância do diagnóstico precoce de AVC isquémico lacunar em doentes com fatores de risco vasculares (FRV) mal controlados. A doença de pequenos vasos é uma causa comum de AVC em doentes com múltiplos FRV, e o reconhecimento atempado permite uma abordagem terapêutica mais eficaz. A dupla antiagregação plaquetária foi iniciada de acordo com as recomendações, sendo fundamental otimizar o controlo da pressão arterial, glicemia e dislipidemia.

Conclusão: Este caso reforça a necessidade de uma abordagem multifatorial para prevenção secundária, com foco no controlo rigoroso dos FRV para melhorar o prognóstico e reduzir o risco de novos eventos isquémicos.

P31

Entre o coração e o cérebro: A relação do Foramen ovale patente com o AVC isquêmico

Ana Constante; Mariana Santos Silva; Filipe da Cunha Pinto; Sofia Figueiredo; Liliana Torres; Lindora Pires

Unidade Local de Saúde do Tâmega e Sousa

Introdução: O foramen ovale patente (FOP) é uma comunicação remanescente entre as aurículas direita e esquerda do coração, presente em cerca de 25% da população. Embora normalmente assintomático, o FOP pode ser uma causa de acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico cardioembólico, particularmente em doentes jovens.

Caso Clínico: Mulher de 42 anos, com antecedentes de hipertensão arterial mal controlada. Recorreu ao Serviço de Urgência por disartria, hemiparésia direita e déficit sensitivo direito com cerca de 3 horas de evolução. Objetivamente apresentava parésia facial central direita, hemiparésia direita com hemihipostesia associada (NIHSS 2). Analiticamente sem alterações de relevo. Tomografia Computorizada Cranioencefálica (CE) sem evidência de lesão vascular aguda. Dada suspeita de AVC sem tradução imagiológica, decidido internamento no Serviço de Medicina Interna para estudo etiológico. Ressonância Magnética Nuclear CE revelou lesão com restrição à difusão na região estriatocapsular e coroa radiada à esquerda, compatível com enfarte recente em território profundo da artéria cerebral média esquerda. Ecocardiograma transtorácico relatou septo interauricular fino no seu terço médio, móvel, mas sem evidência clara de shunt por estudo Doppler cor. Dadas as alterações apresentadas no ecocardiograma e idade da doente, prosseguiu-se o estudo para encontrar uma possível fonte de embolia paradoxal. Do estudo realizado posteriormente, trombose venosa profunda do membro inferior direito identificada em Doppler Venoso, Bubble Test positivo para shunt direito-esquerdo, e o ecocardiograma transesofágico (TE) confirmou a presença de FOP, com cerca de 10mm e afastamento de 2-3 mm. Assumido então AVC de etiologia embólica paradoxal, com indicação para encerramento de FOP.

Discussão: Os autores destacam a importância do reconhecimento precoce do AVC cardioembólico de etiologias menos comuns em doentes jovens, como a embolia paradoxal associada ao FOP. A investigação etiológica detalhada e o uso de exames como o Bubble Test e o ecocardiograma TE revelaram-se fundamentais para identificar o shunt, uma causa subdiagnosticada de AVC isquêmico nesta população. Este caso reforça ainda a importância do diagnóstico atempado, permitindo o encerramento do FOP dentro dos prazos aconselhados, visando a prevenção de recorrências e melhorando o prognóstico a longo prazo.

Conclusão: O FOP é uma etiologia importante de AVC em jovens, salientando a necessidade de avaliação diagnóstica precoce para permitir intervenções adequadas e prevenir complicações graves.

P32

Drepanocitose como causa de AVC, one size does not fit all

Sara Dias; Lénea Porto; Ana Gomes

Centro Hospitalar Tondela Viseu

Introdução: A drepanocitose origina de uma mutação no gene codificante das cadeias beta da hemoglobina, com produção de hemoglobina S (HbS). Caracteriza-se por anemia hemolítica, eventos vaso-oclusivos e um estado inflamatório e pró-coagulante, com consequente aumento do risco trombótico e lesão de órgãos.

Caso Clínico: Mulher, 28 anos, angolana. Puérpera, após cesariana eletiva há 22 dias. Tem como antecedentes pessoais drepanocitose SS e tiroidite autoimune. Estava medicada com enoxaparina em dose profilática, levotiroxina, ácido fólico, cianocobalamina e vitamina D. Recorreu ao serviço de urgência por déficit de força muscular do hemicorpo direito e disartria, com 2 horas de evolução. À admissão, objetivada paresia facial central, disartria e hemiparésia direita (NIHSS 8). A tomografia computadorizada cranioencefálica com angiografia não evidenciava lesão vascular aguda ou oclusão de grande vaso. Analiticamente, tinha hemoglobina 8.8g/dL, com HbS 49.4%, sem outras alterações. Procedeu-se a trombólise no imediato, com subsequente transfusão-permuta após transferência hospitalar. A ressonância magnética identificou lesão isquémica aguda em território da artéria coróideia anterior. O doppler transcraniano revelou aumento generalizado das velocidades de fluxo, sendo o restante estudo complementar negativo.

Discussão: A drepanocitose associa-se a diversas complicações cerebrovasculares, sendo os locais mais comuns de isquemia os territórios de grandes vasos e fronteirios. A abordagem inicial passa pela estabilização, transfusão de concentrado de eritrócitos e neuroimagem. O tratamento agudo consiste na transfusão-permuta urgente. Neste caso, o risco trombótico associava-se ao risco do puerpério, sendo a fibrinólise questionável, mas difícil de descartar dentro da janela terapêutica. A terapêutica reperfusora pode ser considerada quando há probabilidade de outras etiologias e critérios de elegibilidade, demonstrando a complexidade de decisão em via verde AVC. A prevenção primária baseia-se na estratificação de risco por doppler transcraniano e, tal como a prevenção secundária, implica terapia transfusional crónica. A hidroxiureia é menos eficaz e tem uma resposta variável.

Conclusão: Os eventos cerebrovasculares são uma manifestação comum da drepanocitose. A terapia transfusional crónica reduz drasticamente a incidência destes eventos. Outros fatores de risco incluem os da população geral, para os quais deverá ser feito estudo e terapêutica dirigidos.

P33

Demência vascular como apresentação de lúpus eritematoso sistêmico e síndrome antifosfolipídico

Nuno Carvalho; Joana Rego; Luís Couto; Marta Batista; Ana Luís Ferreira; Ana Luísa Campos; Sara Freitas; Jorge Cotter

Hospital da Senhora da Oliveira, Guimarães

Introdução: O Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES) enquanto patologia autoimune sistêmica, pode apresentar-se sob uma miríade de sinais e sintomas, mimetizadores de outras patologias orgânicas. Na ausência de outras manifestações, as apresentações neurológicas poderão ser confundidas com fenômenos vasculares isolados, sob a forma de acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico. Para além disso, apesar de um terço dos doentes com LES apresentarem positividade para anticorpos anti-fosfolipídicos, uma porção significativamente menor desenvolve síndrome antifosfolipídico (SAF).

Caso Clínico: Apresentamos o caso de uma mulher de 65 anos, com antecedentes pessoais de AVC isquêmico cardioembólico em 1995, tendo permanecido hipocoagulada sob varfarina até 2018, com posterior ajuste para rivaroxabano por fibrilhação auricular paroxística, que mantinha até à data. Foi observada por Neurologia em 2020 por demência vascular em progressão, com documentação imagiológica de “leucoencefalopatia isquêmica difusa” em TC crânio-encefálica. É encaminhada para a consulta de Medicina Interna em 2021 por défices mnésicos e lentificação psicomotora em agravamento nos últimos 3 anos. Ao exame físico, na primeira consulta, apresentava hemiparesia direita grau 4/5, com desequilíbrio da marcha para a direita, disartria ligeira e lentificação psicomotora com 3 meses de evolução (NIHSS 3). O estudo realizado no exterior, evidenciava trombocitopenia, anemia normocítica normocrômica e elevação da velocidade de sedimentação (VS 63 mm/h para normal <10 mm/h). Apresentava ainda nova TC crânio-encefálica sem lesões isquémicas “de novo”. À data da segunda consulta apresentava agravamento clínico, com hemiparesia direita grau 3/5, disartria grave e disfagia com necessidade de sonda nasogástrica (NIHSS 6). Por esse motivo, foi internada para esclarecimento etiológico. No decorrer do internamento foi firmado o diagnóstico de LES com SAF triplo positivo.

Discussão: Atendendo ao tempo de evolução e diagnóstico de LES e SAF de novo, foi enquadrado o quadro neurológico como forma de apresentação da doença. A doente iniciou hidroxycloquina e hipocoagulação com varfarina. Aquando da reavaliação em consulta verificou-se melhoria dos défices neurológicos, com resolução da disfagia, mantendo-se ainda sob tratamento fisiátrico.

Conclusão: O caso clínico apresentado salienta a importância de considerar o LES e o SAF no diagnóstico diferencial de fenômenos vasculares isquémicos, especialmente de repetição, dado o potencial trombótico associado a estas patologias.

P34

Acidente Vascular Cerebral por infeção – Relato de caso

Helena Margarida Silva; Joana Frias da Silva; Liliana Brochado; Alexandra Silva; Jorge Almeida; Filipe Martins

Centro Hospitalar de S. João, EPE

Introdução: Neurosífilis é uma complicação grave da infeção pelo *Treponema pallidum*, caracterizada pela invasão do sistema nervoso central. Embora sintomas neurológicos sejam os mais comuns, como cefaleia e alterações cognitivas, esta infeção também pode interferir com a rede vascular cerebral. A relação entre neurosífilis e Acidente Vascular Cerebral (AVC) é complexa e envolve fatores como a inflamação vascular e a predisposição a alterações cerebrovasculares. Compreender essa relação é crucial para o diagnóstico e gestão de doentes que apresentam sinais de compromisso neurológico.

Caso Clínico: Apresenta-se o caso de um homem, 95 anos, sem antecedentes conhecidos ou medicação habitual.

Recorre ao serviço de urgência com queixas de voz arrastada, desequilíbrio e desvio da comissura labial. Ativada via verde de AVC. Ao exame objetivo PA 157/66 mmHg; Glicemia capilar 96 mg/dl; exame neurológico sumário com disartria ligeira, parésia facial central em desfavor da esquerda e hemiparésia esquerda-NIHSS 5.

TC cerebral (TCCE) com enfartes isquémicos lacunares e subinsulares bilaterais. Eletrocardiograma em ritmo sinusal. Analiticamente sem anemia, sem alterações iónicas ou da função renal.

Admitido na unidade de AVC para estudo etiológico, iniciada dupla antiagregação. Ecocardiograma transtorácico sem alterações; repetido TCCE cinco dias depois sem novas lesões isquémicas. Ecodoppler cervical e transcraniano com placa aterosclerótica da carótida interna esquerda, heteroecogénica, condicionando estenose de cerca de 35-40%, sem repercussão hemodinâmica sem alterações relevantes. Eixo carotídeo direito com espessamentos ateroscleróticos das bifurcações.

Analiticamente com Ac HCV negativo, AgHBs negativo, Ac HBc 4.4, AC HBs 12.07; HIV Negativo. TTPA reativo e VDRL positivo em título elevado, tendo sido presumido diagnóstico de neurosífilis. Prescindiu-se de realização de punção lombar pelos riscos associados e pela vontade do doente de não a realizar. Iniciou e completou o tratamento com penicilina EV.

Discussão/Conclusão: Embora a neurosífilis não seja uma causa frequente de AVC, as suas implicações vasculares e o impacto sobre o estado geral do doente podem aumentar o risco de eventos cerebrovasculares. É fundamental reconhecer essa possível associação, garantindo uma avaliação abrangente e um tratamento adequado. O reconhecimento precoce da neurosífilis e a gestão dos seus efeitos são essenciais para minimizar complicações e melhorar o desfecho neurológico.

P35

Trombólise em doentes sob anticoagulantes orais diretos - Um novo paradigma?

Mariana Sant'ana; Beatriz Vitó Madureira; João Cunha;
Rita Maciel; Miguel Fidalgo; Luís Fontão

Unidade Local de Saúde de Entre Douro e Vouga

Introdução: O Acidente vascular cerebral (AVCs) associa-se a elevada morbi-mortalidade em Portugal, podendo esta ser significativamente reduzida com tratamentos de fase aguda, incluindo trombólise e trombectomia. As principais guidelines de AVC agudo ocidentais contraindicam o uso de trombolítico em doentes sob anticoagulantes diretos (DOAC) nas 48h prévias. Apesar disso existe crescente evidência clínica a suportar um racional de segurança neste grupo de doentes.

Caso Clínico: Homem, 63 anos, escala de Rankin modificada (mRS) 0. História de FA, sob rivaroxabano, última toma presumida nas 24h anteriores com cerca de 4,5h de evolução. Admitido no serviço de urgência com sintomas de afasia motora grave em mutismo, sem outras alterações ao exame neurológico, NIHSS 5. Sob Via Verde de AVC realizou TC e angioTC que demonstravam sinais precoces de enfarte frontal e oclusão de ramo M3 da artéria cerebral média esquerda. Proposto para trombectomia mecânica, admitiu-se sem indicação por localização distal e de muito difícil navegação endovascular. Após exposição ao doente e família do uso off-label, foi realizada trombólise com Alteplase, cerca de 5h após início de sintomas. Admitido na UAVC, verificou-se uma evolução favorável com melhoria parcial, existindo discurso espontâneo com hesitações, pausas e dificuldades em nomear, NIHSS 2. A TC de controlo não apresentava transformação hemorrágica, comprovando enfarte frontal esquerdo.

Discussão/Conclusão: Apresentamos um caso de trombólise endovenosa em doente sob DOAC, com défice neurológico eloquente e oclusão distal inacessível a trombectomia. A utilização off-label foi proposta seguindo evidência europeia e norte-americana que demonstra igual eficácia e ausência de risco aumentado de hemorragia se comparado com doentes não anticoagulados. Neste caso, não foi possível na nossa ULS a determinação rápida da atividade de anti-Xa, tendo sido tomada a decisão independentemente do estado de anticoagulação. Consideramos que esta utilização off-label deve ser equacionada nos casos em que se perspetive benefício de tratamento de reperfusão, na impossibilidade de trombectomia. Julgamos ainda pertinente a discussão do tema, visando a ponderação de protocolos locais ou nacionais que permitam alargar este tratamento a este grupo, cada vez mais crescente, de doentes.

P36

A Catástrofe não adivinhada

Adelaide Clode Valente; Isabel Taveira

Hospital do Barlavento Algarvio

Introdução: A trombose venosa cerebral (TVC) apresenta uma clínica variada, sendo a cefaleia o sintoma mais comum, presente em até 90% dos casos. Outros sinais incluem défices neurológicos focais, convulsões (em cerca de 40% dos pacientes) e sintomas de hipertensão intracraniana. Devido à sua raridade e à inespecificidade clínica, o diagnóstico de TVC constitui um desafio.

Caso Clínico: Mulher de 20 anos, sem antecedentes patológicos conhecidos ou medicação habitual. Recorreu ao SU por cefaleia occipital com 10 dias de evolução, associada a fotofobia e náuseas. No dia anterior, já havia recorrido ao SU pelo mesmo motivo, tendo realizado TC-CE que não evidenciou alterações. Recebeu alta com o diagnóstico de sinusite. Contudo, devido a uma alteração do estado de consciência, foi solicitada a avaliação pela equipa de Medicina Intensiva, que documentou lentificação psicomotora, GCS 14, força muscular mantida e simétrica nos quatro membros, nistagmo horizontal, desvio conjugado do olhar para a direita (não redutível) e ausência de sinais meníngeos. Foi internada na Medicina Interna com suspeita de meningite bacteriana, tendo realizado punção lombar e iniciado Ceftriaxona e Aciclovir. No dia seguinte, houve uma depressão súbita do estado de consciência (GCS 6), pupilas isocóricas, desconjugação vertical do olhar e resposta extensora bilateral. Realizou nova TC que revelou HIC na fossa posterior com edema do tronco cerebral e provável trombose proximal do seio transversal esquerdo. Foi transferida para centro neurocirúrgico, onde realizou craniectomia descompressiva e DVE. No entanto, a reavaliação imagiológica demonstrou isquemia dos dois terços superiores do tronco cerebral. Foi considerada para doação de órgãos, mas a proposta foi recusada devido à presença de trombose da veia porta.

Discussão: A TC, em doentes com TVC, é frequentemente normal. Quando associada a venografia, a sua sensibilidade e especificidade no diagnóstico de TVC são elevadas. No entanto, a solicitação deste exame depende da sua suspeição clínica.

Conclusão: Este caso demonstra que, apesar da realização de TC-CE aquando da primeira ida à urgência, numa doente jovem e sem fatores de risco conhecidos, este exame não foi suficiente para o diagnóstico de TVC pela ausência de suspeição clínica. A doente evoluiu de forma catastrófica, culminando na sua morte. O aumento da consciencialização clínica sobre o diagnóstico diferencial da cefaleia, é fundamental, especialmente em mulheres jovens.

P37

A incerteza no diagnóstico de um AVC: A complexidade da etiologia embólica

Ana Rita Pratas; Catarina Sottomayor; Alice Alves; Margarida Vinhas; Diana Ferrão; Jorge Almeida

Centro Hospitalar de S. João, EPE

Introdução: O acidente vascular cerebral (AVC) isquémico é uma importante causa de morbidade e mortalidade nos países desenvolvidos. Tem várias causas possíveis; contudo, existem casos, em que não é possível determinar a sua etiologia. O AVC embólico de origem indeterminada agrupa os AVC isquémicos em que a origem da embolia não é identificada após investigação clínica e imagiológica.

Caso Clínico: Mulher, 80 anos, com fatores de risco cardiovascular (hipertensão arterial e dislipidemia), e história de AVC isquémicos desde março de 2024 em múltiplos territórios. Da investigação realizada, estudo autoimune sem alterações, holter em ritmo sinusal, ecocardiograma transtorácico sem massas valvulares, sem dilatações relevantes de câmaras, tomografia computadorizada (TC) toracoabdominopélvica sem evidência de neoplasia, e ecodoppler cervical sem estenoses significativas. Foi assumido AVC de origem embólica indeterminada e iniciada hipocoagulação com apixabano. Em abril de 2024, teve novo episódio de AVC isquémico, sem possibilidade de terapêutica de reperfusão por hipocoagulação em níveis terapêuticos e trombo calcificado não abordável na artéria cerebral média direita. Foi alargado o estudo etiológico, e foi novamente excluída neoplasia (exames endoscópicos e tomografia de emissão de positrões sem alterações), bem como excluídas trombofilias. Foi feito ecocardiograma transesofágico que mostrou uma placa aterosclerótica no arco aórtico com compromisso das circulações anterior e posterior e TC cerebral que confirmou a presença de trombos calcificados em vários territórios. Por presença de placa de ateroma e de focos de calcificação, foi suspensa hipocoagulação e otimizada terapêutica antitrombótica com dupla antiagregação (ácido acetilsalicílico e clopidogrel). Contudo, a doente apresentou novo agravamento clínico com novos focos de lesões isquémicas em TC. Por este motivo, foi feito estudo de resistência ao clopidogrel, que foi positivo, pelo que se alterou para ticagrelor, sem novos eventos. Assim, AVCs de repetição interpretados como embolia de focos de cálcio com origem em placa aterosclerótica. Foi discutido caso com Cirurgia Vasculuar, sem possibilidade de intervenção.

Discussão: Uma das causas mais frequentes de AVC de etiologia embólica é a fibrilhação auricular. Contudo, podem existir outras causas mais raras, devendo-se pesar o risco-benefício de hipocoagular doentes em que não foi possível identificar esta arritmia. Este caso demonstra uma causa pouco comum de AVC embólico, sem clara orientação terapêutica. Neste caso, optou-se por suspender hipocoagulação e otimizar terapêutica antitrombótica com dupla antiagregação por elevada calcificação da placa.

Conclusão: Este caso clínico mostra a complexidade da abordagem do AVC embólico de origem indeterminada, reforçando a importância de investigação de causas embólicas não cardiogénicas.

P38

Síndrome de Bow Hunter – Um diagnóstico “rebuscado”

Beatriz Lima de Medeiros⁽¹⁾; Ana Aires⁽²⁾; Catarina Reis⁽²⁾; Joana Santos⁽²⁾; Filipa Martins⁽³⁾; Ana Pastor⁽²⁾; Luís Albuquerque⁽²⁾; Tiago Pedro⁽²⁾; Pedro Castro⁽²⁾

⁽¹⁾Hospital do Divino Espírito Santo, Ponta Delgada; ⁽²⁾ULS de São João; ⁽³⁾Hospital de Braga

Introdução: A Síndrome de Bow Hunter é uma causa rara de acidente vascular cerebral isquémico (AVCi), caracterizada pela estenose dinâmica da artéria vertebral durante a rotação cefálica, resultando em insuficiência vertebrobasilar. A principal causa é a compressão mecânica por estruturas ósseas, frequentemente exacerbada por uma artéria vertebral contralateral hipoplásica ou estenótica e por uma limitada compensação da circulação cerebral anterior. Esta síndrome caracteriza-se por um espectro de apresentações, associadas inerentemente à hipoperfusão da circulação posterior.

Caso Clínico: Mulher de 88 anos com antecedentes de síndrome metabólica, carcinoma colorretal há mais de 10 anos e proctite rádica.

Em dezembro de 2023, apresentou síndrome vertiginosa súbita associada a náuseas e vômitos. Admitida 24 horas após o início dos sintomas, tendo-se verificado área hipodensa cortico-subcortical no hemisfério cerebeloso esquerdo compatível com lesão isquémica recente, além de lesões sequelares no hemisfério direito e acentuada leucoencefalopatia microvascular frontoparietal bilateral. Internada para estudo e orientação, tendo tido alta com diagnóstico de AVCi da circulação posterior (POCi) de etiologia indeterminada por estudo incompleto. Manteve seguimento em consulta de doença cerebrovascular, sendo importante realçar aparente resistência ao Clopidogrel.

Em março de 2024, apresentou novo POCi esquerdo, com disartria cerebelosa e ataxia, novamente sem etiologia identificada. Em maio, regista-se recorrência de POCi esquerdo, com subsequente internamento, no qual foi realizado estudo dinâmico por doppler, que revelou alterações compatíveis com Síndrome de Bow Hunter aquando rotação cefálica para a esquerda. À posteriori estabelecida correlação com osteófito a nível de C3-C4. Caso discutido de forma multidisciplinar, e após contabilização das múltiplas variáveis inerentes ao caso, foi decidido avançar com colocação de stent a nível da artéria vertebral esquerda.

Em Setembro recorrência de POCi esquerdo, com agravamento de défices prévios e verificando-se à admissão estenose grave no local do stent, com posterior oclusão. Durante o internamento, a salientar ainda ocorrência de hemorragia gastrointestinal com repercussão hemodinâmica. Após rediscussão do caso, decidida manutenção de antiagregação plaquetar em monoterapia. Atualmente doente encontra-se estável e paucissintomática.

Conclusão: Este caso clínico destaca a importância de considerar a Síndrome de Bow Hunter como uma causa rara, mas significativa, de POCi, especialmente em pacientes com episódios recorrentes e sem etiologia aparente. A identificação de compressões dinâmicas da artéria vertebral, como neste caso, exige uma avaliação diagnóstica aprofundada, incluindo métodos dinâmicos.

P39

Angiodema unilateral da língua secundário a alteplase – A propósito de um caso clínico

Catarina Filipa Santos Reis⁽¹⁾; Joana Santos⁽¹⁾;
Ana Filipa Martins⁽²⁾; Beatriz Medeiros⁽¹⁾; Daniel Teles⁽¹⁾;
Mariana Pintalhão⁽¹⁾; Luísa Fonseca⁽¹⁾

⁽¹⁾Centro Hospitalar de S. João, EPE; ⁽²⁾Hospital de Braga

Introdução: A alteplase, ativador de plasminogénio tecidual recombinante (tPA), é amplamente utilizada no tratamento do Acidente Vascular Cerebral (AVC) isquémico. O angioedema é um efeito adverso raro, mas potencialmente fatal, com risco de obstrução da via aérea, mediado essencialmente pela bradicinina.

Caso Clínico: Mulher 80 anos, hipertensão arterial e fibrilhação auricular hipocoagulada com rivaroxabano. Recurso ao Serviço de Urgência por défice motor esquerdo de início súbito. Ao exame neurológico apresentava-se sonolenta, desvio conjugado do olhar para a direita, hemianopsia homónima esquerda, paresia facial central (PFC) esquerda, hemiparesia esquerda (NIHSS 13). TC cerebral com ASPECTS 10 e angio-TC com trombo endoluminal em ramo M1 da artéria cerebral média direita. ECG em fibrilhação auricular lenta (FC 46 bpm). Iniciou trombólise com alteplase e foi proposta para trombectomia mecânica. No término de perfusão (cerca de 1h após início), desenvolve quadro de edema unilateral da língua à esquerda associada a sinais de dificuldade respiratória. Negadas alergias alimentares ou medicamentosas, excluído contexto traumático e sem episódios prévios no passado. Realizou terapêutica com clemastina, hidrocortisona e adrenalina, sem resposta. Evolução desfavorável com estridor, exantema nos membros superiores e região torácica anterior, voz ciciada e má dinâmica ventilatória com dessaturação. Dado compromisso de via aérea, decidida entubação orotraqueal. Avaliação conjunta com Imunoalergologia, tendo iniciado antagonista da bradicinina (icatibant) e mantida corticoterapia. A angiografia constatou recanalização após trombólise do território previamente ocluído. Foi internada em Unidade de Cuidados Intensivos, com evolução clínica favorável, a permitir extubação 3 dias após admissão. Após desmame de sedoanalgesia, objetivada evolução neurológica favorável (NIHSS 2 - PFC esquerda e disartria ligeira). Orientada, à data de alta, para consulta de Imunoalergologia.

Conclusão: O angiedema secundário a alteplase é uma entidade rara, cujo reconhecimento precoce e tratamento adequado são cruciais. A apresentação do angioedema pode ser unilateral, habitualmente contra-lateral à lesão cerebral, sendo a sua etiologia e fisiopatologia ainda não totalmente compreendidas. O diagnóstico é clínico, não existindo testes laboratoriais definitivos para o seu diagnóstico.

P40

Um caso de doença aterosclerótica carotídea bilateral

Ana Martins⁽¹⁾; Catarina Reis⁽²⁾; Joana Santos⁽²⁾; Beatriz Lima de Medeiros⁽³⁾; Ana Catarina Alves⁽²⁾; Pedro Castro⁽²⁾; Paulo Chaves⁽²⁾

⁽¹⁾Hospital de Braga; ⁽²⁾Centro Hospitalar de S. João, EPE; ⁽³⁾Hospital do Divino Espírito Santo, Ponta Delgada

Introdução: A doença aterosclerótica carotídea extracraniana é frequentemente encontrada em pacientes com múltiplos fatores de risco cardiovascular, podendo apresentar-se com acidente vascular cerebral (AVC) ou acidente isquémico transitório (AIT) devido a embolização, trombose ou redução da perfusão cerebral. Quando associada a eventos cerebrovasculares e sendo considerada sintomática pode ter indicação para endarterectomia cirúrgica ou angioplastia com stent. A decisão de intervenção depende da gravidade, localização da estenose, presença de sintomas e sobrevida do doente, visando a prevenção de novos eventos isquémicos.

Caso Clínico: Homem de 77 anos com risco cardiovascular elevado, incluindo hipertensão arterial, diabetes mellitus, dislipidemia, obesidade, ex-alcoolismo e ex-tabagismo, cardiopatia isquémica e fibrilhação auricular hipocoagulada com varfarina por alergia medicamentosa associada a anti-Xa. História prévia de AITs de repetição do território da ACM direita no mês anterior. Admitido por clínica de AVC isquémico nesse território (NIHSS 7), sem lesão isquémica estabelecida em TC cerebral, mas com evidência de estenoses extracraniana de ambas as artérias carótidas internas, de 70-80% à esquerda e 70-75% à direita, ambas com repercussão hemodinâmica. Após completar estudo foi assumida etiologia indeterminada por dupla causa: Fibrilhação auricular com níveis infra-terapêuticos e aterosclerose de grande vaso. O doente foi submetido a angioplastia carotídea direita com stent e iniciou hipocoagulação terapêutica. Assim, doente com indicação para terapêutica antitrombótica tripla (hipocoagulação e dupla antiagregação). Cinco dias após a intervenção apresenta AVC isquémico em território ACM esquerda (NIHSS 3), tendo sido submetido a angioplastia carotídea esquerda com stent. Por hematúria persistente durante o internamento houve necessidade de suspensão da hipocoagulação, tendo-se decidido manter dupla antiagregação durante o primeiro mês para prevenção de oclusão dos stents e posterior antiagregação simples associada a hipocoagulação.

Discussão: Este caso destaca a complexidade na gestão de doentes com indicação para terapêutica antitrombótica tripla. A angioplastia com stent é uma opção terapêutica, mas o benefício dessa intervenção deve ser cuidadosamente avaliado contrapondo ao risco de complicações.

Conclusão: A gestão de anticoagulação e antiagregação é fundamental, especialmente em pacientes com fibrilhação auricular. Este caso retrata essa complexidade a necessidade de uma abordagem multidisciplinar.

P41

Desafio de abordagem concomitante de disseção aórtica aguda e AVC isquêmico

Ana Martins⁽¹⁾; Catarina Reis⁽²⁾; Joana Santos⁽²⁾; Beatriz Lima de Medeiros⁽³⁾; Ana Aires⁽²⁾; Pedro Castro⁽²⁾; Ana Pastor⁽²⁾

⁽¹⁾Hospital de Braga; ⁽²⁾Centro Hospitalar de S. João, EPE; ⁽³⁾Hospital do Divino Espírito Santo, Ponta Delgada

Introdução: A disseção aórtica aguda é uma condição rara mas potencialmente fatal. Embora a disseção aórtica seja mais frequentemente associada a dor torácica súbita e intensa, também pode apresentar-se como acidente vascular cerebral (AVC). O AVC isquêmico associado à disseção aórtica é um desafio diagnóstico e terapêutico devido à complexidade de tratar simultaneamente duas condições críticas.

Caso Clínico: Mulher de 68 anos, autónoma, com antecedentes de taquiarritmia, cialgia por discopatia com dor crónica e tireoidectomia total por bócio mergulhante. Apresentou quadro clínico compatível com AVC isquêmico em território de ACM direita (NIHSS 18), e queixa de dor que associava a cialgia. Realizou TC-CE com estudo angiográfico que revelou uma oclusão extensa da carótida interna direita. Não realizou trombólise por possível indicação para colocação de stent carotídeo e necessidade de dupla antiagregação associada. Foi encaminhada para trombectomia mecânica em centro terciário. No procedimento, observou-se recanalização espontânea da carótida interna direita. Resolução dos défices nas primeiras 24 horas, com estabilidade hemodinâmica apesar de evolução progressiva em hipertensão arterial. No 1º dia de internamento, realizou ecodoppler dos vasos do pescoço e transcraniano, onde se documenta disseção carotídea bilateral não oclusiva. Na avaliação clínica diagnosticada oclusão aguda do membro inferior direito. Revendo a história clínica, doente relata dorsalgia com irradiação anterior e parestesias nos membros inferiores prévias ao evento isquêmico. Realizou angio-TC TAP que confirmou o diagnóstico de disseção aórtica tipo A, desde a aorta ascendente até à bifurcação das artérias ilíacas. Ecocardiograma com evidência de insuficiência aórtica grave de novo condicionada por disseção da aorta ascendente. Realizou TC-CE para reavaliar área de lesão isquémica pela possibilidade de intervenção cirúrgica e administração de hipocoagulação, que mostrou hemorragia talâmica direita. Foi contactada a cirurgia cardio-torácica e vascular e a doente foi submetida a cirurgia e emergência apesar do risco de agravamento da hemorragia intracerebral e embolectomia do membro inferior. A hemorragia intracerebral não apresentou agravamento clínico nem imagiológico. Após internamento prolongado a doente teve alta para ambulatório.

Discussão: Este caso ilustra a coexistência de duas condições potencialmente fatais: AVC isquêmico e disseção aórtica aguda. Esta associação, embora incomum, é de extrema relevância clínica. Neste caso, a não realização de trombólise, bem como a decisão de intervir cirurgicamente apesar do risco de agravamento da hemorragia intracerebral, foi crítica para a sobrevivência da doente.

Conclusão: A disseção aórtica aguda deve ser considerada em pacientes com AVC isquêmico e constitui contra-indicação para a trombólise intra-arterial.

P42

Complexidade diagnóstica de um caso de AVC isquêmico associado a endocardite infecciosa

Teresa Costa e Silva⁽¹⁾; Marisa Mariano⁽²⁾; Ana Paiva Nunes⁽²⁾

⁽¹⁾Hospital Beatriz Ângelo; ⁽²⁾Hospital de São José

Introdução: As embolizações sépticas associadas à endocardite infecciosa (EI), nomeadamente o AVC isquêmico, são uma das complicações mais temidas e indutoras de morbimortalidade. O caso apresentado é representativo desta associação bem como da importância da procura exaustiva da etiologia do AVC.

Caso Clínico: Mulher de 70 anos, com hipertensão arterial, prótese valvular biológica aórtica (2021) por estenose aórtica, dislipidemia e alergia ao contraste iodado. Internamento recente na Cardiologia por myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries (MINOCA) e pericardite aguda medicada com ácido acetilsalicílico e colchicina. Instalação súbita, 2 dias após alta, de disartria e parésia do membro superior direito. Regressão dos défices à admissão (NIHSS 0). TC-CE sem alterações. RM-CE com lesão isquémica subaguda insular esquerda e foco microhemorrágico corticosubcortical frontal médio esquerdo. Angio-RM a sugerir pobreza vascular significativa no território da ACM esquerda após bifurcação. Por se encontrar assintomática manteve-se atitude expectante. Porém, enquanto realizava dopplers reinstalou mesmo quadro deficitário. Dada a suspeita de oclusão da ACM esquerda e reincidência da clínica efetuou angiografia cerebral que confirmou oclusão da divisão inferior – segmento M2 da ACM esquerda. Submetida a trombectomia aspirativa com repermeabilização TIC1 3. No internamento o ETT mostrou folhetos da prótese espessados, aumento dos seus gradientes em comparação com exame prévio (gradiente máximo 25 » 59mmHg, médio 16mmHg » 36mmHg) e impossibilidade de avaliação de vegetação por má janela acústica. Apurou-se febre, síndrome constitucional e dor da cintura escapular e pélvica desde há 2 meses. Destaca-se velocidade de sedimentação (60mm/1ªh) e parâmetros inflamatórios elevados (PCR 191,1mg/L), estudo autoimune negativo, doppler das artérias temporais sem alterações e hemoculturas do internamento negativas. Devido a manutenção das queixas mencionadas e gradientes elevados fez primeiro ETE que apenas mostrava espessamento de uma das cúspides da válvula aórtica, sem vegetações. Prosseguiu o estudo com PET 18F-FDG que revelou área de captação látero-apical do ventrículo esquerdo, achado enquadrável em EI. Uma semana depois repetiu ETE que já mostrava 2 vegetações na prótese aórtica, a maior com 3 cm de comprimento, móvel, filiforme e com grande potencial embólico. Iniciou empiricamente ceftriaxone, ampicilina e gentamicina. Repetiu TC-CE e TC TAP que não mostravam outros focos de embolização. Intervencionada pela cirurgia cardíaca para controlo de foco com estudo microbiológico intra-operatório de vegetação e válvula cardíaca negativo. A data encontra-se sem défices neurológicos e a cumprir antibioterapia.

Conclusão: Destaca-se a importância de manter um elevado grau de suspeição para a EI, sempre que haja fatores de risco e um quadro clínico insidioso.

P43

Acidente Vascular Cerebral agudo no jovem: Investigação clínica além do óbvio

Maria João C. Gomes; Sara Vilas-Boas; Inês Bargiela; Ana Filipa Gomes; Maria Moraes; Isabel Bogalho; Teresa Branco

Hospital CUF Cascais

Introdução: A prevalência dos acidentes vasculares cerebrais (AVC) criptogénicos situa-se entre os 20 e 40%. O foramen ovale patente (FOP), sendo uma lesão cardíaca congénita, pode persistir no adulto. Apesar da maioria ser assintomática, o AVC criptogénico é uma das suas manifestações, imperando um diagnóstico preciso.

Caso Clínico: Homem de 44 anos, com tabagismo ativo, sem outras comorbilidades. Submetido, 26 dias antes, a meniscectomia, tendo ficado anticoagulado (AC) profilaticamente até 4 dias antes do internamento. Vinda ao serviço de urgência (SU), 2 dias antes, por dor no hipocôndrio direito com irradiação dorsal, com alta após analgesia. Regressou ao SU por afasia fluente com circunlóquios e parafasias fonológicas com 24 horas de evolução (NIHSS de 1). A tomografia computadorizada craneoencefálica (CE) mostrou pequena lesão córtico-subcortical na média convexidade parietal posterior esquerda e pequeno foco hipodenso na substância branca profunda parietal anterior esquerda. A ressonância magnética (RM) CE e angio-RM revelaram pequenas lesões isquémicas agudas em padrão de chuva microembólico na substância profunda e subcortical e córtex na baixa convexidade parietal anterior esquerda. Admitido AVC isquémico menor e medicado com dupla antiagregação plaquetar, com dose de carga, e estatina em alta dose, e internado para estudo etiológico. Pela suspeita de AVC cardioembólico, em doente com cirurgia ortopédica recente, apesar de AC profilática, realizou doppler dos membros inferiores (MI) que mostrou trombose venosa profunda (TVP) do membro inferior direito. Iniciou anticoagulação terapêutica e suspendeu antiagregação. Os ecocardiogramas transtorácico e transesofágico confirmaram o diagnóstico de FOP. Pela dor abdominal realizou ecografia renal que mostrou enfarte renal. Apresentou resolução completa de défices neurológicos (NIHSS 0, mRankin=0). Teve alta para a consulta de Cardiologia para encerramento de FOP, aguardando procedimento.

Discussão: A incidência do FOP diminui com a idade mas deverá fazer parte da investigação, sobretudo em doentes jovens e com AVC de etiologia não esclarecida.

Conclusão: O caso revela a importância da marcha diagnóstica exaustiva do AVC, independentemente dos fatores de confundimento associados (cirurgia recente e AC profilática). A elevada suspeição clínica de evento trombótico recente assim como o diagnóstico precoce de TVP e enfarte renal permitiram o início de terapêutica prévia à determinação etiológica do evento cerebral e diagnosticar o FOP, contribuindo para bom prognóstico a longo termo.

P44

Foramen ovale patente - Quando o AVC é a manifestação inicial num adulto

Catarina Joana Azevedo; Monique Alves; Rita Magalhães; Marta Barrigas; Beatriz Exposito; Fernando Salvador

Unidade Local de Saúde de Trás-os-Montes e Alto Douro

Introdução: O Foramen Ovale permite a comunicação entre as aurículas desenvolvido durante o período embrionário. Habitualmente o septo atrial primum funde-se ao septo atrial secundum encerrando este canal por volta dos 2 anos de idade, no entanto, pode persistir até à idade adulta em 20-30% dos casos - Foramen Ovale Patente (FOP) - sendo maioritariamente assintomático.

O FOP pode estar associado a eventos isquémicos cerebrais, como o acidente isquémico transitório (AIT) ou acidente vascular cerebral (AVC) isquémico. O método de diagnóstico é o ecocardiograma transesofágico (Eco-TE). Na prevenção secundária de novos eventos isquémicos cerebrais pode-se optar por antiagregação plaquetária, hipocoagulação ou encerramento percutâneo do FOP.

Caso Clínico: Os autores apresentam um caso de uma doente do sexo feminino, de 59 anos, autónoma. Admitida no Serviço de Urgência (SU) por apresentar desvio da comissura labial com perda de força a nível do membro superior esquerdo e inferior esquerdo. Início da sintomatologia há cerca de 1 hora. ?Ativada Via verde AVC. Admirada na sala de emergência. Como antecedentes pessoais: Lupus eritematoso sistémico. Medicada com Hidroxicloroquina 200 mg 1id.

Ao exame objetivo: consciente, colaborante e orientada nas 3 esferas. ?Paresia facial central esquerda. Hemiplegia à esquerda a nível crural. SU) por apresentar desvio à esquerda grau 3. Discreta disartria. Hipostesia a nível do hemicorpo esquerdo ?NIHSS: 10 ? AC: rítmica, aparentemente sem sopros audíveis. AP: MVC sem Ras. Abdómen: mole e depressível, sem dor à palpação superficial e profunda. Sem massas ou organomegalias palpáveis. MMIIIs: sem edemas e sem sinais de TVP.

Apresentava-se hemodinamicamente estável com PA: 114/62 mmHg, FC 75 bpm, SatO2 100% em ar ambiente. Do estudo complementar: gasometria, estudo analítico e ECG sem alterações.

Realizado Angio-TAC-CE e vasos do pescoço: "Lesão isquémica em evolução fronto-temporo-insular direita e no território da ACM - ASPECTS 7, sem sinais transformação hemorrágica. O estudo por Angio-TC revela trombo M1 direito."

Discutido com Neurologia que deu indicação para realização de trombólise e trombectomia.

Admitida a internamento para estudo complementar: estudo analítico, autoimune, trombofilia, síndrome do anticorpo antifosfolípido e serologias sem alterações. Pesquisa de shunt direita/esquerda positiva em repouso.

Realizado ECO-TE: "Septo interauricular aneurismático com evidencia de shunt esquerdo-direito. Documentada inversão do shunt sob manobra de valsava, com passagem precoce e espontânea de grande quantidade de bolhas de soro salino para a aurícula esquerda." Proposta para cirurgia de correção.

Conclusão: Este caso revela-se importante uma vez que os acidentes vasculares cerebrais (AVC) nos adultos jovens são considerados uma patologia rara e o seu diagnóstico etiológico constitui frequentemente um desafio clínico.

P45

WEB Carotídea como causa de AVC isquêmico recorrente: Três trombectomias em menos de um mês

Ana Tenreiro⁽¹⁾; Flávio Quadrado⁽¹⁾; Diogo Dias⁽¹⁾; Rita Correia⁽¹⁾; Sara Barata⁽¹⁾; Filipa Pisa⁽¹⁾; Ana Revez⁽¹⁾; Carmen Corzo⁽¹⁾; Sílvia Lourenço⁽¹⁾; Luísa Rebocho⁽¹⁾; Diogo Marques⁽²⁾; Ana Pereira⁽²⁾; Liliana Pereira⁽²⁾

⁽¹⁾Hospital de Évora; ⁽²⁾Hospital Garcia de Orta, EPE

Introdução: A web carotídea é uma alteração vascular rara que aumenta o risco de AVC isquêmico, sobretudo em doentes jovens. Consiste numa projeção fibromuscular da camada íntima da parede posterior da artéria carótida interna (ACI), que altera o normal fluxo sanguíneo, promovendo a ocorrência de fenómenos tromboembólicos.

Caso Clínico: Mulher, 52 anos, fumadora, admitida em Via Verde AVC por quadro súbito de disfunção territorial da artéria cerebral média (ACM) direita - anosognosia, desvio ocular para a direita, hemianopsia homônima esquerda, parésia facial central esquerda, disartria, hemiparesia e hemihipostesia esquerdas (NIHSS 12). TC crânio já evidenciava lesão isquêmica recente (ASPECTS 6), com oclusão do segmento M1 da ACM direita na angio-TC. Realizou trombólise e trombectomia, com recuperação. Diagnosticou-se dislipidemia e hipertensão arterial. Restante estudo etiológico negativo. Teve alta sob antiagregação e estatina. Readmitida dezasseis dias depois do primeiro evento por quadro clínico idêntico (NIHSS 10), com nova oclusão M1 direita. Repete trombectomia, cuja angiografia mostrou defeito de preenchimento “em cunha” na parede posterior do bulbo da ACI direita, tendo-se assumido embolia artéria-artéria, em provável relação com placa ateromatosa ulcerada. Ainda internada, melhorada, 22 dias após o evento inicial e seis dias desde a última trombectomia, reagrava os défices neurológicos (NIHSS 12), por reoclusão M1, culminando na terceira trombectomia. Após revisão dos registos ecográficos e angiográficos, a lesão descrita como placa foi reclassificada como web carotídea. Pela rápida recorrência dos eventos cerebrovasculares, optou-se por terapêutica endovascular com colocação de stent carotídeo. Teve alta melhorada (NIHSS 2), sem recorrência aos 4 meses de seguimento.

Discussão: Embora sejam mais prevalentes e na sua maioria mais irregulares, as placas ateroscleróticas ulceradas podem simular web carotídea. Dada a necessidade de três trombectomias em tão curto intervalo de tempo, a colocação de stent carotídeo numa fase tão precoce após o AVC foi a melhor opção encontrada, prevenindo até ao momento a recorrência do AVC.

Conclusão: O caso clínico sublinha a importância de incluir a web carotídea no diagnóstico diferencial do AVC recorrente ou em idade jovem e reflete a dificuldade na gestão clínica desta entidade. A imagiologia avançada e a discussão clínica multidisciplinar foram fulcrais no diagnóstico e tratamento da doente.

P46

Um legado hemorrágico: Angiopatia amilóide cerebral

Sofia Teixeira; Ana Catarina Alves; Ana Luísa Barbosa; Pedro Rodrigues; Ana Faceira; Jorge Almeida

Centro Hospitalar de São João, EPE

Introdução: A angiopatia amilóide cerebral (AAC) é caracterizada pela deposição de proteína β -amilóide nas paredes dos vasos sanguíneos cerebrais, fragilizando-os. É uma das principais causas de hemorragia intracerebral em idosos.

A maioria dos casos são esporádicos, no entanto, algumas variantes do gene associado ao precursor da β -amilóide, são responsáveis por casos de AAC num padrão de transmissão autossômico dominante.

Caso Clínico: Homem de 61 anos, natural dos EUA. História prévia de crise convulsiva em 2023. Realizou ressonância magnética cerebral nesse contexto que demonstrou várias microhemorragias crônicas dispersas, a maioria cortico-subcorticais e as de maiores dimensões localizadas na região frontal à esquerda e no giro pós-central direito. Não realizava terapêutica antitrombótica. Na história familiar a destacar, o falecimento da mãe em idade jovem, na sequência de um acidente vascular cerebral (AVC), com diagnóstico de AAC, e o falecimento do tio materno aos 57 anos com o mesmo diagnóstico. Recorreu ao SU por alteração da marcha e disartria com 1h30 de evolução. À admissão pontuava 8 na escala National Institutes of Health Stroke (NIHSS) – anosognosia, desvio ocular, paresia facial, hemiparesia esquerda e disartria. Fez angioTAC cerebral que evidenciou hematoma parenquimatoso agudo na alta convexidade frontal direita, cortico-subcortical com extensão para o espaço subaracnoideu. Neste contexto fez-se o diagnóstico provável de AAC (>50 anos, hemorragia intracerebral espontânea, várias microhemorragias crônicas cortico-subcorticais e ausência de uma causa alternativa).

Discussão: O diagnóstico de AAC deve ser considerado em indivíduos idosos com evidência de hemorragia cerebral de predomínio cortical aguda ou subaguda, na ausência de uma causa alternativa. No presente caso, a idade de apresentação e história familiar sugerem hereditariedade. Apesar do diagnóstico definitivo ser feito apenas post mortem, os critérios de Boston auxiliam na probabilidade do diagnóstico.

Conclusão: A AAC predispõe a recorrência de hemorragia intracraniana. Nestes doentes o risco/benefício da hipocoagulação e/ou anti-agregação, quando indicadas, deve ser ponderado de forma individual. Importa ainda a identificação de padrões familiares, que sugiram hereditariedade, de forma a estabelecer um diagnóstico precoce, que permita o seguimento adequado.

P47

Uso de bebidas energéticas e hemorragia intracerebral: Vale o risco?

Marta Nascimento; Liliana Pereira; Miguel Rodrigues

Hospital Garcia de Orta, EPE

Introdução: A correlação entre uso de cafeína e risco de acidente vascular cerebral (AVC) não está clarificada. Foi sugerido um efeito protetor da cafeína sobre a incidência global de AVC, mas alguns autores apontam-na como fator de risco independente para AVC hemorrágico. O consumo de bebidas energéticas, contendo elevadas doses de cafeína, é popular entre os jovens, para aumentar o desempenho cognitivo e a rentabilidade do exercício físico.

Caso Clínico: Homem, 36 anos, com hipertensão arterial não controlada nem medicada, abuso de álcool e prática diária de exercício físico. Apresentou quadro súbito de alteração da linguagem e perda de força nos membros direitos, durante a realização de exercício isométrico (elevação de barra metálica no ginásio). No exame neurológico apresentava: paresia facial direita, disartria moderada e hemiparesia direita flácida de predomínio braquial. TC cranioencefálica identificou hematoma profundo tálamo-capsular esquerdo. Angio-TC cerebral não detetou malformação arteriovenosa, aneurisma ou outra causa subjacente à hemorragia. Apresentava hipertensão arterial grau 3, cujo controlo só foi obtido com recurso a labetalol e urapidilo endovenosos; necessitando posteriormente de terapêutica oral quadrupla. No decurso do internamento apuraram-se consumos muito significativos de café e bebidas energéticas contendo cafeína, perfazendo ingestão diária superior a 600mg de cafeína. Após restante investigação não se documentaram outras causas de hipertensão arterial secundária nem outra etiologia para o AVC hemorrágico. Não se objetivaram durante o internamento sinais ou sintomas de abstinência cafeínica. Teve alta ao 14º dia de internamento, melhorado, com indicação para controlo tensional e moderação de consumo de bebidas com cafeína.

Discussão: Descrevemos a possível contribuição do consumo de bebidas contendo cafeína, como mediador de AVC hemorrágico, num doente jovem com hipertensão arterial.

Conclusão: Destacamos a importância da investigação exaustiva de consumo de substâncias potencialmente nocivas, no âmbito da anamnese, particularmente na população jovem; e da consciencialização da população geral para este risco.

P48

De olho no AVC: Quando a retina dá o alerta!

Sofia Teixeira; Ana Catarina Alves; Ana Luísa Barbosa; Pedro Rodrigues; Ana Faceira; Jorge Almeida

Centro Hospitalar de São João, EPE

Introdução: A oclusão da artéria central da retina (OACR) ou um dos seus ramos provoca uma diminuição aguda, indolor, total ou parcial da visão monocular. É considerada uma forma de acidente vascular cerebral (AVC) e por isso exige uma abordagem semelhante.

A OACR é um evento raro e a oclusão sintomática de um dos seus ramos é ainda menos comum. A determinação da etiologia subjacente é importante para prevenir a recorrência e outras complicações vasculares, sendo a aterosclerose carotídea a mais comum.

Caso Clínico: Homem de 65 anos, com hipertensão arterial, dislipidemia, diabetes mellitus tipo 2, tabagismo ativo de cerca de 80 UMA e doença aterosclerótica em vários territórios arteriais (periférico, cerebral e coronário). Recorreu ao SU por diminuição da acuidade visual do olho direito (acuidade apenas no quadrante inferior direito), de início súbito, com 19h de evolução. Apresentava midríase pupilar ipsilateral. A fundoscopia do olho direito evidenciou oclusão do ramo arterial temporal inferior, com pelo menos 4 êmbolos visualizáveis e isquemia de retina subjacente. O ECG demonstrou ritmo sinusal, tendo o ecodoppler carotídeo evidenciado estenose > 85% à esquerda e 75-80% à direita, com significado hemodinâmico bilateral. Foi realizada, inicialmente, angioplastia da artéria carótida interna direita com colocação de stent. Realizou RM cerebral que demonstrou a presença de lesões isquémicas bi-hemisféricas subagudas (lesões em território da artéria carótida interna esquerda), facto que motivou revascularização também à esquerda. A data de alta, mantinha quadrantanópsia direita monocular, com indicação para dupla antiagregação durante 3 meses.

Discussão: A OACR é uma emergência oftalmológica, sendo a prioridade inicial a recuperação da acuidade visual. O prognóstico é mau na globalidade dos doentes, todavia, varia de acordo com o tempo de instalação do défice e a localização da oclusão: a maioria dos doentes com oclusão de ramo da artéria central da retina recuperam espontaneamente.

Conclusão: O presente caso destaca a importância do reconhecimento precoce da OACR, em doentes com défice de acuidade visual monocular, e do seu valor preditor de risco de novos AVCs. Deve ser privilegiada uma abordagem multidisciplinar, considerando tanto as intervenções agudas possíveis, quanto a prevenção secundária de novos eventos.

P49

Acidente Vascular Cerebral, o poder da genética

Maria Inês Risto⁽¹⁾; Ângela Ferreira⁽¹⁾; Patrícia Sobrosa⁽¹⁾; João Coutinho de Sousa⁽²⁾; Luciana Sousa⁽¹⁾; Irene Miranda⁽¹⁾; Diana Guerra⁽¹⁾

⁽¹⁾Unidade Local de Saúde do Alto Minho, EPE / Hospital de Santa Luzia; ⁽²⁾SSST ARS Norte

Introdução: A mutação V de Leiden (FVL) e a mutação do gene da Protrombina (PTG) são as mais comuns das trombofilias hereditárias. A sua pesquisa está recomendada em doentes com trombozes venosas de repetição ou arteriais, como no Acidente Vascular Cerebral (AVC) isquémico antes dos 50 anos ou sem outra causa aparente.

Caso Clínico: Homem de 76 anos, autónomo. Antecedentes de Diabetes Mellitus tipo 2 e Hipertensão Arterial, história de AVC isquémico aos 62 anos (impossível precisar território cerebral envolvido) sem sequelas, e de Trombose Venosa Profunda (TVP) gemelar direita aos 70 anos (sem etiologia identificada), hipocoagulado desde então com edoxabano 60mg. Sem história familiar de trombose em idade jovem ou trombofilias conhecidas. Admitido no Serviço de Urgência por diminuição na destreza da mão esquerda enquanto tocava piano, evoluindo progressivamente com dificuldade em abotoar e segurar objetos, desde há 3 dias. Ao exame neurológico, dismetria na prova dedo-nariz, diminuição da coordenação motora fina da mão esquerda e hipostesia. TC cranioencefálica com angio-TC documenta áreas de hipodensidade corticossúbcorticais frontoparietal e temporoparietal à direita, traduzindo enfarte isquémico subagudo; sem trombos nem estenoses. Do estudo realizado: proteína C reativa e velocidade de sedimentação baixas, colesterol total 121mg/dL e LDL-c 70mg/dL; hemoglobina glicada de 5.9%; função tiroideia normal, serologias víricas negativas. ECG em ritmo sinusal e Ecocardiograma trans-torácico, sem alterações. Perante antecedentes trombóticos do doente, com estudo cardíaco e fatores de risco cardiovasculares sem alterações que justifiquem evento agudo, alargado estudo para trombofilias, identificando-se heterozigotia para a mutação FVL e PTG.

Discussão: Embora as mutações referidas estejam fortemente associadas ao risco de trombose venosa, não sendo habitualmente consideradas como causas principais de AVC na população geral, a presença de trombofilia associada a eventos prévios de repetição sugere risco aumentado de recorrência, pelo que, se manteve o doente anticoagulado, alterado para dabigatran 150mg de 12/12h.

Conclusão: O caso apresentado salienta as diferentes etiologias possíveis para um AVC no idoso, em que excluídas causas mais frequentes - cardioembólica e aterosclerose de pequenos e grandes vasos e, tendo por base a história pregressa do doente devesse suspeitar de outras causas menos comuns, como trombofilias.

P50

“Stroke Mimics”: Quando não é o que parece

Elisabete Lobo Cerqueira; Cátia Ribeiro; João Enes; Fernando Salvador

Hospital de Chaves – ULSTMDAD

Introdução: Stroke mimics são sintomas neurológicos de surgimento agudo que são diagnosticados como tendo etiologia não vascular. Alterações metabólicas (hipoglicemia, hipernatremia, uremia, encefalopatia metabólica e hipertiroidismo), convulsões, doenças psiquiátricas, doenças desmielinizantes e tumores cerebrais podem simular um acidente vascular cerebral (AVC).

Caso Clínico: Doente sexo masculino, 86 anos, autónomo. Antecedentes de hipertensão arterial, dislipidemia e hiperplasia benigna da próstata. Trazido ao serviço de urgência a 19 de setembro de 2024 por hemiparesia esquerda desde há cerca de 1 semana, tendo agravamento da hemiparesia esquerda e surgimento de parestesias da face no dia anterior. Apresentava ainda otorreia com cerca de 2 a 3 semanas de evolução, com diagnóstico de otite há 15 dias, tendo realizado ciclo de antibioterapia. Negava cefaleias, otalgia ou febre. Ao exame objetivo a destacar hemiparesia esquerda grau 4 e paresia facial central esquerda, sem outras alterações. Estudo analítico sem alterações de relevo. Tomografia computadorizada (TC) crânio-encefálica (CE) revelou hipodensidade lacunar estriatorradiária à direita, leucoaraiosis microangiopática crónica de distribuição simétrica e suspeita de extensa otomastoidite esquerda. Assumiu-se AVC isquémico e otomastoidite esquerda. Ficou internado para continuação de cuidados. Foi observado por otorrinolaringologia, assumindo-se otite média aguda supurada sem sinais de otomastoidite aguda, iniciou cefuroxima e ofloxacina. Realizou ressonância magnética CE que demonstrou “lesão ocupante de espaço (LOE) na coroa radiada direita com cerca de 36mm de diâmetro lateral, 24.3mm de diâmetro crânio caudal, heterogénea, com depósitos e hemossiderina no seu interior e necrose central, com captação periférica de produto de contraste, rodeada de outras lesões captantes, menores e menos definidas, junto ao triângulo ventricular direito, podendo corresponder a lesões metastáticas, mas não se podendo excluir lesões da série glial. O conjunto das lesões deforma o sistema ventricular. Hipersinal, em T2, no ouvido médio e mastóide esquerdos, em relação com alterações de natureza inflamatória.” Foi observado por Neurocirurgia, assumindo-se LOE mais provavelmente compatível com metástase de neoplasia oculta. Realizou TC-toraco-abdomino-pélvica e tomografia por emissão de positrões sem evidência de neoplasia extracraniana. Discutiu-se com Oncologia e Neurocirurgia e está a aguardar biópsia da LOE cerebral.

Discussão: O caso apresentado pretende demonstrar a importância do raciocínio clínico e diagnóstico diferencial perante sintomas neurológicos sugestivos de AVC que permitem chegar ao diagnóstico certo e, dessa forma, ao tratamento adequado.

Conclusão: A prevalência do diagnóstico de stroke mimics varia entre os 25 e os 30% daí a importância difundir casos clínicos como o apresentado.

P51

Desafios diagnósticos do AVC posterior

Ana Cristina Peixoto; Ana Luísa Rodrigues; Margarida Almeida;
Ana Catarina Alves; Luís Nogueira-Silva; Jorge Almeida

Centro Hospitalar de S. João, EPE

Introdução: A vertigem é um sintoma de movimento ilusório que pode ter causa periférica ou central.

Caso Clínico: Mulher de 74 anos, mRankin prévio 2 com história de doença cerebrovascular de etiologia isquémica, doença aterosclerótica (submetida a endarterectomia carotídea direita) e epilepsia de causa vascular.

Recorreu ao serviço de urgência por vários episódios de crises tónico-clónicas generalizadas (CTG) com recuperação espontânea em 2 minutos, náuseas e vômitos de conteúdo alimentar que impediam a adesão à terapêutica habitual. Revendo a história da doente, apresentava estas queixas há 4 meses, com agravamento na semana anterior. Tinha sido avaliada por Otorrinolaringologia e medicada com beta-histina por vertigem periférica, com melhoria parcial das queixas.

No serviço de urgência mantinha os vômitos apesar da terapêutica anti-emética instituída. O exame neurológico foi limitado por falta de colaboração da doente.

O estudo analítico não mostrou elevação dos parâmetros inflamatórios, exame sumário de urina, ecografia abdominal, radiografia de tórax e eletrocardiograma não tinham alterações, a pesquisa de drogas de abuso na urina foi negativa e a tomografia computadorizada crânio-encefálica (TC-CE) demonstrou enfartes antigos bilateralmente, sem evidência de lesão isquémica ou hemorrágica recente.

Foi internada na enfermaria de Medicina Interna por epilepsia vascular, não controlada por não adesão à terapêutica em contexto de vômitos.

No internamento manteve as queixas e foram objetivados vários episódios de CTG, com duração de aproximadamente 30s, que resolviam com diazepam endovenoso.

Repetiu-se TC-CE e angio TC-CE que revelaram áreas de hipodensidade cortico-subcortical no hemisfério cerebeloso direito de natureza isquémica recente, embora já instalada. Fez RM-CE e ecodoppler dos vasos do pescoço e transcraniano que demonstraram múltiplas áreas de isquemia recente cerebelosas bilaterais e estenose de pelo menos 80% na bifurcação da artéria carótida comum direita, com repercussão hemodinâmica significativa, placa aterosclerótica na bifurcação da carótida comum esquerda a condicionar estenose de 50% e estenoses superiores a 70% na basilar distal.

Assim, diagnosticou-se AVC cerebeloso bilateral com vertigem central, optando-se por manter a doente em decúbito, com elevação da cabeceira conforme tolerância. No entanto a doente manteve-se incapaz de tolerar via oral, teve rápido agravamento clínico, aparecimento de períodos de respiração de Cheyne-Stokes e faleceu.

Discussão: A TC-CE tem pouca sensibilidade na avaliação de lesões isquémicas na fossa posterior, sendo que a ressonância magnética é um exame com melhor acuidade.

Conclusão: Apesar de na maioria dos casos de vertigem a causa ser periférica, a central deve ser considerada, sobretudo em doentes com fatores de risco cardiovasculares e que se apresentem com vertigem aguda e persistente.

P52

Acidente Vascular Cerebral em adultos jovens: Um desafio diagnóstico

Luísa Pina Marques⁽¹⁾; Ana Margarida Fernandes⁽²⁾

⁽¹⁾Unidade Local de Saúde de Entro Douro e Vouga; ⁽²⁾Unidade Local de Saúde Gaia/Espinho

Introdução: O acidente vascular cerebral (AVC) no adulto jovem (< 55 anos) tem vindo a aumentar nas últimas décadas, correspondendo a cerca de 5% a 20% do total dos AVC's. O seu diagnóstico etiológico é um desafio clínico devido às inúmeras possíveis causas, e em cerca de 30% a causa pode não ser identificada.

Caso Clínico: Mulher de 49 anos, sem fatores de risco vasculares conhecidos, levada à urgência por quadro de vômito alimentar e queda da própria altura. À admissão com National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) 15, parésia facial esquerda e hemiparesia ipsilateral. Realizou tomografia computadorizada crânio encefálica que revelou enfarte completo no território da artéria cerebral média direita (ACMD). Submetida a trombectomia com recanalização ineficaz e com dissecação no vaso de acesso. Evolução para enfarte maligno da ACMD com reflexo de cushing, hipertensão intracraniana refratária e com necessidade de craniectomia descompressiva emergente. Analiticamente com anemia ferripriva sem outras alterações; associadamente tromboembolismo pulmonar (TEP) segmentar e sub-segmentar no lobo inferior direito. Alocada à unidade de cuidados intensivos entubada e ventilada. Do estudo etiológico foram excluídas causas cardíacas, arteriopatia inflamatória e não inflamatória, infecciosas. Até ao momento apenas com défice de proteína S mas doseamento fora de timing e com TC de corpo a levantar a suspeita de sarcoma uterino posteriormente excluído. Portanto, ainda sem causa etiológica determinada. Internamento prolongado, com várias complicações associadas, empiema cerebral, crises convulsivas e intercorrências infecciosas, NIHSS atual de 20.

Discussão: O AVC em adultos jovens representa um desafio diagnóstico, dada a diversidade de etiologias possíveis. Apesar da exclusão de causas comuns, o diagnóstico etiológico é frequentemente indefinido. Neste caso, a deteção de défice de proteína S levanta a possibilidade de uma condição trombofílica hereditária ou adquirida, mas, devido ao doseamento fora do tempo ideal, a sua relevância clínica foi indeterminada. A associação de TEP ao AVC reforça as hipóteses de um estado pró-trombótico subjacente, no entanto, a exclusão do sarcoma uterino afasta uma causa neoplásica. Este caso sublinha a complexidade do AVC em adultos jovens, onde a ausência de fatores de risco tradicionais exige uma abordagem diagnóstica abrangente, muitas vezes sem uma causa clara.

Conclusão: O caso demonstra a dificuldade em identificar a causa do AVC em adultos jovens sem fatores de risco evidentes. Mesmo com investigação extensa, a etiologia é desconhecida, destacando a necessidade de estudos aprofundados e abordagens terapêuticas personalizadas para melhorar o prognóstico.

Hipotensão arterial grave associada ao alteplase – Relato de caso

Catarina Filipa Santos Reis⁽¹⁾; Joana Santos⁽¹⁾; Filipa Martins⁽²⁾; Beatriz Medeiros⁽¹⁾; Ana Pastor⁽¹⁾; Luísa Fonseca⁽¹⁾

⁽¹⁾Centro Hospitalar de São João, EPE; ⁽²⁾Hospital de Braga

Introdução: O ativador de plasminogénio tecidual recombinante (rtPA; Alteplase), constitui um dos fármacos trombolíticos amplamente utilizados e seguros no Acidente Vascular Cerebral (AVC) isquémico. Apesar de estruturalmente semelhante ao tPA endógeno, encontram-se raramente documentadas reações de hipersensibilidade ao fármaco. Outras reações adversas podem estar associadas mas não estão bem descritas na literatura.

Caso Clínico: Mulher de 73 anos com antecedentes de hipertensão arterial medicada com inibidor da enzima de conversão da angiotensina (IECA), dislipidemia, diabetes mellitus tipo 2, obesidade e AVC isquémico parietal direito de etiologia indeterminada em 2021. Recorreu ao Serviço de Urgência por hemiparésia esquerda com face de início súbito e com reversão em 15 minutos. Exame neurológico à admissão sem défices objetiváveis. TC cerebral sem lesões sugestivas de enfarte agudo. Internada no Serviço de Neurologia por AIT de alto risco para estudo. Doze horas após admissão hospitalar, recorrência de défices com hemiparésia esquerda com face, disartria, extinção táctil e anosognosia (NIHSS 9) tendo sido ativada VVAVC. No estudo angio-TC com oclusão do ramo distal artéria cerebral anterior direita (A2) não acessível a trombectomia. Admitida na UAVC onde iniciou trombólise com alteplase. Imediatamente após término da perfusão apresentou quadro de hipotensão arterial (TA 64/34 mmHg), taquicardia sinusal (FC 120 bpm), dessaturação (SpO₂ 85%), sinais de má perfusão periférica e afundamento do estado de consciência. Objetivado agravamento neurológico com NIHSS 13. ECG com taquicardia sinusal, sem outras alterações. Gasimetria arterial com insuficiência respiratória hipoxémica e hiperlactacidemia (lac. 2.72 mmol/L). Sem rash ou angioedema. Realizou TC cerebral sem lesões agudas e Angio-TC toraco-abdomino-pélvico que excluiu alterações de relevo neste contexto. Realizou fluidoterapia agressiva com recuperação hemodinâmica e neurológica progressiva, e estabilidade clínica durante o restante internamento. Não realizou terapêutica anti-histamínica ou corticoesteróides. Completou estudo com ecocardiograma transtorácico e ecodoppler dos vasos do pescoço e transcraniano que não apresentavam alterações.

Conclusão: A hipotensão arterial consta dos efeitos secundários possivelmente associados à administração de alteplase. Os autores não encontraram relatos de casos de hipotensão arterial grave/ choque descritos na literatura que não estejam associados a reações de hipersensibilidade. Neste caso, a hipotensão não parece ter sido mediada por reação de hipersensibilidade. Postula-se que o mecanismo subjacente se relacione com o aumento da libertação de bradicinina mediada pela alteplase em doente sob toma crónica de IECA, tal como descrito em alguns casos de angioedema associado a alteplase.

IM01

Trombose Venosa Cerebral

Flávia Ferreira; Maria João Trigo; Ricardo Serrão; Isabel Taveira

Hospital do Barlavento Algarvio

Jovem do sexo feminino, 25 anos de idade, recorre ao serviço do urgência, por quadro de cefaleia refratária a analgesia. Realiza TAC (Tomografia computadorizada) Craneoncefálica e após a mesma, é contactada equipa médica da unidade de AVC por alterações reconhecidas pelos técnicos - a hiperdensidade posterior, na região do seio transversal, como mimetizador de hematoma subdural, torna a hipótese diagnóstica de trombose venosa cerebral provável. O estudo complementar confirmou a hipótese diagnóstica (VenoTAC e Ressonância Magnética).

IM02

Síndrome de Fahr: um diagnóstico raro

Maria Inês Risto; Ângela Ferreira; Rita Mota; Marta Sousa; Irene Miranda; Diana Guerra

Unidade Local de Saúde do Alto Minho, EPE / Hospital de Santa Luzia

Mulher de 84 anos, com demência e distúrbios de movimento (tremor e rigidez). História de hipoparatiroidismo pós-tiroidectomia total em 2024; sem suplementação de cálcio e vitamina D entre 2014 e 2020. Revisão de neuroimagens com progressão de calcificações intracranianas predominantemente nos núcleos da base e cerebelo nesse período. Pelos sintomas neurológicos associados, concluiu-se por Síndrome de Fahr secundário a distúrbio do metabolismo fosfocálcico por hipoparatiroidismo não tratado.

28 - 29
NOV
2025

PORTO

26^o

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



