

Medicina Interna

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

SUPLEMENTO

VOL.32

Edição
Especial

Novembro 2025



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

27 - 28
NOV
2025

HOTEL
IPANEMA
PARK,
PORTO

26º

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

CONTACTOS / CONTACTS

SPMI

ADELINA@SPMI.PT

CRISTINA@SPMI.PT

IT'S COMUNICAÇÃO E EVENTOS

CONGRESSO_NEDVC_SPMI@ITS-COMUNICACAO.PT

REGULAMENTO EM: / REGULATIONS AT:

WWW.SPMI/NUCLEOS/NEDVC



Endorsement:



Medicina Interna

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, Canada

Inês Chora, Hospital de Pedro Hispano, Matosinhos, Portugal

Jorge Crespo, Editor-Chefe, Index de Revistas Médicas Portuguesas, Portugal

Laura Fuchs Bahls, 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

Editora Técnica | 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.



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, nº 8, 2º salas 7, 8 e 9 - 1750-292 Lisboa

Tel.: 217520570 | ana.silva@spmi.pt

<http://www.spmi.pt>

NIF - 502 798 955

Sede da Redação e Edição

Editorial and Editing Headquarters

Rua da Tobis Portuguesa, nº 8, 2º salas 7, 8 e 9 - 1750-292 Lisboa

Tel.: 217520570 | ana.silva@spmi.pt

<http://www.spmi.pt>

NIF - 502 798 955

Assistentes Editoriais | Editorial Assistants

Ana Silva

Registo | Register

Registo na Entidade Reguladora para a Comunicação Social (ERC)
nº 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: Repository Científico de acesso Aberto em Portugal

IndexRMP: Índex 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



26º

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 - Tiago Gregório

COMISSÃO ORGANIZADORA

Tiago Gregório, Luísa Fonseca, Ana Araújo Gomes, Ana Paula Fidalgo, Isabel Taveira, Marisa Mariano, Paulo Castro Chaves, Sílvia Lourenço, Teresa Mesquita e Vítor Fagundes

COMISSÃO CIENTÍFICA

Ana Paiva Nunes, António Oliveira e Silva, Fátima Grenho, Guilherme Gama, Ivone Ferreira, Jorge Poço, Luísa Rebocho, M^a Teresa Cardoso, Sebastião Geraldes Barba e Teresa Fonseca

PATROCÍNIOS CIENTÍFICOS



SPONSOR PLATINA



SPONSOR OURO



SPONSOR PRATA



OUTROS SPONSORS



COMISSÕES

COMISSÃO ORGANIZADORA

Tiago Gregório

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

Lúisa Fonseca

Unidade Local de Saúde de São João, Porto

Ana Araújo Gomes

Unidade Local de Saúde de Viseu

Ana Paula Fidalgo

Unidade Local de Saúde do Algarve, Faro

Isabel Taveira

Unidade Local de Saúde do Algarve, Faro

Marisa Mariano

Unidade Local de Saúde de São José, Lisboa

Paulo Castro Chaves

Unidade Local de Saúde de São João, Porto

Sílvia Lourenço

Unidade Local de Saúde do Alentejo Central, Évora

Teresa Mesquita

Unidade Local de Saúde de Amadora/Sintra, Amadora

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 Grehno

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 Rebocho

Unidade Local de Saúde do Alentejo Central, Évora

Mª Teresa Cardoso

Unidade Local de Saúde de São João, Porto

Sebastião Geraldes Barba

Hospital CUF Santarém, Santarém

Teresa Fonseca

Unidade Local de Saúde de Santa Maria, Lisboa

SECRETARIADO

SOCIEDADE PORTUGUESA DE MEDICINA INTERNA

adelina@spmi.pt

cristina@spmi.pt

Tel. 21 752 05 70

Fax 21 752 05 79

IT'S - COMUNICAÇÃO & EVENTOS

Congresso_nedvc_spmi@its-comunicacao.pt

Tel. 21 132 74 31

PALESTRANTES / MODERADORES CONVIDADOS

Ana Aires

Unidade Local de Saúde de São João, Porto

Ana Gomes

Unidade Local de Saúde de Viseu

Ana Paiva Nunes

Unidade Local de Saúde de São João, Porto

Ana Pastor

Unidade Local de Saúde de São João, Porto

Ana Paula Fidalgo

Unidade Local de Saúde do Algarve, Faro

Anabela Freitas

Unidade Local de Saúde do Tâmega e Sousa, Penafiel

André Paupério

Unidade Local de Saúde do Tâmega e Sousa, Penafiel

Carla Ferreira

Unidade Local de Saúde de Braga, Braga

Catarina Pereira

Unidade Local de Saúde de São João, Porto

Cristina Duque

Unidade Local de Saúde de Matosinhos, Matosinhos

Daniel Ferreira

Unidade Local de Saúde do Alto Minho, Viana do Castelo

Denis Gabriel

Unidade Local de Saúde de Santo António, Porto

Diana Aguiar Sousa

Unidade Local de Saúde de São José, Lisboa

Dulcídia Sá

Unidade Local de Saúde da Região de Aveiro

Eduardo Vilela

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

Elsa Azevedo

Unidade Local de Saúde de São João, Porto

Erica Ferreira

Unidade Local de Saúde de Coimbra, Coimbra

Fátima Grehno

Hospital CUF Tejo, Lisboa

Fernando Alves Silva

Unidade Local de Saúde de Coimbra, Coimbra

Gabriela Lopes

Unidade Local de Saúde de São João, Porto

Guilherme Gama

Unidade Local de Saúde de São João, Porto

Gustavo Santo

Unidade Local de Saúde de Coimbra, Coimbra

Helena Vilaça

Unidade Local de Saúde do Tâmega e Sousa, Penafiel

Inês Carvalho

Unidade Local de Saúde do Alto Minho, Viana do Castelo

Irene Miranda

Unidade Local de Saúde do Alto Minho, Viana do Castelo

Isabel Taveira

Unidade Local de Saúde do Algarve, Portimão

Ivana Alves

Unidade Local de Saúde de Entre Douro e Vouga

João Sérgio Neves

Unidade Local de Saúde de São João, Porto

Jorge Poço

Unidade Local de Saúde do Nordeste, Macedo de Cavaleiros

José Mário Roriz

Unidade Local de Saúde de Entre Douro e Vouga

Ludovina Paredes

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

Luis Albuquerque

Unidade Local de Saúde de São João, Porto

Luis Andrade

Unidade Local de Saúde de Entre Douro e Vouga

Luis Malheiro

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

Luis Nogueira

Unidade Local de Saúde do Tâmega e Sousa, Penafiel

Luisa Fonseca

Unidade Local de Saúde de São João, Porto

Luisa Rebocho

Unidade Local de Saúde do Alentejo Central, Évora

Mª Teresa Cardoso

Unidade Local de Saúde de São João, Porto

Mariana Baptista

Unidade Local de Saúde de São José, Lisboa

Mariana Branco

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

Mariana Gonçalves

Unidade Local de Saúde de São José, Lisboa

Mariana Pintalhão

Unidade Local de Saúde de São João, Porto

Mário Gil Fontoura

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

Marta Carvalho

Unidade Local de Saúde de São João, Porto

Marta Oliveira

Hospital CUF Porto, Porto

Marta Rodrigues

Unidade Local de Saúde do Tâmega e Sousa, Penafiel

Marta Torres

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

Nuno Bettencourt

Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Porto

Paulo Chaves

Unidade Local de Saúde de São João, Porto

Paulo Santos

Unidade Local de Saúde de São João, Porto

Pedro Alberto Silva

Unidade Local de Saúde de São João, Porto

Raquel Calisto

Unidade Local de Saúde de Matosinhos, Matosinhos

Renato Nunes

Hospital da Prelada, Porto

Ricardo Almendra

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

Ricardo Varela

Unidade Local de Saúde de Santo António, Porto

Rita Barbosa

Unidade Local de Saúde da Região de Aveiro

Rui Felgueiras

Unidade Local de Saúde de Santo António, Porto

Rui Martins

INESC-TEC

Sara Freitas

Unidade Local de Saúde do Alto Ave, Guimarães

Sílvia Lourenço

Unidade Local de Saúde do Alentejo Central, Évora

Sofia Figueiredo

Unidade Local de Saúde do Tâmega e Sousa, Penafiel

Sofia Tavares

Unidade Local de Saúde de Matosinhos, Matosinhos

Sofia Xavier

Unidade Local de Saúde de Braga, Braga

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

Vítor Paixão Dias

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

Vítor Tedim

Unidade Local de Saúde de Matosinhos, Matosinhos

08:00 - 09:00

Comunicações científicas / Scientific communications

Moderação / Moderators : Raquel Calisto, Ivenia Alves

09:00 - 10:10

Workshop - Painel de peritos / Expert's panel

Moderação / Moderators : Guilherme Gama

- Casos clínicos / Clinical cases - Teresa Mesquita, Rui Felgueiras, Eduardo Vilela, Luís Albuquerque

10:15 - 10:40

Conferência / Conference - What's up in stroke

Presidência / Chairs : Carla Ferreira

- Atualização / Update in stroke - 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 (pré-hospitalar e acesso a cuidados) / New perspectives (pre-hospital and access to care)

Presidência / Chairs : Sílvia Lourenço, André Paupério

- Equidade no acesso a cuidados: disparidades em Portugal / Equity in stroke care access disparities in Portugal - Elsa Azevedo

- Inteligência Artificial no pré-hospitalar / Artificial Intelligence in pre-hospital stroke care - Rui Martins

12:05 - 12:45

Encontro com especialista / Meet the expert

Presidência / Chairs : Sofia Tavares, Gabriela Lopes

- Déficits cognitivos pós-AVC / Post-stroke cognitive deficits - Renato Nunes

- Reabilitação motora pós-AVC / Post-stroke motor rehabilitation - Marta Torres

12:45 - 14:15

Almoço / Lunch

14:15 - 15:00

Comunicações científicas / Scientific communications

Moderação / Moderators : Mario Gil Fontoura, Ricardo Almendra

15:00 - 16:10

Mesa redonda - Hemorragia cerebral / Round table - Cerebral hemorrhage

Presidência / Chairs : Ana Gomes, Cristina Duque

- Cirurgia minimamente invasiva: Game changer? / Minimally invasive surgery for ICH: Game changer? - Pedro Alberto Silva

- Hipocoagulação após hemorragia cerebral: É possível? / Anticoagulation after ICH - Is it possible? - Vítor Fagundes

- Angiopatia amiloide inflamatória cerebral / Inflammatory cerebral amyloid angiopathy - Fernando Alves Silva

16:10 - 16:30

Intervalo / Coffee break

16:30 - 17:30

Prós e contras / Pros and cons

Presidência / Chairs : Luísa Fonseca, Vítor Tedim

- Trombectomia na oclusão de médio calibre: sim ou não? / Thrombectomy in medium vessel occlusion: yes or no? - Gustavo Santo, Sofia Xavier

- Trombolíticos: "one size fits all" ou "tailored fit"? / Thrombolytics: one size fits all or tailored fit - Tiago Gregório, Denis Gabriel

17:30 - 18:00

Hot topics - Prevenção secundária / Hot topics - Secondary prevention

Presidência / Chairs : Ricardo Varela, Teresa Fonseca

- Monitorização prolongada: Como seleciono os meus doentes / Prolonged monitoring: How I select my patients - Sara Freitas

- Imagem cardíaca no estudo etiológico do AVC: Para além do ecocardiograma / Cardiac imaging beyond echocardiogram in stroke - Nuno Bettencourt

18:00 - 18:30

Sessão posters / Poster session

18:30

Reunião secretariado do núcleo / Secretariat meeting

28
nov
2025
sexta
Feira
Friday

26º

CONGRESSO NÚCLEO DE ESTUDOS
DOENÇA VASCULAR CEREBRAL
SOCIEDADE PORTUGUESA DE MEDICINA INTERNA
PROGRAMA / PROGRAM

08:00 - 08:35

Comunicações científicas / Scientific communications

Moderação / Moderators : Ana Pastor, Tiago Gregório

08:35 - 09:05

Sessão Angels Initiative / Angels Initiative session

Presidência / Chairs : Dulcídia Sá

- Iniciativa Angels: Transformar os cuidados AVC / Angels Initiative: Transforming stroke care - Inês Carvalho
- A jornada da ULS Cova da Beira no AVC / The journey of ULS Cova da Beira in stroke - Isabel Caballero

09:05 - 09:35

Encontro com especialista / Meet the expert

Presidência / Chairs : Luísa Rebocho, M^a Teresa Cardoso

- Estenose carotídea: Para lá do grau / Carotid stenosis: Beyond the degree - Marta Rodrigues
- Proteinúria e AVC / Proteinuria and Stroke - Marta Oliveira

09:35 - 10:05

Estado da arte / State of the art

Presidência / Chairs : Jorge Poço, Marta Carvalho

- Estratégias de recanalização: Como optimizar? / Recanalization strategies: How to optimize? - Mariana Baptista
- Trombose venosa cerebral / Cerebral Venous Thrombosis - Diana Aguiar Sousa

10:10 - 10:35

Conferência / Conference

Presidência / Chairs : Vítor Paixão Dias

- Vacinação e AVC / Vaccination and Stroke - Luís Malheiro

10:35 - 11:00

Intervalo - Sessão posters / Coffee break - Poster session

11:00 - 12:10

Mesa redonda - Risco cardiovascular / Round Table - Cardiovascular risk

Presidência / Chairs : Fátima Grenho, Irene Miranda

- Obesidade e AVC / Obesity and Stroke - João Sérgio Neves
- Dislipidemia: Quando a estatina não chega / Lipids: When statins are not enough - Luís Andrade
- Compliance terapêutica: Como melhorar / Therapeutic compliance: How to optimize - Paulo Santos

12:15 - 12:45

Hot topics

Presidência / Chairs : Isabel Taveira, José Mário Roriz

- Dissecção arterial: Tratamento de fase aguda e prevenção secundária / Arterial dissection: Acute phase treatment and secondary prevention - Ana Paiva Nunes
- Doentes não elegíveis para tratamento de reperfusão: novas terapêuticas / Patients non-eligible to reperfusion treatment: New approaches - Paulo Chaves

12:50 - 13:00

Entrega de prémios do NEDVC / Award ceremony

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

27
nov
2025

COMUNICAÇÕES CIENTÍFICAS I

Moderação / Moderators : Raquel Calisto, Ivania Alves

08:00

CO01

Hemiplegic shoulder syndrome: Insights from a rehabilitation center

Nuno Madureira¹; Carolina Paiva¹; Sara Cabete¹; José Eduardo¹; David Saldanha¹; Pedro Almeida²; Inês Lucas¹
(1) Centro de Medicina de Reabilitação da Região Centro - Rovisco Pais; (2) Centro Hospitalar Tondela-Viseu, EPE / Hospital de São Teotónio, EPE

CO02

Reabilitação de adultos com AVC: Uma casuística

Carolina Dias Martins; João Santos; Ana Néri Fialho; Bernardo Nogueira; Artur Santos; Inês Brandão; Tiago Fernandes ULS Algarve - Hospital de Portimão

CO03

Uso de argatrobano como terapêutica no Acidente Vascular Cerebral agudo - Metanálise

Inês Amaral Pinto¹; Ana Rubim Correia²; Miguel Angelo Sousa¹; Mariana Baptista¹; Tiago Gregório¹
(1) Unidade Local de Saúde Vila Nova de Gaia/Espinho; (2) Hospital Santo António

CO04

Trombose Venosa Cerebral: Perfil clínico dos doentes num estudo retrospectivo de 20 Anos

Rúben Almeida Pinto; Raquel Silva; Mafalda Hipólito Reis; Mariana Soares; Sara Barata; Madalena Rangel; Filipa Pisa; Diogo Duarte Dias; Ana Revez; Carmen Corzo; Sílvia Lourenço; Luísa Rebocho Hospital do Espírito Santo, EPE, Évora

CO05

Caso clínico a propósito de dissecção arterial carótidea: Desafio diagnóstico

João Pedro Paiva; Lia Freitas; Ana Verónica Varela; Catarina Frias; André Florêncio; Francisco Raposo; Helena Guerreiro; Fábio Emídio; Ana Luisa André; Vítor Manuel Rego; Jorge Ferrão; Revelino Lopes Unidade Local de Saúde do Algarve

CO06

Hidrocefalia de pressão normal: Um diagnóstico diferencial na suspeita de Doença Vascular Cerebral

Rui Miguel Correia Parente¹; Marta Carvalho²
(1) Hospital Amato Lusitano; (2) Centro Hospitalar de S. João, EPE

CO07

O preço da euforia: Um caso raro de acv bilateral

Sara P. Bravo; João Faia; Inês Pinheiro; Filipa Ferreira; Joana Ribeiro; Raquel Ferreira; Dulcídia Sá; Anabela Gonzaga; Susana Cavadas Unidade Local de Saúde da Região de Aveiro

CO08

Surdez cortical após AVC bilateral da artéria cerebral média em 9 dias: Relato de caso

Ana Néri Fialho¹; Bernardo Silva²; Bruno Paiva¹; Maria Pires¹; Carolina Martins¹; Artur Costa Santos¹
(1) Centro Hospitalar Univ. Algarve - Hospital Portimão; (2) Centro Hospitalar de Lisboa Norte, EPE / Hospital de Santa Maria

COMUNICAÇÕES CIENTÍFICAS II

Moderação / Moderators : Mário Gil Fontoura, Ricardo Almendra

14:15

CO09

A percepção de recuperação reflete a recuperação funcional após o acv?

Diana Serra¹; Sofia Lopes²; Henrique Cardoso¹; Ana Vaz¹

(1) Centro Hospitalar de S. João, EPE; (2) Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

CO10

Trombólise endovenosa com tenecteplase vs. Alteplase no AVC isquémico agudo - Dados do mundo real

Adriana Luisa Pereira Costa¹; Maria Inês Matos¹; Ana Margarida Fonseca¹; Margarida Araújo²; Pedro Miguel Castro¹; Ana Pastor¹; Mariana Pintalhão¹; Luísa Fonseca¹

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

CO11

Gut microbiota and blood metabolome changes from acute stroke to recovery: A pilot study

Ana Beatriz Batista¹; Diana Martins²; Javier Centelles Lodeiro³; Sílvia O. Diaz²; Juliana Ferreira⁴; Cláudia Silva²; António Carlos Ferreira²; Joana Pinto⁵; Paula Guedes de Pinho⁶; Paulo Castro Chaves⁶; Adelino Leite-Moreira²; Gwen Falony⁷; Sandra Marisa Oliveira²; Pedro Castro⁴; Sara Vieira Silva⁸; António S. Barros²; Isabel Miranda²

(1) Cardiovascular R&D Center, UnIC@RISE, Department of Surgery and Physiology, Faculty of Medicine of the University of Porto, Porto, Portugal; (2) Cardiovascular R&D Center, UnIC@RISE, Department of Surgery and Physiology, Faculty of Medicine of the University of Porto, Porto, Portugal; (3) Institute of Medical Microbiology and Hygiene and Research Center for Immunotherapy (FZI), University Medical Center of the Johannes Gutenberg-University Mainz, Mainz, Germany; (4) Cardiovascular R&D Center, UnIC@RISE, Department of Clinical Neurosciences and Mental Health, Faculty of Medicine of the University of Porto, Porto, Portugal; (5) Associate Laboratory i4HB – Institute for Health and Bioeconomy, University of Porto, Porto, Portugal; (6) Department of Internal Medicine, Unidade Local de Saúde de São João, Porto, Portugal; (7) Institute of Medical Microbiology and Hygiene and Research Center for Immunotherapy (FZI), University Medical Center of the Johannes Gutenberg-University Mainz, Mainz, Germany; (8) Institute of Molecular Biology (IMB), Mainz, Germany

CO12

Enfarre da artéria de Percheron – Desafios de um programa de medicina física e de reabilitação

Diana Serra; Isabel Marantes; Xénia Verraest; Luís Sousa; Ana Vaz

Centro Hospitalar de S. João, EPE

CO13

Síndrome de vasoconstrição cerebral reversível grave associada à síndrome serotoninérgica

Ana Toste; Carlos Grijó; Catarina Faustino; Daniela Ferro; Gabriela Sousa; Ana Aires; Ana Pastor; Mariana Pintalhão Centro Hospitalar de S. João, EPE

CO14

Do estado protrombótico à trombose venosa cerebral: Uma etiologia inesperada

Lia Freitas; João Paiva; Vítor Rego; Helena Guerreiro; José Drago; Francisco Raposo

Centro Hospitalar Universitário do Algarve / Hospital de Faro

28
nov
2025

COMUNICAÇÕES CIENTÍFICAS III

Moderação / Moderators : Ana Pastor, Tiago Gregório

08:00

CO15

Assessment of the incremental value of NIHSS in predicting mortality after intracerebral hemorrhage

Beatriz Monteiro¹; Pedro Barros²; Henrique Costa²; Mariana Rocha²; Ludovina Paredes²; Joana Novo²; Tiago Gregório²

(1) Universidade de Aveiro; (2) Unidade Local de Saúde Vila Nova de Gaia / Espinho

CO16

Os desafios de um processo assistencial no cuidado pré-hospitalar ao Acidente Vascular Cerebral

Patrícia Silva Lopes; Sónia Maria de Matos Figueira; Maria Filipa Barroso Soares de Castro Vieira; Guilherme José Salgueiro Carita; Marina Juliana Monteiro Bras Ribeiro; Sandra Marina Santos Nunes; Madalena Canellas Dos Santos Gonçalves Rato; Maria Margarida Quejas Machado Gil; Joana Sofia da Silva Maia; Filipa Maria Carmo Barros

Instituto Nacional de Emergência Médica

CO17

Policitemia vera – Uma etiologia esquecida no doente idoso com AVC

Inês Anacleto; Karen Rodriguez; Paula Merino; Inês Pintor; Pedro Lopes; Leonor Naia

Unidade Local de Saúde Região de Aveiro

CO18

Variantes anatómicas no AVC – O que esperar?

Inês Anacleto; Ana Paiva; Gisela Gonçalves; Inês Pintor; Leonor Naia; Pedro Lopes

Unidade Local de Saúde Região de Aveiro

CO19

AVC em contexto de vasculite de grandes vasos: Um caso clínico de arterite de Takayasu

Mariana Gaspar Pedrosa; Mauro Gomes Marques; Bruno Sequeira Campos; Margarida Cerqueira; Renato Saraiva

Centro Hospitalar de Leiria / Hospital de Santo André

27
nov
2025

POSTERS I

GRUPO I

Moderação / Moderators : Daniel Ferreira, Anabela Freitas

18:00

PO01

Desvendando o inesperado

Inês Pereira de Oliveira; Cláudia Silva; Sara Gomes; Andreia Bulhão; Andreia Coutinho; Cátia Teixeira; Pedro Neves
Unidade Local de Saúde do Médio Ave

PO02

Encefalite herpética com apresentação inicial sugestiva de AVC

Isabel de la Cal Caballero; Fátima Paiva; Ana Patrícia Gomes; Joana Isabel de Matos Coelho
ULS Cova da Beira Hospital Covilhã

PO03

Acidente vascular cerebral por embolia séptica: Um caso clínico

Diogo Freitas; Adriana Carvalho; Andreia Sousa; Inês Rodrigues; Marta Mesquita; Eduardo Macedo;
Maria João Palavras; Ana Rita Marques; Ilídio Brandão
Hospital de Braga

PO04

Entre a hipertensão e o mistério vascular: O caso de um hematoma oculto

Cláudia Silva; Inês Pereira de Oliveira; Sara Oliveira Gomes; Andreia Correia Bulhão; Andreia Coutinho;
Paulo Bandeira; Pedro Macedo Neves
Unidade Local de Saúde do Médio Ave

PO05

Acidente vascular cerebral isquémico como apresentação de arterite de células gigantes

Ana Bento Leite; Joana Castro Rocha; Ana Raquel Rodrigues; Rosa Lemos
Unidade Local Saude Póvoa Varzim / Vila Conde

PO06

Acidente vascular cerebral como manifestação de parangangioma cervical

Tânia Pereira da Silva; Patrícia Brito; Ana Correia de Sá; Ana Luís Ferreira; Sara Freitas; Glória Sousa Alves
Centro Hospitalar do Alto Ave, EPE / Hospital de Guimarães

GRUPO II

Moderação / Moderators : Ludovina Paredes, Catarina Pereira

PO07

Acidente vascular cerebral de etiologia paraneoplásica

Tânia Pereira da Silva; Patrícia Brito; Ana Correia de Sá; Ana Luis Ferreira; Sara Freitas; Glória Sousa Alves
Centro Hospitalar do Alto Ave, EPE / Hospital de Guimarães

PO08

Acidente vascular cerebral hemorrágico e doença Moyamoya

Ana Bento Leite; Joana Castro Rocha; Ana Raquel Rodrigues; Rosa Lemos
Unidade Local Saude Póvoa Varzim / Vila Conde

PO09

Acidente vascular cerebral isquémico e endocardite

Ana Bento Leite; Joana Castro Rocha; Ana Raquel Rodrigues; Rosa Lemos
Unidade Local Saude Póvoa Varzim / Vila Conde

PO10

Enfarre medular por embolização fibrocartilaginosa: Relato de caso

Joana Carvalho de Sousa; Sofia Rodrigues de Carvalho; Helena Vilaça; Lindora Pires
Unidade Local de Saúde do Tâmega e Sousa

PO11

Acidente vascular fantasma em TAC: Disfagia súbita como pista clínica

Dra Inês Liça; Dr Diogo Dias; Dra Diana Dias; Dra Marta D. Martins; Dra Catarina C. Almeida; Dra Márcia Meireles;
Dr Luis Andrade
Centro Hospitalar de Entre Douro e Vouga, EPE / Hospital de S. Sebastião

PO12

Sonolência persistente após AVC hemorrágico - Um obstáculo reversível à reabilitação funcional

Beatriz de Matos Rosas; Mariana Gomes Xavier; Inês Xavier Cavaleiro; Sofia Gaião Silva
Unidade Local de Saúde do Alto Minho, EPE / Hospital de Santa Luzia

PO13

Encefalite autoimune como mimetizadora de AVC da circulação posterior

Ana Patrícia Gomes; Isabel Caballero; Fátima Paiva; Joana Coelho

Unidade Local de Saúde Cova da Beira

PO14

Hiponatremia grave como stroke mimic: Relato de caso com síndrome hemisférica esquerda

Maria Miguel Silva Santos; Bebiana de Sousa; Ana Catarina Camarneiro; Ana Beatriz Lima; Teresa Costa; Sara Joana Faria; Susana Magalhães

Hospital Distrital da Figueira da Foz

PO15

AVC vertebrobasilar: Para além da aterosclerose

Ana Martins da Costa¹; João Spínola Teixeira²; Sara Vasconcelos³; Catarina Antunes Salvado²; Andrea Melo Cabral²; Joana Novo²; Mariana Guimarães Rocha²; Henrique Moniz Costa²; Tiago Gregório²; Ludovina Paredes²; Pedro Barros²; Miguel Veloso²

(1) Centro hospitalar universitário Santo António Porto; (2) Unidade Local de Saúde Vila Nova de Gaia/Espinho; (3) Centro Hospitalar de Entre Douro e Vouga, EPE / Hospital de S. Sebastião

PO16

Pré-notificação pré-hospitalar de via verde do acidente vascular cerebral – Casuística 2024

Patrícia Silva Lopes; Sónia Maria de Matos Figueira; Maria Filipa Barroso Soares de Castro Vieira; Guilherme José Salgueiro Carita; Marina Juliana Monteiro Bras Ribeiro; Sandra Marina Santos Nunes; Madalena Camellas Dos Santos Gonçalves Rato; Maria Margarida Quejas Machado Gil; Joana Sofia da Silva Maia; Filipa Maria Carmo Barros

Instituto Nacional de Emergência Médica

PO17

As consequências devastadoras de INR supraterapêutico: Um caso clínico sobre AVC hemorrágico

Maria Beatriz Moreira; Ana Maria Carvalho; Cátia Diogo; Pedro Sá Almeida; Cristina Lameirão Gomes; João Pedro Moreira; Tiago Rosa

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

PO18

Sombras na fossa posterior: A armadilha venosa

Jorge Miguel Mimoso; Luis Esteves Soares; Daniel Garrido

Unidade Local de Saúde do Algarve - Portimão

GRUPO IV

Moderação / Moderators : Ana Aires, Helena Vilaça

PO19

Dois espectros da mesma doença

Joana Isabel Matos Coelho; Isabel Caballero; Patrícia Gomes; Fátima Paiva

Centro Hospitalar Cova da Beira, EPE / Hospital Distrital da Covilhã

PO20

De um AVC a uma endocardite marântica - A propósito de um caso clínico

Ana Isabel Ribeiro; Cátia Faria; Tiago Seco; Joana Leite; Renato Saraiva

Centro Hospitalar de Leiria / Hospital de Santo André

PO21

Stroke mimic: Os desafios e a urgência no diagnóstico

Ana Silva; Dra. Ana Patrícia Gomes; Dra. Isabel de La Cal; Dra. Fátima Paiva

Unidade Local de Saúde Cova da Beira

PO22

AVC raro da artéria de Percheron: O desafio de reconhecer o invisível

Ana Filipa C. Correia; Tiago Vasconcelos; Luis Soares; Inês Brandão; Isabel Taveira

Unidade Local de Saúde do Algarve

PO23

Disseção intracraniana: Tratamento cirúrgico endovascular com stenting em Y da artéria cerebral média

Tatiana Leonor Hilário; Pedro Mona

Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia / Espinho

10:35

PO24

Inibidores do fator XI na fibrilação auricular: Revisão sistemática e meta-análise

Catarina Antunes Salvado¹; Ana Martins da Costa²; Sara Isabel Vasconcelos³; João Spínola Teixeira¹; Andrea Cabral¹; Mariana Rocha⁴; Tiago Gregório¹

(1) Unidade Local de Saúde Vila Nova de Gaia/Espinho; (2) Unidade Local de Saúde de Santo António; (3) Unidade Local de Saúde Entre o Douro e Vouga; (4) Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

PO25

Acidente vascular cerebral isquémico do hipocampo - Uma localização a não esquecer

Rita Pinto Moreira; Teresa Mendes; Sofia Rodrigues de Carvalho; Júlio Daniel Pacheco; Mariana Santos Freitas; Ana Constante; Teresa de Mendonça; Diana Pereira Anjos

Unidade Local de Saúde do Tâmega e Sousa

PO26

Oclusão da artéria central da retina: Apresentação rara de displasia fibromuscular

Ana F. Lopes; Inês Isabel Trancoso; Catarina Santos Reis; Margarida Vinhas; Ana Toste; Marta Soares Carreira; Paulo Almeida; Catarina Vilaça Pereira; Jorge Almeida

Unidade Local de Saúde de São João, Porto

PO27

Escrever sem ler: O vazio das palavras que já foram nossas

Inês Carvalho Machado; João Pedro Pais; Nuno Pardal; Marta Sousa; Irene Miranda; Diana Guerra

Unidade Local de Saúde do Alto Minho

PO28

Oclusão do topo da artéria basilar - Importância do reconhecimento precoce e da articulação em rede

Bruno Rosado; André Martins; Isabel Taveira

Centro Hospitalar Universitário do Algarve / Hospital de Faro

PO29

Espectro neurológico do síndrome de anticorpo antifosfolípido

Francisco Belchior; Ana Constante; Helena Vilaça; Lindora Pires

Centro Hospitalar do Tâmega e Sousa

GRUPO II

Moderação / Moderators : Mariana Branco, Ana Araújo Gomes

PO30

O doente com AVC entre todos os outros... as frustrações da Enfermagem!

André Martins; Bruno Rosado; Ana Rita Gonçalves; Isabel Taveira

Hospital de Portimão

PO31

Caso clínico de disseção arterial carotídea - Desafio diagnóstico

João Pedro Paiva; Lia Freitas; Ana Verónica Varela; André Florêncio; Helena Guerreiro; Fábio Emídio; Ana Luísa André; Vítor Manuel Rego; Jorge Ferrão; Revelino Lopes; Francisco Raposo; Catarina Frias

Unidade Local de Saúde do Algarve

PO32

Correlação entre défice de vitamina D e gravidade do acidente vascular cerebral isquémico agudo

Rui Miguel Correia Parente

Hospital Amato Lusitano

PO33

Sem caminho alternativo: Um caso de obstrução vertebral bilateral

Inês Rafael Marques; Tatiana Salazar; Joana da Costa Barros; Isabel Vinhas; Carla Madureira Pinto; Pedro Macedo Neves

Unidade Local de Saúde do Médio Ave

PO34

AVC hemorrágico e sonolência persistente: Quando a SAOS é a peça em falta

Ana Frederica Parente; Inês Carvalho Machado; Beatriz Matos Rosas; Bruno Carneiro; Ângela Paredes Ferreira; Miguel Reis Costa; João Pedro Pais; Daniel Ferreira; Irene Miranda; Diana Guerra

Unidade Local de Saúde do Alto Minho

PO35

Tumor glial – Stroke mimic

Diana Mimoso; João Moreira; Joana Pona-Ferreira; Marta Gil; Rafael Jesus; Vanessa Pires

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

PO36

Embolia séptica - Uma etiologia pouco comum

Diana Mimoso; João Moreira; Joana Pona Ferreira; Marta Gil; Vanessa Pires; Rafael Jesus

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

PO37

Ataxia da marcha - Diagnóstico multifatorial

Helena Margarida Silva; Marcos Gonçalves; Marta Ferreira; Marta Patacho; Jorge Almeida

Unidade Local de Saúde de São João, Porto

PO38

AVC isquémico por dissecções arteriais múltiplas: Análise retrospectiva de uma série de casos

Helena Margarida Silva; Helena de Oliveira; Mariana Pintalhão; Luísa Fonseca; Paulo Castro Chaves

Unidade Local de Saúde de São João, Porto

PO39

Abcesso retrofaringeo e acidente vascular cerebral isquémico - Quando um mal não vem só

Inês Brandão¹; Ana Néri Fialho²; Bernardo Nogueira²; Artur Costa Santos²; Carolina Dias Martins²; Tiago Fernandes²; Ana Filipa Correia²; Jorge Miguel Mimoso²; Tiago Vasconcelos²; Isabel Taveira²

(1) ULS Algarve - Portimão; (2) Unidade Local de Saúde do Algarve

PO40

Trombose venosa cerebral associada a défice de hormona antidiurética

Ana Margarida Fonseca; Adriana Costa; Beatriz Barreto; Inês Sá Pereira; Teresa Durães; André Fernandes; Goreti Moreira; Mariana Pintalhão; Luísa Fonseca

Unidade Local de Saúde de São João, Porto

PO41

Terapia por ondas de choque na espasticidade após AVC

João Gomes; Maria José Festas

Unidade Local de Saúde de São João, Porto

GRUPO IV

Moderação / Moderators : Daniela Ferro, Mariana Gonçalves

PO42

Embolia retrógrada do arco aórtico como possível etiologia de acidente vascular cerebral

Sofia Ramos; Alberto Fior; Ana Paiva Nunes

Hospital de São José

PO43

Um atalho inesperado: Embolia paradoxal num cérebro jovem

Morgana Alves; João Moraes Lopes; Micaela Nunes Sousa; Teresa Guimarães Rocha; Rita Silva; Helena Maurício; Eugénia Madureira

Unidade Local de Saúde do Nordeste, EPE / Hosp. de Mirandela (Hospital de Nossa Senhora do Amparo)

PO44

AVC da artéria cerebral anterior bilateral

João Pedro Moreira; Beatriz Moreira; Diana Mimoso; Marta Gil; Mafalda Perdicoulis; Joana Pona Ferreira; Tiago Rosa; Rafael Jesus; Vanessa Pires

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

PO45

Quando a vasculite ataca o cérebro: Arterite de células gigantes como causa de AVC isquémico

Denilson Silveira¹; Jose Pedro Fonseca²; Lenea Martins Porto²; Inês Correia Santos²; Sonia Reis Santos²;

Ana Gomes²; Edite Nascimento²

(1) ULS Viseu Dão Lafões; (2) ULS Viseu Dão Lafões

PO46

Depressão da vigília como manifestação inicial de AVC lacunar talâmico: Relato de caso

João Pedro Moreira; Beatriz Moreira; Diana Mimoso; Marta Gil; Mafalda Perdicoulis; Joana Pona Ferreira; Tiago Rosa; Rafael Jesus; Vanessa Pires

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

PO47

Complicações em internamento numa unidade de AVC recém criada: Estudo de um ano de atividade

Luís Esteves Soares; Jorge Miguel Mimoso; Daniel Garrido; Ana Filipa Correia; Mauro Santos; Isabel Taveira

Centro Hospitalar Universitário Algarve - Hospital de Portimão

PP01

Em busca da fibrilação auricular perdida

Rui Salvador; Mariana Rocha; Joana Novo; Ludovina Paredes; Henrique Costa; Pedro Barros; Tiago Gregório

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

Doente do sexo masculino, 79 anos, com índice de mRankin 0. Apresenta antecedentes de obesidade, hipertensão arterial, dislipidemia, história de tabagismo, gamopatia monoclonal de significado indeterminado (MGUS) e dermatite atópica. Encontra-se medicado em ambulatório com indapamida, candesartan, ebastina, lorazepam e nebivolol.

Em outubro de 2023, foi internado no Serviço de Cardiologia por cardiomiopatia de stress, tendo iniciado hipocoagulação devido à presença de trombo ventricular. Ao terceiro dia de internamento desenvolveu afasia mista e hemianopsia homónima direita (NIHSS 6). A TC cerebral com angio-TC revelou oclusão de ramo cortical distal da artéria cerebral média esquerda. Não foi submetido a trombólise nem a trombectomia, atendendo à localização distal da oclusão e ao contexto de hipocoagulação.

Ao sexto dia de internamento verificou-se agravamento da afasia e instalação de hemiparesia direita (NIHSS 15). Repetiu TC cerebral, que demonstrou nova oclusão do segmento M1 da artéria cerebral média esquerda, sendo submetido a trombectomia mecânica, com recanalização completa. O doente melhorou neurologicamente (NIHSS 7) e, na TC de controlo às 24 horas, observou-se presença de contraste/sangue na vela silvana esquerda. Iniciou hipocoagulação com perfusão de heparina não fracionada, com posterior switch para varfarina à data da alta, mantendo afasia sensitiva sequelar.

No seguimento em ambulatório, realizou Holter cardíaco, sem registo de fibrilação auricular; e ressonância magnética cardíaca, que evidenciou recuperação da função ventricular e ausência de trombo no ventrículo esquerdo. Face a estes resultados, suspendeu varfarina e iniciou aspirina em novembro de 2024.

Em janeiro de 2025, recorreu novamente ao Serviço de Urgência por agravamento da afasia. A TC cerebral e angio-TC não evidenciaram lesões agudas nem oclusão de grande vaso. Foi submetido a trombólise intravenosa com tenecteplase. Durante o internamento foram registados episódios curtos (<1 minuto) de ritmo cardíaco irregular, motivo pelo qual iniciou apixabano. À data da alta apresentava NIHSS 3, por afasia sensitiva sequelar.

Em março de 2025, voltou a recorrer ao Serviço de Urgência por novo agravamento da afasia com mutismo, associado a crise convulsiva e mioclonias na hemiface direita na apresentação. Realizou TC-cerebral e angio-TC que não mostraram alterações agudas nem oclusão de grande vaso. Iniciou terapêutica antiepilética, tendo o EEG realizado durante o internamento revelado ausência de atividade epileptiforme. A ressonância magnética cerebral evidenciou lesões isquémicas recentes no território da artéria cerebral média esquerda. Após revisão da angio-TC inicial, identificou-se dissecção da artéria carótida interna esquerda no segmento pós-bulbar. Após discussão multidisciplinar com neuroradiologia, optou-se por tratamento médico conservador, associando aspirina à hipocoagulação com apixabano. À data da alta apresentava NIHSS 4.

Em agosto de 2025, foi reavaliado com angio-RM, que mostrou irregularidade mural na transição bulbo-cervical da artéria carótida interna esquerda, compatível com pequena dissecção estável, sem repercussão estenosante, e micro-hemorragias justacorticiais nos lobos frontal polar esquerdo e parietal lateral direito. Face à estabilidade imatológica, suspendeu-se a hipocoagulação, mantendo apenas antiagregação simples com aspirina. Foi colocado dispositivo de monitorização cardíaca prolongada, não se tendo, até à data, documentado episódios de fibrilação auricular.

PP02

Um mal nunca vem só

Rui Salvador; Joana Novo; Mariana Rocha; Henrique Costa; Pedro Barros; Ludovina Paredes; Tiago Gregório

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

Doente do sexo feminino, 63 anos, com antecedentes de síndrome de Osler-Rendu-Weber, manifestada por epistáxis de repetição e envolvimento cutâneo, digestivo, hepático e pulmonar, este último com malformação arteriovenosa (MAV) pulmonar previamente conhecida.

Recorreu ao Serviço de Urgência por parestesias no membro superior esquerdo e fala arrastada. Ao exame neurológico verificou-se hemiparesia esquerda grau 4+, com envolvimento facial, hipostesia ipsilateral e disartria ligeira. A angio-TC e TC de crânio não revelaram lesões agudas, tendo a RMN evidenciado um enfarte cortical recente no território da artéria cerebral média direita e uma lesão sequelar antiga no território da artéria cerebral média esquerda. Não cumprindo critérios para trombólise ou trombectomia, foi internada na Unidade de AVC para vigilância neurológica e estudo etiológico.

Durante o internamento, apresentou evolução favorável dos défices. O estudo etiológico não demonstrou patologia de grandes vasos cervicais; o estudo Doppler transcraniano revelou padrão de cortina em repouso após 4–6 ciclos cardíacos, compatível com shunt direito–esquerdo, e o ecocardiograma transtorácico revelou septo interauricular aneurismático, mas sem shunt espontâneo em doppler-cor, confirmado com bubble test em que não se verificou passagem precoce de contraste para a aurícula esquerda.

A angio-TC torácica demonstrou discreto aumento dimensional e maior globosidade da MAV pulmonar previamente conhecida, localizada no lobo inferior direito, medindo 21 x 14 x 11 mm (anteriormente 19 x 13 x 7 mm). O Doppler venoso dos membros inferiores não revelou sinais de trombose venosa profunda. Analiticamente, apresentava anemia microcítica (Hb 10,6 g/dL) sobreponível ao basal, colesterol LDL de 94 mg/dL e NT-proBNP normal.

A doente teve alta sob antiagregação plaquetária e foi posteriormente submetida a embolização da MAV pulmonar, confirmando-se a exclusão completa da lesão. Realizou novo doppler transcraniano que manteve positividade, com mais de dez HITS em repouso e após manobra de Valsalva, embora sem padrão em cortina. Perante estes achados, realizou ecocardiograma transesofágico, que demonstrou septo interauricular fino e hipermóvel, sem critérios para aneurisma, mas com descolamento entre o septum primum e o secundum ao nível do bordo superior da fossa oval, configurando foramen oval patente (FOP). Verificou-se shunt espontâneo esquerda–direita, com túnel de aproximadamente 7 mm e separação máxima de 1 mm. No teste com soro salino agitado, observou-se passagem abundante de microbolhas para a aurícula esquerda nos três primeiros ciclos cardíacos, mesmo com manobra de Valsalva subótima.

Atendendo à existência do FOP, doppler transcraniano positivo para shunt D-E e ao antecedente de enfarte isquémico cortical, foi decidido o encerramento percutâneo do FOP, procedimento realizado sem complicações. A doente encontra-se clinicamente estável e aguarda repetição do Doppler transcraniano para confirmação da ausência de shunt residual.

Angústias da terapêutica endovascular

Inês Ambrioso¹; Jaime Pamplona²; Isabel Fragata²; Ana Paiva Nunes²

(1) Unidade Local de Saúde Lezíria - Hospital de Santarém

(2) Unidade Local de Saúde Lisboa Central - Hospital de S. José

Homem, 55 anos, previamente autónomo, sem antecedentes pessoais conhecidos à exceção de tabagismo ativo e hábitos etanólicos moderados. Durante a noite inicia quadro de movimentos involuntários generalizados, associados a roncopatia e trismus, com incontinência urinária e fecal. A emergência pré-hospitalar só é ativada quando a esposa regressa do trabalho pelas 15h30 do dia seguinte.

Avaliado pela VMER, constata-se depressão do estado de consciência com escala de coma de Glasgow pontuada em 7 (O2V1M4), sendo submetido a entubação orotraqueal, iniciado terapêutica anticomicial e transportado para o Serviço de Urgência. A TC mostra hipodensidade cortico-subcortical estabelecida em topografia fronto-parieto-insular esquerda com envolvimento do núcleo caudado e cápsula interna ipsilateral, traduzindo enfarte isquémico subagudo em território da ACM esquerda, já com efeito de massa local (apagamento da vala sylvica, sulcos corticais locoregionais e moldagem do ventrículo lateral esquerdo), com desvio das estruturas da linha média para a direita de aproximadamente 2 mm. A angio-TC revela oclusão bilateral das artérias carótidas internas após a sua origem, com placas ateromatosas calcificadas em ambos os bulbos carotídeos. No compartimento intracraniano verifica-se preenchimento por contraste das ACI a partir do segmento cavernoso por colaterização, e oclusão da ACM esquerda a partir da transição M1-M2. Há ausência de preenchimento da ACA direita desde o segmento A3.

A situação clínica foi discutida entre Unidade de AVC e Neurorradiologia de Intervenção, decidindo-se não proceder a intervenção endovascular inicialmente. O doente foi internado na Unidade de Cuidados Intensivos, onde EEG mostrou desorganização e lentificação difusa da atividade elétrica cerebral compatível com padrão dependente de fármacos depressores do SNC, com sinais de maior disfunção temporal esquerda, sem registo de atividade epiléptica. A TC de controlo às 24h evidencia nova área de enfarte cortico-subcortical em território da ACM direita, estendendo-se ao córtex motor adjacente à área motora do membro superior, com apagamento de alguns sulcos corticais.

Dada a persistência do quadro neurológico, sem evidência de estado de mal e com lesão de novo contralateral, foi rediscutido com Unidade de AVC e Neurorradiologia de Intervenção, decidindo-se pela repermeabilização do eixo carotídeo direito no 3º dia de internamento, procedimento realizado sem intercorrências. O doente apresentou melhoria clínica progressiva, sendo extubado no 5º dia e transferido para enfermaria ao 8º dia pós-evento, mantendo quadro deficitário major hemisférico esquerdo com NIHSS 25.

Este caso clínico permite discutir a indicação para intervenção endovascular tanto em fase hiperaguda como em fase aguda, bem como as suas implicações éticas.

CO01

Hemiplegic shoulder syndrome: Insights from a rehabilitation center

Nuno Madureira¹; Carolina Paiva¹; Sara Cabete¹; José Eduardo¹; David Saldanha¹; Pedro Almeida²; Inês Lucas¹

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

Introduction: Hemiplegic shoulder syndrome (HSS) is one of the most frequent complications after stroke, with reported prevalence between 55–60% within the first 2–4 months.

Methods: This observational study included 71 patients admitted to the Rehabilitation Service with a diagnosis of stroke, between January 1st and August 31st, 2025. Sociodemographic and clinical data were retrospectively collected from medical records. Exclusion criteria were incomplete rehabilitation program, diagnosis of another central nervous system or musculoskeletal disorder, or readmission. Data included age, gender, Oxfordshire Community Stroke Project Classification (OCSPC), days from stroke onset to rehabilitation admission, number of days of intensive rehabilitation, diagnosis of HSS, etiology and treatment of HSS, refractory HSS, analgesic prescription at discharge, shoulder passive range of motion at admission (PROMa) and discharge (PROMd), upper limb strength (Medical Research Council scale, <2) at admission (ULSa) and discharge (ULSd), qualitative classification of tone and Self-Care score of the Functional Independence Measure (FIM) at admission and discharge. Descriptive statistics characterized the sample. Comparisons between groups with and without HSS were performed. A multivariable logistic regression with backward stepwise selection identified independent predictors of HSS, expressed as odds ratios (OR) with 95% confidence intervals (CI).

Results: The final cohort comprised 56 patients. The majority of patients were male (70%), with mean age of 58 years. Rehabilitation started on average 49 days after stroke, with median inpatient stay of 72 days. According to the OCSPC, the most frequent subtypes were POCI E (14%), TACI D (12%), PACI E (11%) and PACI D (11%). HSS was diagnosed in 34% of patients. Etiological diagnosis was most frequently rotator cuff tendinopathy (47%), followed by complex regional pain syndrome (37%), with only two cases attributed to spasticity and one to adhesive capsulitis. Almost half of the patients (47%) required more than one therapeutic approach, and only 6% were prescribed chronic analgesia at discharge. Logistic regression analysis identified two independent predictors of HSS: limitation of PROMa increased the odds of HSS nearly seven-fold (OR = 6.8; 95% CI: 1.4–32.7; p = 0.017), whereas having ULSd was a strong protective factor (OR = 0.11; 95% CI: 0.03–0.45; p = 0.002).

Conclusions: HSS was highly prevalent in this cohort of subacute stroke patients undergoing intensive rehabilitation. PROMa restriction emerged as a major risk factor, while motor strength recovery at discharge played a protective role. The etiological heterogeneity observed, particularly the predominance of musculoskeletal causes, emphasizes the need for a detailed neuromusculoskeletal assessment and tailored, phase-specific interventions in stroke rehabilitation.

CO02

Reabilitação de adultos com AVC: Uma casuística

Carolina Dias Martins; João Santos; Ana Néri Fialho; Bernardo Nogueira; Artur Santos; Inês Brandão; Tiago Fernandes

ULS Algarve - Hospital de Portimão

Introdução: A reabilitação pós-AVC constitui-se, cada vez mais, como prioritária para a redução da incapacidade, otimização da funcionalidade e melhoria da qualidade de vida dos doentes. O início de reabilitação intensiva, multidisciplinar e estruturada, o mais precocemente possível após um evento vascular agudo, mostrou, nalguns estudos, reduzir a incapacidade ligada à doença, bem como o grau de dependência e de institucionalização um ano após o evento. Assim, é de relevo analisar a casuística dos doentes pós-AVC agudos e subagudos internados em Fisiatria, submetidos a um regime de reabilitação intensiva (com fisioterapia, terapia ocupacional e terapia da fala em regime bidiário), no ano de 2024, e comparar os seus resultados com a literatura.

Material e Métodos: Recolha de dados e análise estatística através do Microsoft Excel e IBM SPSS Statistics, de todos os doentes com AVC internados num serviço de Fisiatria, de janeiro a dezembro de 2024, e comparação com a literatura disponível.

Resultados: Dos 65 doentes adultos internados com AVC agudo e subagudo em 2024, 33 eram do sexo masculino e 32 feminino. Os AVC isquémicos foram mais prevalentes, com 81% dos internamentos, e tiveram uma média de idades superior (67 anos) face aos AVC hemorrágicos, que tinham idades inferiores (média de 59 anos). O tempo de internamento hospitalar foi globalmente superior nos AVC hemorrágicos (média de 99 dias) face aos isquémicos (70 dias). Relativamente ao grau de independência funcional, avaliado com as escalas de Barthel e Medida de Independência Funcional (MIF), houve uma melhoria substancial no final do internamento face à admissão, com um maior aumento nos AVC isquémicos. Seis meses após a alta hospitalar, 87% dos doentes estavam a residir no domicílio, 8% estavam institucionalizados, e os restantes 5% perderam seguimento ou faleceram.

Discussão: A reabilitação intensiva é uma forte aliada à melhoria funcional e promoção da independência após a alta dos doentes pós-AVC. Os AVC hemorrágicos, nesta amostragem tendencialmente em doentes mais jovens, foram funcionalmente mais catastróficos numa fase inicial e mostraram ter evoluções de funcionalidade menos favoráveis. No entanto, no global, o internamento de reabilitação intensiva permitiu, aos seis meses, uma percentagem favorável de doentes com baixo grau de dependência e a residir no domicílio, apesar de ser difícil extrapolar o grau de superioridade relativamente a reabilitação mais tardia ou mesmo ausência de reabilitação, por falta de grupo comparador.

Conclusões: Apesar de não existir literatura robusta que comprove o benefício claro da reabilitação intensiva pós-AVC agudo/subagudo versus apenas reabilitação superior a seis meses após o evento, conclui-se que os doentes internados neste serviço de Fisiatria tiveram, globalmente, grande benefício na funcionalidade e independência após o internamento, com um número elevado a residir no domicílio

CO03

Uso de argatrobano como terapêutica no Acidente Vascular Cerebral agudo - Metanálise

Inês Amaral Pinto¹; Ana Rubim Correia²; Miguel Angelo Sousa¹; Mariana Baptista¹; Tiago Gregório¹

(1) Unidade Local de Saúde Vila Nova de Gaia/Espinho

(2) Hospital Santo António

Introdução: O tratamento do acidente vascular cerebral (AVC) isquémico agudo tem evoluído com o uso da trombólise e da trombectomia como principais estratégias de reperfusão. Apesar disso, uma proporção de doentes não obtém recanalização completa ou recuperação funcional satisfatória, destacando a necessidade de novas terapêuticas. Assim, agentes antitrombóticos alternativos, como o argatrobano, têm emergido como potenciais adjuvantes para otimizar os resultados da reperfusão e reduzir a resistência à trombólise.

Objetivo: Avaliar a eficácia e segurança do argatrobano em doentes com AVC isquémico agudo.

Material e Métodos: Revisão sistemática com meta-análise de ensaios clínicos aleatorizados que avaliaram o argatrobano na fase aguda do AVC isquémico. O outcome de eficácia foi o estado funcional aos três meses (bom mRS 0–2 e excelente 0–1) e os outcomes de segurança foram mortalidade, hemorragia cerebral, hemorragia cerebral sintomática e hemorragia sistémica. A medida de efeito utilizada foi o risco relativo, agregado para cada um dos desfechos, utilizando métodos de efeitos aleatórios. A heterogeneidade foi avaliada através da estatística I^2 e explorada por análise de subgrupos, baseada na taxa de trombólise.

Resultados: Foram pesquisadas as bases de dados PubMed, ISI e CENTRAL, tendo sido identificadas 539 referências potencialmente elegíveis. Destas, 502 foram excluídas com base no resumo e 31 após leitura completa do artigo. Foram assim incluídos seis estudos, envolvendo um total de 1907 participantes. Em termos de eficácia, não se verificou benefício do argatrobano em termos de outcome bom (RR = 1,01; IC95% [0,94–1,10]) ou excelente (RR = 1,06; IC95% [0,85–1,34]), sendo a heterogeneidade para esta análise elevada. Em termos de segurança, também não se verificaram diferenças estatisticamente significativas nos diferentes outcomes estudados. A análise de subgrupos demonstrou que a heterogeneidade nos resultados é justificada, pelo menos em parte, pelo uso da trombólise, com benefício do argatrobano em termos de outcome funcional nos ensaios clínicos com menor uso deste tratamento (RR = 1,25; IC95% [1,07–1,45] para mRS 0–1 e RR = 1,08; IC95% [0,98–1,19] para mRS 0–2).

Conclusão: O argatrobano é potencialmente útil no tratamento do AVC isquémico agudo em doentes que não foram submetidos a trombólise. São necessários mais estudos para identificar claramente a população de doentes que beneficia deste tratamento.

CO04

Trombose Venosa Cerebral: Perfil clínico dos doentes num estudo retrospectivo de 20 Anos

Rúben Almeida Pinto; Raquel Silva; Mafalda Hipólito Reis; Mariana Soares; Sara Barata; Madalena Rangel; Filipa Pisa; Diogo Duarte Dias; Ana Revez; Carmen Corzo; Sílvia Lourenço; Luísa Rebocho

Hospital do Espírito Santo, EPE, Évora

Introdução: A trombose venosa cerebral (TVC) é uma causa rara de acidente vascular cerebral (AVC), representando 0,5–3% dos casos. Afeta sobretudo adultos jovens e mulheres em idade fértil. A apresentação clínica é variada, sendo a cefaleia o sintoma mais frequente. O objetivo deste estudo foi avaliar o perfil clínico, a evolução e o prognóstico dos doentes com TVC.

Materiais e Métodos: Estudo retrospectivo e observacional de análise descritiva entre 01/01/2004 e 30/06/2025. Do total de 6126 doentes internados por AVC, 60 apresentaram TVC. O diagnóstico baseou-se na clínica e em confirmação imagiológica.

Resultados: A média etária foi de $46,4 \pm 18,7$ anos, sendo 41 (68%) mulheres. O seguimento médio foi de $22,5 \pm 24,7$ meses. O NIHSS médio foi $2,9 \pm 6,8$ à admissão e $1,8 \pm 5,9$ na alta. O sintoma mais comum foi a cefaleia (72%), seguida de défices focais (30%) e outros sinais de hipertensão intracraniana (28%). Sinais de encefalopatia foram observados em 23% e convulsões em 8% dos doentes.

Os principais fatores associados foram o uso de contraceptivos orais (33%) e trombofilias (45%). Nove doentes (15%) apresentavam neoplasia e três (5%) estavam grávidas ou no puerpério. Imagiologicamente, 34 doentes (57%) não apresentaram lesões parenquimatosas, 11 (18%) revelaram isquemia e 15 (25%) hemorragia. A trombose envolveu um único seio venoso em 25 doentes (42%) e dois ou mais em 35 (58%).

O tratamento consistiu em anticoagulação oral em 56 doentes (93%), dos quais 15 (25%) com anticoagulantes orais diretos (DOAC). Cinco doentes receberam terapêutica endovascular e dois não foram anticoagulados. Três doentes tiveram recorrência, dois desenvolveram hidrocefalia e três faleceram durante o internamento.

Discussão: A prevalência de TVC foi de 0,96%, sendo a cefaleia a manifestação mais frequente. O uso de contraceptivos orais foi o principal fator associado. A média etária superior ao esperado e a menor proporção de grávidas e puérperas com TVC podem refletir o envelhecimento populacional. O caráter retrospectivo e observacional do estudo constitui uma limitação.

Conclusão: A TVC é uma causa rara de AVC. A sua apresentação clínica variável exige uma elevada suspeição diagnóstica. A etiologia é multifatorial e a anticoagulação continua a ser o tratamento de primeira linha, sendo os DOACs uma opção terapêutica cada vez mais utilizada. O prognóstico funcional foi globalmente favorável.

CO05

Caso clínico a propósito de dissecção arterial carótidea: Desafio diagnóstico

João Pedro Paiva; Lia Freitas; Ana Verónica Varela; Catarina Frias; André Florêncio; Francisco Raposo; Helena Guerreiro; Fábio Emídio; Ana Luísa André; Vítor Manuel Rego; Jorge Ferrão; Revelino Lopes

Unidade Local de Saúde do Algarve

Introdução: A dissecção da artéria carótida interna (ACI) representa cerca de 2,5% dos acidentes vasculares cerebrais (AVC) isquémicos, sendo mais frequente em adultos jovens. O diagnóstico depende de uma elevada suspeita clínica e da confirmação imagiológica, idealmente por angio-RMN com supressão de gordura.

A antiagregação plaquetária constitui o tratamento de primeira linha, podendo ser considerada a terapêutica endovascular de reperfusão aguda, com colocação de stent e/ou anticoagulação.

Caso clínico: Homem de 62 anos, autónomo, com antecedentes de hipertensão arterial, dislipidemia, diabetes mellitus e tabagismo, apresentou-se com instalação súbita de amaurose esquerda, disartria e paralisia facial central após esforço físico. A angioTC-CE inicial revelou "redução progressiva do calibre da ACI esquerda pós-bulbar, aspecto em provável relação com dissecção." O exame neurológico confirmava amaurose do olho esquerdo e disartria ligeira, com NIHSS 2.

Assumiu-se embolização artéria-arteria por dissecção da ACI esquerda e iniciou-se dupla antiagregação e atorvastatina. A TC-CE às 24 horas identificou "pequena hipodensidade lenticulo-capsular interna esquerda, em território da artéria cerebral média." A angioTC demonstrou "restituição do preenchimento do contraste da ACI."

O doente manteve-se clinicamente estável, mas apresentou episódios de hipotensão e agravamento transitório dos défices neurológicos ao levantar.

Por suspeita de hipoperfusão cerebral, iniciou-se perfusão de noradrenalina para otimizar a pressão arterial média e o fluxo cerebral, registando-se melhoria progressiva da acuidade visual, com reversão completa da amaurose. A angioTC de controlo ao 4.º dia demonstrou recanalização quase completa da ACI esquerda pós-bulbar, permitindo o levante do doente.

Discussão: A dissecção carótidea, embora rara, é uma causa importante de AVC, especialmente em doentes jovens. Neste caso, o diagnóstico foi desafiante, tendo sido consideradas as hipóteses de dissecção arterial traumática versus oclusão tromboembólica. A opção por uma abordagem conservadora com dupla antiagregação, associada à correção hemodinâmica com noradrenalina, revelou-se eficaz e segura. Apesar do seu potencial vasoconstritor, o uso de noradrenalina é sustentado por diretrizes internacionais em situações de hipoperfusão cerebral sintomática. É de salientar a recanalização completa do vaso ao quarto dia sob dupla antiagregação e noradrenalina, sem necessidade de terapêutica de reperfusão aguda, acompanhada de melhoria clínica progressiva.

Conclusões: Este caso ilustra a importância da suspeita clínica de dissecção carótidea como causa de AVC, reforçando que, perante défices neurológicos flutuantes e sinais de hipoperfusão cerebral, a otimização hemodinâmica desempenha um papel determinante. A abordagem deve ser individualizada, guiada pela fisiopatologia e pela estabilidade clínica do doente. A abordagem deve ser individualizada, guiada pela fisiopatologia e pela estabilidade clínica do doente.

CO06

Hidrocefalia de pressão normal: Um diagnóstico diferencial na suspeita de Doença Vascular Cerebral

Rui Miguel Correia Parente¹; Marta Carvalho²

(1) Hospital Amato Lusitano

(2) Centro Hospitalar de S. João, EPE

Introdução: A hidrocefalia de pressão normal (HPN) é uma causa tratável de declínio funcional em idosos, caracterizada pela triade de Hakim–Adams: distúrbio da marcha, défice cognitivo e incontinência urinária. A sobreposição clínica com demência vascular ou sequelas de AVC isquémico crónico contribui para subdiagnóstico. O reconhecimento precoce é essencial para uma intervenção eficaz.

Caso Clínico: Homem de 72 anos, com antecedentes de hipertensão arterial e dislipidemia, referenciado por alterações progressivas da marcha, ao longo de 12 meses. A família descrevia passos curtos, lentificados, instabilidade e dificuldade em iniciar a marcha, associadas a urgência miccional e episódios de incontinência. Referiam ainda défice de memória e atenção, progressivo, com impacto na autonomia.

Ao exame neurológico, destacava-se marcha de base alargada e instabilidade postural, sem défices motores focais. Score no Mini-Mental State Examination: 23/30.

A TC cranoencefálica evidenciou dilatação simétrica dos ventrículos laterais, desproporcional relativamente aos sulcos corticais, com índice de Evans $>0,3$. Não se identificaram sinais de isquemia aguda, hemorragia ou lesões ocupando espaço. O padrão imagiológico foi considerado sugestivo de HPN, levantando o diagnóstico diferencial com doença vascular cerebral crónica.

Foi realizado tap test lombar, com drenagem de 40 ml de líquido cefalorraquidiano, verificando-se melhoria objetiva da marcha e maior segurança na deambulação nas 48 horas seguintes. O doente foi submetido a derivação ventrículo-peritoneal, com evolução favorável: melhoria da marcha, redução dos episódios de incontinência e ganhos funcionais significativos após 3 meses de seguimento.

Discussão: A HPN deve ser integrada no diagnóstico diferencial de alterações da marcha e declínio cognitivo em idosos, frequentemente atribuídos a doença vascular cerebral difusa. A TC cranoencefálica desempenha papel crucial, permitindo reconhecer a dilatação ventricular desproporcional à atrofia cortical, achado que orienta a suspeita. O tap test mantém elevada utilidade como método de seleção de candidatos a cirurgia, antecipando a resposta clínica. Este caso demonstra como uma entidade tratável pode ser confundida com sequelas vasculares, atrasando intervenções que alteram prognóstico.

Conclusões: A HPN é um diagnóstico diferencial relevante em doentes com suspeita de doença vascular cerebral, especialmente quando a clínica se sobrepõe à de demência vascular ou sequelas de AVC.

A TC crânio é essencial para distinguir a dilatação ventricular desproporcional da atrofia cortical vascular, orientando a decisão diagnóstica.

O tap test constitui ferramenta simples, mas fundamental, na estratificação de candidatos à derivação ventricular. O reconhecimento precoce da HPN permite uma intervenção cirúrgica eficaz, traduzindo-se em melhoria clínica e da qualidade de vida.

CO07

O preço da euforia: Um caso raro de acv bilateral

Sara P. Bravo; João Faia; Inês Pinheiro; Filipa Ferreira; Joana Ribeiro; Raquel Ferreira; Dulcídia Sá; Anabela Gonzaga; Susana Cavadas

Unidade Local de Saúde da Região de Aveiro

Introdução: O acidente vascular cerebral (AVC) isquémico em indivíduos jovens, sem fatores de risco vascular, exige a consideração de etiologias menos comuns. O consumo de drogas ilícitas é um reconhecido precipitante de eventos cerebrovasculares, através de diferentes mecanismos, incluindo lesão vascular tóxica ou vasoespasmose cerebral multifocal reversível. Estas alterações podem resultar em isquemia cerebral bilateral, um achado pouco frequente que levanta desafios diagnósticos e terapêuticos.

Caso clínico: Homem de 38 anos, com hábitos tabágicos e toxífilicos, recorre ao Serviço de Urgência por toracalgia com irradiação dorsal, com 8 horas de evolução. Referia abuso etílico e consumo de cocaína numa festa no dia anterior. Do estudo à admissão destaca-se: troponina T de alta sensibilidade 437 pg/mL e NT-proBNP 13 936 pg/mL. Pesquisa de drogas de abuso positiva para cocaína e tetrahidrocannabinol. Eletrocardiograma (ECG) em ritmo sinusal (RS), fibrose anteroseptal com supradesnívelamento residual do segmento ST e infradesnívelamento difuso. Ecoscopia demonstrou depressão grave da função do ventrículo esquerdo (fração de ejeção — FEVE — reduzida) e acinesia septal.

O doente foi internado no Serviço de Cardiologia por insuficiência cardíaca inaugural. No primeiro dia de internamento apresentou hipotensão no hemicorpo esquerdo, de predomínio braquial. Foi ativada a Via Verde AVC intra-hospitalar e realizada tomografia computorizada (TC) crânio-encefálica com angio-TC, sem alterações. Verificou-se resolução espontânea dos défices após duas horas.

Na TC de reavaliação às 24 horas observou-se “discreta hipodensidade frontoparietal direita compatível com lesão isquémica recente no território da artéria cerebral média (ACM) direita (...), bem como pequena hipodensidade mais acentuada a nível frontal lateral esquerdo, sem tradução no estudo anterior, sugerindo lesão isquémica no território da ACM esquerda”.

Iniciou antiagregação simples e estatina de alta intensidade. Ecocardiograma transesofágico excluiu vegetações, shunts ou trombos intracardíacos. Monitorização eletrocardiográfica manteve RS. Serologias víricas negativas.

Teve alta sete dias após o evento, sem défices neurológicos e com melhoria da FEVE (43%), orientado para consulta de AVC e Cardiologia.

Discussão: Perante um AVC bilateral num doente jovem, é essencial excluir uma causa cardioembólica. Na ausência de achados ecocardiográficos ou arrítmicos, o consumo recente de cocaína assume maior relevância etiológica. Esta pode induzir isquemia cerebral por mecanismos distintos e possivelmente coexistentes, dificultando a definição etiológica. Tal reflete a natureza multifatorial da lesão cerebrovascular induzida pela cocaína.

Conclusão: Trata-se de um caso raro de AVC bilateral num jovem após consumo de cocaína, que realça a importância de excluir outras causas e de reconhecer os múltiplos mecanismos cerebrovasculares associados a esta substância.

CO08

Surdez cortical após AVC bilateral da artéria cerebral média em 9 dias: Relato de caso

Ana Néri Fialho¹; Bernardo Silva²; Bruno Paiva¹; Maria Pires¹; Carolina Martins¹; Artur Costa Santos¹

(1) Centro Hospitalar Univ. Algarve - Hospital Portimão

(2) Centro Hospitalar de Lisboa Norte, EPE / Hospital de Santa Maria

Introdução: Os distúrbios auditivos centrais compreendem um espectro que vai desde a surdez cortical até aos défices de processamento auditivo, como a agnosia auditiva. A surdez cortical, a forma mais grave, resulta habitualmente de lesões bilaterais das projeções auditivas talamocorticais e caracteriza-se pela incapacidade do córtex auditivo primário em percecionar estímulos acústicos, apesar da integridade das vias auditivas periféricas. Esta entidade clínica é rara, podendo ocorrer após acidentes vasculares cerebrais (AVC) da artéria cerebral média (ACM), simultâneos ou consecutivos. Nestes casos, os doentes não respondem a frequências máximas ou submáximas na audiometria tonal; os potenciais evocados auditivos do tronco cerebral podem permanecer normais, caso as vias periféricas e do tronco se encontrem preservadas, enquanto os potenciais evocados que avaliam as respostas eletrofisiológicas corticais revelam alterações.

Caso clínico: Homem de 41 anos, previamente independente, com antecedente de AVC isquémico da ACM esquerda aos 33 anos, complicado por epilepsia vascular sequelar. Recorreu ao Serviço de Urgência por sonolência e hemiparesia esquerda. Confirmou-se imagologicamente um AVC da ACM direita, por oclusão do segmento M1, tratado com sucesso por trombectomia mecânica.

Ao 9.º dia de internamento apresentou crise epilética motora focal, com progressão para estado de mal epilético. Exames de neuroimagem revelaram nova oclusão da ACM esquerda, ao nível do segmento M2, tendo sido efetuada uma segunda trombectomia. Após transferência hospitalar para um centro de reabilitação, verificou-se — já tardiamente, dadas as alterações cognitivas e comportamentais, mais evidentes no início do internamento — que o doente não reagia a estímulos sonoros e referia incapacidade para ouvir bilateralmente.

Discussão: Os potenciais evocados auditivos do tronco evidenciaram função auditiva normal à direita e perda perceptiva moderada à esquerda. Não foi realizada audiometria tonal, exame que teria sido útil para distinguir uma eventual agnosia auditiva, na qual não há alteração da percepção, mas sim da identificação e reconhecimento de sons. As capacidades de leitura e escrita encontravam-se preservadas, e o doente conseguia comunicar verbalmente através de frases simples.

Conclusão: A disfunção auditiva pós-AVC é provavelmente subestimada, dada a sobreposição clínica entre surdez cortical, agnosia auditiva e afasia. Apesar das opções terapêuticas atualmente limitadas, preconiza-se o início precoce de terapia da fala, de modo a potenciar estratégias alternativas de comunicação.

CO09

A percepção de recuperação reflete a recuperação funcional após o acv?

Diana Serra¹; Sofia Lopes²; Henrique Cardoso¹; Ana Vaz¹

(1) Centro Hospitalar de S. João, EPE

(2) Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

Introdução: A recuperação pós-acidente vascular cerebral (AVC) é geralmente medida por parâmetros objetivos, sendo recente a inclusão das Patient-Reported Outcome Measures (PROMs). O presente estudo avaliou a relação entre a percepção de recuperação e a recuperação funcional real neste subgrupo de doentes, bem como procurou identificar fatores associados a ambas as dimensões.

Material e Métodos: Estudo transversal, unicêntrico, com inclusão consecutiva de sobreviventes de AVC entre fevereiro e junho de 2025. Foram incluídos adultos até 6 meses pós-evento, excluindo-se casos com afasia, défice cognitivo significativo ou novo evento no período de estudo.

Foi avaliada a influência de dados sociodemográficos e clínicos, recolhidos do processo clínico eletrónico, na percepção de recuperação — através da escala Patient Global Impression of Change (PGIC) — e na funcionalidade — através da Modified Rankin Scale (mRS) —, ambas aplicadas por entrevista telefônica três meses após o AVC. Analisou-se também a relação entre as duas escalas.

Resultados: Foram incluídos 70 sobreviventes de AVC (61,4% homens; idade média 67 anos). As variáveis sexo, situação laboral, escolaridade e severidade do AVC não demonstraram impacto significativo na PGIC ou na mRS aos 3 meses pós-AVC. A idade e o estado civil foram preditores independentes de ambas as escalas. O aumento da idade associou-se a pior percepção de recuperação (OR 0,96; p=0,041) e a piores resultados funcionais reais (OR 1,08; p=0,001). Face aos viúvos e divorciados, os solteiros associaram-se a maior percepção de melhoria na PGIC (OR 9,8/23,5; p=0,005/0,001), enquanto os casados apresentaram igualmente melhores resultados na PGIC e na mRS (OR 4,8/11,6 e 0,22/0,11; p=0,011/0,001 e p=0,014/0,003, respectivamente). As escalas PGIC e mRS demonstraram uma correlação negativa moderada a forte ($\rho = -0,625$; $p < 0,001$), independente da idade e do estado civil, indicando que uma melhor percepção de recuperação se associou a menor incapacidade funcional.

Discussão: A congruência entre a percepção subjetiva de melhoria e a evolução funcional objetiva reforça a evidência existente sobre a utilidade dos PROMs na prática clínica, particularmente em doentes com AVC. A associação independente da idade e do estado civil a ambas as dimensões da recuperação funcional (real e percecionada) destaca o papel reconhecido dos fatores sociodemográficos na abordagem e reabilitação destes doentes.

Conclusões: A percepção de recuperação reflete significativamente a evolução funcional real após um AVC, podendo a utilização de PROMs ser feita com moderada confiança na avaliação deste subgrupo de doentes.

CO10

Trombólise endovenosa com tenecteplase vs. Alteplase no AVC isquémico agudo - Dados do mundo real

Adriana Luisa Pereira Costa¹; Maria Inês Matos¹; Ana Margarida Fonseca¹; Margarida Araújo²; Pedro Miguel Castro¹; Ana Pastor¹; Mariana Pintalhão¹; Luísa Fonseca¹

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

Introdução: A trombólise endovenosa (IV) representa uma das principais estratégias de reperfusão no tratamento do acidente vascular cerebral isquémico (AVCi). O alteplase é o fármaco classicamente utilizado; contudo, o tenecteplase (TNK) surge como uma alternativa não inferior, associando-se a maior comodidade posológica. Este estudo pretende comparar a eficácia e a segurança dos dois fármacos em contexto de prática clínica real.

Material e Métodos: Estudo de coorte retrospectivo unicêntrico que comparou doentes submetidos a trombólise IV com alteplase versus TNK, num período de 2,7 anos. O outcome primário foi o “outcome favorável”, definido como Escala de Rankin Modificada (mRS) 0–2, ou igual ao valor prévio se mRS ≥ 2 . Definiram-se como outcomes secundários a transformação hemorrágica (TH) e os parâmetros de coagulação às 24 horas.

Resultados: Foram avaliados 238 doentes (47,5% homens; idade mediana 75 anos), dos quais 81 (34%) tratados com TNK. Os doentes tratados com TNK apresentavam menor mRS prévio (mRS 0–2: 90,1% vs. 77,7%; $p=0,02$), menor tempo porta-agulha [mediana 46 (35–72) vs. 55 (39–81) min; $p=0,04$], maior NIHSS inicial [mediana 11 (6–19) vs. 9 (5–16); $p=0,04$] e maior proporção de oclusão de grande vaso e realização de trombectomia mecânica (43,2% vs. 24,2%; $p=0,003$). Não se verificaram diferenças no outcome primário (56,8% vs. 56,0%; $p=0,91$) nem na TH (incluindo TH sintomática e PH2). Contudo, aos 24h, os doentes tratados com TNK apresentavam menor tempo de protrombina [mediana 12,5 (11,7–13,0) vs. 12,7 (12,1–13,7) s; $p=0,01$] e valor de fibrinogénio superior [333 (254–382) vs. 268 (214–329) mg/dL; $p<0,001$]. No subgrupo de idade ≥ 80 anos (n=84), apenas 27,4% foram tratados com TNK, não se verificando diferenças relativamente ao outcome primário ou à TH, mantendo-se, contudo, o valor de fibrinogénio às 24h significativamente superior.

Discussão: Os resultados deste estudo do mundo real mostram que a utilização do TNK foi comparável ao alteplase em termos de eficácia e segurança, associando-se a recuperação mais rápida dos níveis de fibrinogénio. A sua utilização esteve associada a tempos porta-agulha mais curtos e foi mais frequente em doentes mais graves submetidos a trombectomia, possivelmente refletindo a evidência prévia de eficácia neste subgrupo. Estes resultados aplicam-se igualmente à população com idade ≥ 80 anos.

Conclusões: Este estudo confirma a eficácia e segurança do TNK face ao alteplase em contexto real, incluindo na população idosa, menos representada nos ensaios clínicos.

CO11

Gut microbiota and blood metabolome changes from acute stroke to recovery: A pilot study

Ana Beatriz Batista¹; Diana Martins²; Javier Centelles Lodeiro³; Sílvia O. Diaz²; Juliana Ferreira⁴; Cláudia Silva²; António Carlos Ferreira²; Joana Pinto⁵; Paula Guedes de Pinho⁵; Paulo Castro Chaves⁶; Adelino Leite-Moreira²; Gwen Falony⁷; Sandra Marisa Oliveira²; Pedro Castro⁴; Sara Vieira Silva⁸; Antonio S. Barros²; Isabel Miranda²

(1) Cardiovascular R&D Center, UnIC@RISE, Department of Surgery and Physiology, Faculty of Medicine of the University of Porto, Porto, Portugal

(2) Cardiovascular R&D Center, UnIC@RISE, Department of Surgery and Physiology, Faculty of Medicine of the University of Porto, Porto, Portugal

(3) Institute of Medical Microbiology and Hygiene and Research Center for Immunotherapy (FZI), University Medical Center of the Johannes Gutenberg-University Mainz, Mainz, Germany

(4) Cardiovascular R&D Center, UnIC@RISE, Department of Clinical Neurosciences and Mental Health, Faculty of Medicine of the University of Porto, Porto, Portugal

(5) Associate Laboratory i4HB – Institute for Health and Bioeconomy, University of Porto, Porto, Portugal

(6) Department of Internal Medicine, Unidade Local de Saúde de São João, Porto, Portugal

(7) Institute of Medical Microbiology and Hygiene and Research Center for Immunotherapy (FZI), University Medical Center of the Johannes Gutenberg-University Mainz, Mainz, Germany

(8) Institute of Molecular Biology (IMB), Mainz, Germany

Background: Stroke impacts the gut microbiome through neurological and physiological changes. This pilot study explores the role of the gut–brain axis in post-stroke recovery, characterising microbiota and metabolomic dynamics.

Methods: Gut microbiota (16S rRNA sequencing) and serum metabolomics (NMR spectroscopy) were analysed in 32 stroke patients at the acute phase (T0) and 3 months post-stroke (T2). Beta diversity was assessed using PERMANOVA. Differential abundance was analysed with ALDEX2. Microbiota–metabolome integration employed multilevel sPLS regression, adjusting for clinical covariates. Both corrected and uncorrected p-values are reported.

Results: Timepoint explained 3% of the microbiome variance ($p=0.001$), while age (5.8%) and dyslipidaemia (6.1%) explained greater proportions. ALDEX2 identified preliminary signals (uncorrected $p<0.6$), as expected given the limited sample size. Integrated sPLS analysis revealed temporal separation with high interindividual variation. Ruthenibacterium contributed strongly to the model. NMR regions at 7.24, 3.19, 3.99, 0.97, and 1.24 ppm—consistent with aromatic amino acids, glucose, and branched-chain amino acids—showed discriminatory patterns between time points, although specific metabolite identification requires validation.

Conclusions: This exploratory study generates hypotheses regarding potential microbiome restructuring during stroke recovery, with trends toward increased beneficial bacteria and decreased pathogenic taxa. However, several limitations preclude definitive conclusions, including the small sample size, absence of a pre-stroke baseline, unconfirmed metabolite assignments, and substantial unexplained variance. Based on observed effect sizes (0.2–0.4), future studies will require approximately 100–200 patients for adequate statistical power. The marked heterogeneity suggests that patient stratification by stroke characteristics may be necessary. This pilot provides preliminary estimates for designing powered studies to determine whether the gut–brain axis represents a viable therapeutic target in stroke rehabilitation.

CO12

Enfarte da artéria de Percheron – Desafios de um programa de medicina física e de reabilitação

Diana Serra; Isabel Marantes; Xénia Verraest; Luís Sousa; Ana Vaz

Centro Hospitalar de S. João, EPE

Introdução: O acidente vascular cerebral (AVC) da artéria de Percheron (AoP) é uma causa rara de enfarte talâmico bilateral, com potencial extensão mesencefálica. Clinicamente, caracteriza-se por alteração do nível e do conteúdo (particularmente da memória e atenção) da consciência, alterações do comportamento e disfunção de pares cranianos, mais frequentemente do III par.

Caso Clínico: Homem de 69 anos, previamente autónomo, com antecedentes de hipertensão arterial, dislipidemia e esclerose múltipla. Foi admitido no Serviço de Urgência por afundamento do estado de consciência. Realizou eletroencefalograma, que mostrou “coma de fusos”, e ressonância magnética que revelou enfarte talâmico bilateral com extensão mesencefálica. Não foi realizada terapêutica de reperfusão. Iniciou intervenção por Medicina Física e de Reabilitação (MFR) desde o 4.º dia pós-AVC, com programa multimodal diário, incluindo enfermagem de reabilitação (ER), fisioterapia (FT), terapia ocupacional e terapia da fala (TF). Aos 22 dias pós-AVC foi transferido para enfermaria de MFR.

À admissão, apresentava disfunção cognitiva grave multidomínios (atenção/orientação, memória, fluência, capacidades visuo-espaciais e linguagem), parálisia do olhar vertical, disfonia e disfagia orofaríngea (Functional Oral Intake Scale 5), alteração do equilíbrio ortostático, necessidade de ajuda mínima na marcha e incontinência vesicoesfínteriana. Funcionalmente, pontuava 44/126 na Medida de Independência Funcional (MIF).

Foi integrado num programa de reabilitação intensivo e multimodal (ER, TF, FT e neuropsicologia). Após um mês, apresentou melhoria clínica na disfunção cognitiva — sobretudo no domínio da linguagem — e recuperação da continência esfínteriana, refletindo-se num ganho funcional de 7 pontos na MIF.

Discussão: A presença de disfunção cognitiva grave e multidomínios, característica deste tipo de evento vascular, constituiu um dos principais desafios no desenho e implementação do programa de reabilitação. Apesar de défices motores mínimos, a disfunção cognitiva limitou a participação em atividades com objetivos de reeducação sensitiva e motora e treino de equilíbrio, com impacto expressivo na gestão vesicoesfínteriana e na evolução funcional global. Contudo, verificou-se que um programa de MFR precoce, multimodal, dirigido e intensivo apresenta relevância clínica e funcional, em concordância com o descrito na literatura.

Conclusões: No enfarte da artéria de Percheron, a disfunção cognitiva multidomínios constitui o principal fator limitante da recuperação funcional.

CO13

Síndrome de vasoconstrição cerebral reversível grave associada à síndrome serotoninérgica

Ana Toste; Carlos Grijó; Catarina Faustino; Daniela Ferro; Gabriela Sousa; Ana Aires; Ana Pastor; Mariana Pintalhão

Centro Hospitalar de S. João, EPE

Introdução: A síndrome serotoninérgica (SS) é uma condição potencialmente fatal despoletada pelo uso de fármacos serotoninérgicos, seja em doses terapêuticas, em sobredosagem ou devido a interações medicamentosas não intencionais. O seu reconhecimento clínico é desafiante, uma vez que as manifestações podem variar desde formas subtils até quadros graves e fatais.

Caso Clínico: Apresenta-se o caso de uma mulher de 38 anos com uma forma grave de SS induzida por terapêutica antidepressiva combinada — SSRI, bupropiona e trazodona — que se apresentou com défices neurológicos agudos focais (NIHSS 16) e alterações imagiológicas compatíveis com síndrome de vasoconstrição cerebral reversível (RCVS). O diagnóstico inicial foi difícil e a evolução clínica inicial desfavorável, uma vez que os cuidados se centraram no tratamento da RCVS e nos défices neurológicos extensos observados. Quando o diagnóstico de SS se tornou evidente, com agravamento dos sintomas autonómicos, foram descontinuadas as terapêuticas perpetuadoras e instituídos cuidados de suporte, incluindo necessidade de sedação profunda em unidade de cuidados intensivos para controlo da agitação.

A doente evoluiu com melhoria dos sintomas autonómicos, da agitação e dos défices neurológicos, embora sem recuperação neurológica completa.

Discussão: Este caso ilustra a complexidade diagnóstica da SS, sobretudo quando coexistem manifestações neurológicas marcantes sugestivas de outras entidades, como a RCVS. A sobreposição de sintomas e a ausência de suspeita inicial contribuíram para o atraso no reconhecimento da síndrome. É essencial manter um elevado grau de suspeição clínica em doentes sob terapêutica serotoninérgica que desenvolvam instabilidade autonómica, hiperatividade neuromuscular ou deterioração neurológica inexplicada.

Conclusões: Com o aumento do uso de medicamentos serotoninérgicos, torna-se fundamental reforçar a sensibilização clínica para a SS. O reconhecimento precoce e a implementação de uma abordagem terapêutica adequada são determinantes para reduzir a morbilidade e melhorar o prognóstico destes doentes.

CO14

Do estado protrombótico à trombose venosa cerebral: Uma etiologia inesperada

Lia Freitas; João Paiva; Vítor Rego; Helena Guerreiro; José Drago; Francisco Raposo

Centro Hospitalar Universitário do Algarve / Hospital de Faro

Introdução: A trombose venosa cerebral (TVC) é uma patologia rara e potencialmente fatal, associada a múltiplos fatores de risco, incluindo síndromes protrombóticas hereditários e adquiridos. O Síndrome do Anticorpo Antifosfolipídico (SAF) constitui uma causa adquirida relevante, frequentemente subdiagnosticada, sobretudo em doentes sem antecedentes evidentes. Apresenta-se o caso de um homem jovem com TVC espontânea, em que a investigação revelou anticoagulante lúpico persistente, sugerindo SAF como etiologia mais provável.

Caso Clínico: Homem de 41 anos, natural da Índia e residente em Portugal há 7 anos, com antecedentes de hepatopatia alcoólica associada a consumo crónico e abusivo de álcool, sem medicação habitual. Admitido no serviço de urgência por cefaleia holocraniana intensa e convulsão tônico-clônica no domicílio. No exame neurológico apresentava Glasgow Coma Scale de 15, sem défices neurológicos focais, apenas rigidez da nuca. Analiticamente destacava-se AST 74 UI/L e GGT 248 UI/L; pesquisa toxicológica negativa.

A tomografia computorizada (TC) cerebral revelou pequenos hematomas intraparenquimatosos agudos no lobo temporal esquerdo, hemorragia subaracnoideia regional e hiperdensidade da veia cortical tributária do seio transverso esquerdo. A Angio-TC e Veno-TC confirmaram ausência de fluxo nos seios transverso e sigmóide e na veia jugular interna esquerda, compatível com TVC.

Foi iniciada anticoagulação terapêutica com enoxaparina 70 mg de 12/12h. O estudo laboratorial subsequente revelou anticoagulante lúpico positivo, confirmado após 12 semanas. A investigação adicional para outras trombofilias, autoimunidade e infecções foi negativa.

Discussão: A TVC em adultos jovens deve motivar uma avaliação rigorosa para causas protrombóticas, nomeadamente o SAF, definido pela presença persistente de anticorpos antifosfolipídicos associados a eventos trombóticos vasculares. O consumo crónico e abusivo de álcool, associado a hepatopatia, pode aumentar o risco trombótico e comprometer a integridade vascular cerebral. A ausência de causas traumáticas, infeciosas ou neoplásicas reforça o SAF como etiologia mais provável neste caso.

O tratamento de eleição é a anticoagulação prolongada, idealmente com antagonistas da vitamina K, pela eficácia e segurança demonstradas no SAF. Contudo, no presente caso, tal opção não foi adotada devido à hepatopatia e ao consumo alcoólico persistente do doente.

Conclusões: Este caso realça a importância de considerar o SAF na investigação da TVC, sobretudo em adultos jovens sem causas evidentes. A confirmação do anticoagulante lúpico persistente foi determinante para o diagnóstico e a condução terapêutica. O consumo excessivo de álcool acrescenta complexidade clínica, exigindo abordagem multidisciplinar. A anticoagulação a longo prazo é essencial para prevenir recorrências e complicações.

CO15

Assessment of the incremental value of NIHSS in predicting mortality after intracerebral hemorrhage

Beatriz Monteiro¹; Pedro Barros²; Henrique Costa²; Mariana Rocha²; Ludovina Paredes²; Joana Novo²; Tiago Gregório²

(1) Universidade de Aveiro

(2) Unidade Local de Saúde Vila Nova de Gaia / Espinho

Introduction: Intracerebral hemorrhage (ICH) is a severe condition associated with high mortality and morbidity. Clinical scales such as the ICH Score and the Glasgow Coma Scale (GCS) are traditionally used to predict prognosis. The National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS), which assesses global neurological severity, may provide additional prognostic information. This retrospective study aimed to evaluate the incremental value of NIHSS in predicting 3-month mortality in patients with spontaneous ICH.

Methods: Clinical data were collected from 215 patients with spontaneous ICH (29 deaths, 13.5% mortality) admitted between 2012 and 2017. The base model (original ICH Score components) was compared with three alternative approaches: (1) inclusion of NIHSS as an additional continuous variable, (2) substitution of GCS with NIHSS, and (3) substitution with the GCS/NIHSS ratio. Model validation included discrimination analysis (AUC), calibration (Hosmer–Lemeshow test, Brier score), bootstrapping (1000 samples), and Decision Curve Analysis.

Results: The original ICH Score showed good discriminatory ability (AUC = 0.860; 95% CI 0.781–0.940). The base logistic regression model demonstrated a bootstrap-corrected AUC of 0.864 and excellent calibration (Hosmer–Lemeshow $p = 0.805$). The expanded model incorporating continuous NIHSS was superior, achieving a corrected AUC of 0.904 (absolute improvement +0.040) and a significant reduction in AIC (103.6 vs 118.4; likelihood ratio test $p < 0.001$). Alternative models showed intermediate improvements (corrected AUCs = 0.899 and 0.901). All models maintained excellent calibration after validation (all Hosmer–Lemeshow $p > 0.25$). Decision Curve Analysis confirmed the superior net clinical benefit of the expanded model across clinically relevant decision thresholds.

Conclusion: The ICH Score proved valid for risk stratification in this Portuguese cohort. NIHSS demonstrated significant incremental value, with its inclusion as a continuous variable resulting in substantially improved predictive performance while maintaining excellent calibration.

CO16

Os desafios de um processo assistencial no cuidado pré-hospitalar ao Acidente Vascular Cerebral

Patrícia Silva Lopes; Sónia Maria de Matos Figueira; Maria Filipa Barroso Soares de Castro Vieira; Guilherme José Salgueiro Carita; Marina Juliana Monteiro Bras Ribeiro; Sandra Marina Santos Nunes; Madalena Canellas Dos Santos Gonçalves Rato; Maria Margarida Quejas Machado Gil; Joana Sofia da Silva Maia; Filipa Maria Carmo Barros

Instituto Nacional de Emergência Médica

Introdução: O processo assistencial (PA) da Via Verde (VV) de Acidente Vascular Cerebral (AVC) em contexto pré-hospitalar é uma etapa crítica da cadeia de cuidados, orientada para reduzir tempos de resposta, uniformizar práticas clínicas e maximizar ganhos em saúde. Em 2024, a equipa multidisciplinar do PA VV AVC implementou estratégias formativas e operacionais a nível nacional, visando otimizar a identificação precoce, o encaminhamento adequado e a qualidade da informação clínica prestada aos hospitais.

Material e Métodos: Analisaram-se 7886 ocorrências pré-hospitalares registadas em plataformas eletrónicas, tendo como referência as metas de efetividade dos cuidados prestados em contexto de AVC. Complementarmente, foram realizadas 5 formações para profissionais, 3 simulacros interinstitucionais e 5 ações de sensibilização comunitária para aumentar a literacia em saúde sobre o AVC.

Resultados: Em relação à margem temporal, registaram-se resultados adequados em vários domínios: mediana de 12 minutos (min) no tempo de chegada ao local (meta: 20 min) e 56 min até ao hospital (meta: 60 min). Ainda assim, o tempo de permanência no local (24 min vs meta: 22 min) revelou margem para melhoria. Quanto às percentagens de efetividade, 99,4% dos doentes foram transportados para hospitais com capacidade de diagnóstico e tratamento definitivo (meta: 75%), confirmando o impacto do processo. Persistem, porém, desafios no registo da hora de início dos sintomas (73% vs meta: 90%).

Discussão: Os resultados demonstram um desempenho positivo do PA AVC em fase pré-hospitalar, refletindo o impacto benéfico das medidas formativas, operacionais e de integração de registos. Contudo, os indicadores não cumpridos evidenciam vulnerabilidades na fiabilidade dos dados, na padronização do uso de escalas e na comunicação entre instituições — aspectos críticos para a sustentabilidade do processo. A monitorização contínua e o acesso a dashboards operacionais constituem ferramentas essenciais para identificar e priorizar medidas de melhoria dirigidas a indivíduos e equipas de forma mais particularizada e vinculativa.

Conclusões: Apesar das limitações técnicas e operacionais, os resultados de 2024 confirmam o impacto positivo do PA VV AVC em contexto pré-hospitalar. A aposta em formação contínua, interoperabilidade dos sistemas e análise crítica de dados reforça a qualidade assistencial e a segurança dos cuidados pré-hospitalares dirigidos à pessoa com AVC.

CO17

Policitemia vera – Uma etiologia esquecida no doente idoso com AVC

Inês Anacleto; Karen Rodriguez; Paula Merino; Inês Pintor; Pedro Lopes; Leonor Naia

Unidade Local de Saúde Região de Aveiro

Introdução: O Acidente Vascular Cerebral (AVC) isquémico é uma causa importante de morbidade no idoso, resultando sobretudo de fenómenos tromboembólicos. Embora pouco frequente, pode representar a manifestação inicial de uma doença hematológica. A Policitemia Vera é uma neoplasia mieloproliferativa crónica, com idade média de diagnóstico aos 60 anos, que induz um estado de hiperviscosidade e hipercoagulabilidade, aumentando o risco trombótico.

Caso clínico: Mulher de 86 anos, com Modified Rankin Scale de 3, admitida no Serviço de Urgência por hemiparesia direita com doze horas de evolução. Antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, hipertensão arterial e dislipidemia; medicada com lercanidipina 20 mg id e simvastatina 20 mg id. À admissão apresentava-se desidratada, apirética e normotensa, com hemiparesia direita de predomínio crural (G4 no membro superior e G2 no membro inferior), paresia facial central direita e disartria. Analiticamente, Hb 18,2 g/dL, Htc 54,6%, Leuc 13,5x10⁹/L, Plaq 252x10⁹/L, Glic 695 mg/dL, Creat 1,46 mg/dL, sódio corrígido 156,52 mEq/L e osmolaridade sérica 360 mOsm/kg. Gasometria arterial sem acidose ou acidemia, Lact 1,8 mmol/L. A tomografia computorizada cerebral mostrou hipodensidade córtico-subcortical parietal paramediana, compatível com enfarte recente em território da artéria cerebral anterior esquerda. Eletrocardiograma em ritmo sinusal, frequência cardíaca de 74 bpm. Assumido AVC isquémico e síndrome hiperosmolar hiperglicémica (SHH). Durante o internamento e dada manutenção de poliglobulia após correção de SHH e normalização da função renal, foi pedida a mutação V617F no gene JAK2, que foi compatível com o diagnóstico de Policitemia Vera. Foi iniciada terapêutica com hidroxicarbamida e realizada flebotomia em regime de internamento. Restante estudo etiológico realizado não revelou outras causas para o evento isquémico. Atualmente a doente mantém seguimento em consultas de Medicina Interna e Hematologia, encontrando-se sob hidroxicarbamida e ácido acetilsalicílico, sem novos eventos trombóticos.

Discussão: Este caso destaca uma etiologia pouco comum do AVC isquémico no doente idoso como manifestação e diagnóstico inauguais de Policitemia Vera, muitas vezes subvalorizada nesta faixa etária.

Conclusões: O reconhecimento precoce e o tratamento dirigido e atempado são fundamentais para reduzir o risco de recorrência trombótica, melhorando a qualidade de vida e o prognóstico destes doentes.

CO18

Variantes anatómicas no AVC – O que esperar?

Inês Anacleto; Ana Paiva; Gisela Gonçalves; Inês Pintor; Leonor Naia; Pedro Lopes

Unidade Local de Saúde Região de Aveiro

Introdução: A doença cerebrovascular é uma causa importante de morbidade e mortalidade a nível global. A Artéria de Percheron (AP) é uma variante anatómica rara, com origem no segmento proximal da artéria cerebral posterior (ACP), irrigando simultaneamente ambos os tálamos paramedianos. A sua oclusão é causa clássica de enfarte talâmico bilateral, frequentemente de diagnóstico desafiante, dada a clínica inespecífica e limitada sensibilidade dos exames imagiológicos convencionais na sua deteção, sendo o diagnóstico geralmente inferido pelo padrão característico das lesões.

Caso clínico: Homem, 69 anos, Modified Rankin Scale 0, admitido no Serviço de Urgência por prostraçao e visão turva. Antecedentes: hipertensão arterial, diabetes mellitus tipo 2 e dislipidemia; medicado com amlodipina/olmesartan e metformina/sitagliptina. À admissão: normotenso, obnubilado, com paresia facial central direita e paralisia ocular vertical. A TC cerebral mostrou lesões hipodensas bilaterais nas regiões talâmicas antero-internas, sugestivas de isquemia recente em território de ramos perfurantes da ACP, com discreta assimetria temporal, mais marcada à esquerda — achados compatíveis com oclusão da AP. Angio-TC sem oclusão ou estenoses significativas, identificando artéria vertebral esquerda com origem no arco aórtico e emergência fetal das artérias cerebrais posteriores. ECG em ritmo sinusal (74 bpm) com BAV do 1º grau. Do estudo etiológico: VDRL, serologias víricas e estudo de SAF negativos, antitrombina III, proteínas C e S normais, presença da variante c.677C>T do gene MTHFR e da variante 4G na posição -675 do gene PAI-1 em homozigotia. Ecocardiograma e Holter de 24 horas sem alterações de relevo. À data de alta, com limitação na infraversão do olhar; orientado para Consulta de Medicina Interna.

Discussão: A oclusão da AP causa sintomas neurológicos variados e inespecíficos. A deteção imagiológica é frequentemente difícil na fase precoce, dada a limitação da TC na identificação de ramos perfurantes de pequeno calibre. Neste caso, TC inicial já sugestiva do diagnóstico. Normalmente, a isquemia talâmica é simultânea e bilateral, mas fenómenos de oclusão parcial ou reperfusão podem gerar assimetria temporal ou imagiológica.

Conclusão: Este caso realça a importância de reconhecer as variantes anatómicas da circulação cerebral e sua correlação com padrões clínico-radiológicos específicos, permitindo um diagnóstico e tratamento mais céleres, com impacto positivo no prognóstico.

AVC em contexto de vasculite de grandes vasos: Um caso clínico de arterite de Takayasu

Mariana Gaspar Pedrosa; Mauro Gomes Marques; Bruno Sequeira Campos; Margarida Cerqueira; Renato Saraiva

Centro Hospitalar de Leiria / Hospital de Santo André

Introdução: A Arterite de Takayasu (AT) é uma vasculite de grandes vasos rara que afeta principalmente a aorta e os seus ramos principais, mais comum em mulheres jovens. O acidente vascular cerebral (AVC) pode ser uma das complicações implicadas. O tratamento da AT baseia-se na corticoterapia sistémica. A revascularização, através de procedimentos cirúrgicos ou intervenções endovasculares, também pode ser necessária.

Caso clínico: Relatamos o caso de um homem de 72 anos, autónomo, com antecedentes de fibrilhação auricular hipocoagulada, que foi internado eletivamente no Serviço de Medicina para estudo de quadro consumutivo com oito meses de evolução. Ao exame objetivo apenas se destacava caquexia marcada. Analiticamente apresentava anemia microcítica, velocidade de sedimentação >100 mm, perfil lipídico normal, serologias virais e painel autoimune negativos. A angiotomografia computorizada (AngioTC) revelou espessamento difuso das paredes da crossa da aorta com atingimento do segmento proximal da subclávia esquerda, vertebral e artéria carótida comum, além de atingimento abdominal e uma placa aterosclerótica no bulbo carotídeo esquerdo com estenose de 90%. Iniciou terapêutica com estatina de alta potência. Segundo os critérios de Ishikawa modificados, estabeleceu-se o diagnóstico de Arterite de Takayasu e iniciou prednisolona 1 mg/kg/dia. Ao 8º dia de corticoterapia, iniciou quadro de hemiplegia direita com paresia facial central e afasia global (19 pontos na National Institutes of Health Stroke Scale — NIHSS), tendo a AngioTC cerebral mostrado estenose pré-oclusiva da artéria carótida interna e oclusão M1 distal da artéria cerebral média esquerda. O doente foi transferido para o hospital de referência e submetido a trombectomia mecânica com colocação de stent carotídeo e angioplastia. Foi iniciada terapêutica antiagregante e, uma semana após o evento, reiniciou anticoagulação. O caso foi discutido em reunião multidisciplinar, com decisão de associar metotrexato à corticoterapia instituída. Clinicamente, à data de alta, apresentava apenas paresia facial minor.

Discussão: A AT no idoso é extremamente rara. Quando surge em idade avançada, pode apresentar manifestações atípicas e um curso clínico mais agressivo. A inflamação vascular pode acelerar a aterosclerose e o uso de corticoterapia pode contribuir para a instabilidade de placas e eventos trombóticos. O desenvolvimento de um AVC poucos dias após início de corticóide pode sugerir destabilização da placa aterosclerótica, possivelmente precipitada pela própria terapêutica imunossupressora. O tratamento agudo foi fundamental para a reperfusão e melhoria clínica do doente.

Conclusão: A Arterite de Takayasu é uma causa rara de AVC, com um diagnóstico e gestão terapêutica desafiantes. O reconhecimento precoce de complicações e a intervenção rápida podem ser determinantes no prognóstico dos doentes.

PO01

Desvendando o inesperado

Inês Pereira de Oliveira; Cláudia Silva; Sara Gomes; Andreia Bulhão; Andreia Coutinho; Cátia Teixeira; Pedro Neves

Unidade Local de Saúde do Médio Ave

Introdução: Os AVCs (Acidente Vascular Cerebral) cerebelosos são subtipos de AVCs causados pela oclusão de uma das três principais artérias cerebelosas da circulação vértebro-basilar ou da circulação posterior. Estes AVCs correspondem a aproximadamente 2% de todos os AVCs. Têm uma apresentação atípica e maior risco de complicações locais mais graves. Os sintomas iniciais, como vertigem súbita, cefaleia e náuseas, podem ser confundidos com patologia vestibular benigna.

Caso Clínico: Mulher de 42 anos, autónoma, com antecedentes de carcinoma ductal invasor da mama (tratado em 2013, em remissão) e síndrome vertiginoso prévio, admitida no Serviço de Urgência por vertigem súbita intensa, cefaleia occipital e vômitos. Ao exame neurológico, destacava-se apenas nistagmo horizontal direito na dextroversão e nistagmo vertical na supraversão. A TC cerebral revelou enfarte isquémico agudo cerebeloso inferior direito, com efeito de massa moderado, sem sinais de hidrocefalia. O Angio-TC identificou estenose no segmento V4 da artéria vertebral direita, sugestiva de dissecção. Durante o internamento, verificou-se agravamento imagiológico, com maior efeito de massa e discreta transformação hemorrágica. A RM confirmou enfarte cerebeloso extenso, envolvendo os territórios da artéria cerebelosa pôsterior-inferior e parcialmente da artéria cerebelosa superior, com sinais compatíveis com dissecção vertebral direita. Não se identificaram malformações vasculares nem fistulas arteriovenosas. O Ecocardiograma, Holter e os estudos analíticos foram normais. Após resolução da hemorragia, foi iniciada dupla antiagregação, seguida de antiagregação simples indefinidamente e estatina de alta intensidade.

Discussão: Após avaliação multidisciplinar, a etiologia mais provável foi dissecção da artéria vertebral direita, causa esta muitas vezes com apresentação clínica inespecífica. A utilização combinada de TC, Angio-TC e Angio-RM permite caracterização precisa do território afetado e da patologia vascular subjacente. A monitorização neurológica é essencial devido ao risco de compressão do IV ventrículo e hidrocefalia.

Conclusão: A doente apresentou evolução clínica favorável, com regressão da vertigem e alta sem défices neurológicos. Este caso evidencia a importância do exame objetivo detalhado, imagiologia avançada e abordagem multidisciplinar para diagnóstico precoce, orientação terapêutica adequada e prevenção de complicações.

PO02

Encefalite herpética com apresentação inicial sugestiva de AVC

Isabel de la Cal Caballero; Fátima Paiva; Ana Patrícia Gomes; Joana Isabel de Matos Coelho

ULS Cova da Beira Hospital Covilhã

Introdução: A encefalite herpética (EH) é uma emergência neurológica grave, com elevada morbilidade e mortalidade, cuja apresentação pode mimetizar um acidente vascular cerebral (AVC), dificultando o diagnóstico precoce. A suspeita clínica deve manter-se elevada, sobretudo perante febre persistente, défices neurológicos focais e evolução imagiológica atípica.

Caso Clínico: Doente de 73 anos, previamente autónoma, foi admitida no Serviço de Urgência como “wake-up stroke”, por alteração súbita do estado de consciência e discurso desorganizado. À entrada na Unidade de AVC encontrava-se desorientada e pouco colaborante, com Glasgow de 13 e avaliação NIHSS de 12 (alteração do estado de consciência, hemiparesia direita e afasia grave). A TC-CE inicial não apresentava alterações de relevo. Evoluiu com febre persistente e agravamento do estado neurológico. Repetiu TC, que revelou hipodensidade frontotemporal esquerda. O estudo do líquido cefalorraquidiano (LCR) mostrou pleocitose, proteinorraquia e PCR positiva para HSV-1. A RM revelou lesões frontotemporais e insulares bilaterais, com predomínio esquerdo e edema associado, compatíveis com EH. Iniciou aciclovir com boa resposta clínica: resolução da febre, melhoria progressiva do estado de consciência e recuperação parcial do défice motor e da afasia. Cumpriu também fisioterapia e terapia da fala. Após estabilização clínica, foi referenciada para unidade de reabilitação.

Discussão: Este caso evidencia a importância de considerar EH no diagnóstico diferencial de AVC, em especial em casos admitidos como “wake-up stroke”, com febre, discurso desorganizado e neuroimagem inconclusiva. A TC inicial pode ser normal. O EEG e a PCR no LCR foram determinantes para o diagnóstico. O início precoce de aciclovir e reabilitação progressiva foi essencial para a recuperação.

PO03

Acidente vascular cerebral por embolia séptica: Um caso clínico

Diogo Freitas; Adriana Carvalho; Andreia Sousa; Inês Rodrigues; Marta Mesquita; Eduardo Macedo; Maria João Palavras; Ana Rita Marques; Ilídio Brandão

Hospital de Braga

Introdução: O acidente vascular cerebral (AVC) isquémico é uma das principais causas mundiais de morbidade e mortalidade. Este caso realça que, não obstante a sua associação inequívoca ao risco cardiovascular aumentado, outras etiologias menos prováveis não devem ser descuradas.

Caso Clínico: Relatamos o caso de um homem de 62 anos, hipertenso e dislipidémico, devidamente medicado, que recorre ao Serviço de Urgência por início súbito de fraqueza no hemicorpo esquerdo. Descreve astenia com meses de evolução. Ao exame objetivo, apresenta anosognosia e assomatognosia, desvio do olhar conjugado para a direita, hemianópsia homónima e hemiparesia esquerda. Realiza uma tomografia computorizada crânioencefálica, objetivando-se uma extensa área isquémica no território da segunda porção da artéria cerebral média direita. O estudo etiológico do AVC foi inconclusivo. Durante o internamento na Neurologia, por febre e tosse produtiva, inicia antibioterapia empírica com amoxicilina-ácido clavulânico, com resolução apenas parcial do quadro. Por manter febre baixa e parâmetros inflamatórios elevados, associados a um sopro sistólico panfocal, realiza um ecocardiograma transtorácico, que revela uma vegetação móvel (14x7 mm) na válvula mitral, a condicionar insuficiência mitral severa, achado confirmado por ecocardiograma transsesofágico. Neste contexto, admite-se AVC isquémico por embolia séptica de vegetação de endocardite subaguda em válvula mitral nativa, sem isolamento de agente etiológico, e inicia-se antibioterapia empírica com ampicilina e ceftriaxone.

Discussão: O AVC isquémico ocorre, mais frequentemente, num contexto de risco cardiovascular aumentado. Pode, todavia, constituir a manifestação inaugural de uma endocardite infeciosa, devido a fenómenos oclusivos da circulação arterial cerebral por êmbolos sépticos provenientes das vegetações valvulares cardíacas. Este contexto torna-se mais provável em doentes com sinais neurológicos focais sugestivos de isquemia de um território vascular cerebral, cujo estudo etiológico se tenha revelado negativo e que apresentem sinais e sintomas não explicados pelo AVC, nomeadamente, febre, síndrome constitucional e sopro cardíaco. O reconhecimento precoce do AVC por embolia séptica é fulcral, uma vez que a sua abordagem difere da do AVC isquémico tradicionalmente associado ao aumento do risco cardiovascular.

Conclusão: Este caso vem reforçar a relevância do reconhecimento precoce do AVC isquémico por embolia séptica, como uma manifestação inaugural de endocardite infeciosa subaguda. Este diagnóstico requer um índice de suspeita clínica elevado, especialmente em doentes com fatores de risco cardiovasculares pré-existentes.

PO04

Entre a hipertensão e o mistério vascular: O caso de um hematoma oculto

Cláudia Silva; Inês Pereira de Oliveira; Sara Oliveira Gomes; Andreia Correia Bulhão; Andreia Coutinho; Paulo Bandeira; Pedro Macedo Neves

Unidade Local de Saúde do Médio Ave

Introdução: O acidente vascular cerebral (AVC) continua a ser uma das principais causas de incapacidade adquirida e mortalidade. O AVC hemorrágico, embora menos frequente (10–15% dos casos), apresenta elevada gravidade clínica. A hipertensão arterial (HTA) é a etiologia mais prevalente, seguida da angiopatia amiloide, mas etiologias menos usuais, como as malformações arteriovenosas (MAV), devem ser consideradas em hematomas lobares, principalmente em idades mais jovens.

Caso Clínico: Mulher de 76 anos, com HTA, dislipidemia e obesidade, é admitida no serviço de urgência por prostração, confusão e afasia de instalação súbita, sem outros défices neurológicos focais. Tensão arterial: 168/65 mmHg. A tomografia computorizada (TC) cerebral revelou hematoma côntrico-subcortical temporal esquerdo, marginado por edema moderado. A evolução hospitalar foi favorável, com estabilidade hemodinâmica, e teve alta com indicação para realizar ressonância magnética (RM). A RM, realizada à posteriori, identificou lesão encefaloclástica côntrico-subcortical temporal esquerda, sequela hemorrágica, associada a múltiplos pontilhados hipotensos em T1 e T2 e veia cortical dilatada, sugestiva de MAV. Foi encaminhada para neurocirurgia, onde se solicitou angiografia cerebral, que confirmou o diagnóstico, tendo sido proposto tratamento cirúrgico.

Discussão: Apesar da hipertensão arterial ser o fator etiológico mais comum do AVC hemorrágico, a clínica, a localização da lesão e o estudo imagiológico dos vasos cerebrais permitiram a identificação da MAV, condição associada a risco acrescido de recorrência e mortalidade, e que dispõe de opções terapêuticas distintas, como cirurgia, embolização ou radiocirurgia.

Conclusões: O AVC hemorrágico deve ser analisado com investigação etiológica abrangente. Embora HTA e angiopatia amiloide sejam as causas predominantes, é crucial excluir malformações vasculares para definir tratamento e prognóstico. Este caso demonstra como uma apresentação aparentemente típica pode ocultar uma etiologia rara, cujo reconhecimento modifica de forma decisiva a condução clínica e o futuro do doente.

PO05

Acidente vascular cerebral isquémico como apresentação de arterite de células gigantes

Ana Bento Leite; Joana Castro Rocha; Ana Raquel Rodrigues; Rosa Lemos

Unidade Local Saude Póvoa Varzim / Vila Conde

Introdução: O Acidente Vascular Cerebral (AVC) isquémico é uma das principais causas de mortalidade. A Arterite de Células Gigantes (ACG) é uma vasculite que afeta artérias de médio/grande calibre, mais frequente em mulheres com mais de 50 anos. A clínica inclui cefaleias, alterações visuais, sintomas constitucionais, anemia, aumento da velocidade de sedimentação (VS) e proteína C reativa (PCR). Embora rara, a doença pode causar AVC isquémico devido a estenose ou oclusão das artérias afetadas. O Doppler da artéria temporal (DAT) permite um diagnóstico rápido, fundamental para evitar sequelas.

Caso Clínico: Mulher de 79 anos, com dislipidemia, fibrilação auricular (FA) e insuficiência cardíaca. Medicada com apixabano 5 mg 12/12h, rosuvastatina 40 mg, furosemida 40 mg, espironolactona 25 mg, empagliflozina 10 mg, digoxina 0,25 mg e carvedilol 6,25 mg 12/12h. Admitida no Serviço de Urgência com cefaleias temporais, hemiparesia e hipostesia direitas (NIHSS 4), anemia normocrómica normocitica, elevação de PCR/VS e níveis terapêuticos de apixabano. Tomografia cerebral normal. Angiografia supra-aórtica/intracraniana revelou ausência de estenoses arteriais significativas, mas placas calcificadas na bifurcação das carótidas (redução do calibre das carótidas internas 30%). Diagnóstico inicial: AVC lacunar sensório-motor. Não elegível para trombólise por anticoagulação terapêutica e não elegível para intervenção endovascular devido ao risco aumentado (idade, comorbilidades, localização). Doppler vertebro-carotídeo normal. Ecocardiograma mostrou disfunção do ventrículo esquerdo (fração de ejeção 35%). Ressonância cerebral evidenciou múltiplos enfartes isquémicos bi-hemisféricos, corticais e subcorticais, nas regiões temporo-occipital esquerda, frontal-parietal esquerda e frontal direita. DAT mostrou halo hipoeucogênico nas artérias temporais, confirmado diagnóstico de ACG. Avaliação oftalmológica excluiu vasculite ocular. Iniciou-se metilprednisolona 1 g/dia IV por 3 dias, seguida de prednisolona 1 mg/kg/dia, com melhoria neurológica (NIHSS 0), resolução da anemia e redução de PCR/VS. Alta medicada com prednisolona 60 mg/dia e manutenção da medicação habitual, cumprindo desmame da corticoterapia. Evolução favorável, sem recorrência de défices neurológicos.

Discussão: O diagnóstico de vasculite foi dificultado pela presença de fatores de risco para AVC (dislipidemia, FA, idade). A investigação de causas menos comuns permitiu identificar ACG, destacando a importância de integrar achados clínicos, analíticos e imágicos. Este caso evidencia a relevância do início precoce de corticoterapia no tratamento da ACG, permitindo melhoria do prognóstico.

Conclusões: A ACG é uma causa rara de AVC e o seu diagnóstico precoce é desafiador. A abordagem terapêutica exige avaliação abrangente, ponderação risco/benefício e plano individualizado para controle das comorbilidades.

PO06

Acidente vascular cerebral como manifestação de paraganglioma cervical

Tânia Pereira da Silva; Patrícia Brito; Ana Correia de Sá; Ana Luís Ferreira; Sara Freitas; Glória Sousa Alves

Centro Hospitalar do Alto Ave, EPE / Hospital de Guimarães

Caso Clínico: Homem, 93 anos, autónomo, recorreu ao serviço de urgência por afasia motora. Ao exame neurológico apresentava disartria, distagia, disfonia e paresia facial central minor direita (NIHSS: 2). A tomografia computadorizada com contraste (TC-CE) não evidenciou lesões agudas, mas identificou massa cervical sugestiva de paraganglioma (4,3 cm). Iniciou-se antiagregação dupla e estatina. A ressonância magnética nuclear e PET confirmaram “paraganglioma do nervo vago esquerdo”, com estudo hormonal negativo. O doente foi orientado para consulta de Oncologia Médica.

Discussão: Este caso evidencia a relevância de considerar causas tumorais raras em AVCs, sobretudo em doentes idosos com apresentação atípica. O paraganglioma cervical, apesar de benigno na maioria dos casos, pode provocar fenómenos isquémicos por compressão vascular ou alterações hemodinâmicas locais. A avaliação multidisciplinar é essencial para o planeamento terapêutico e acompanhamento oncológico.

Conclusão: O AVC associado a tumor cervical é uma entidade rara que exige investigação etiológica abrangente. O diagnóstico precoce e a coordenação entre Neurologia, Radiologia e Oncologia são fundamentais para otimizar o prognóstico do doente.

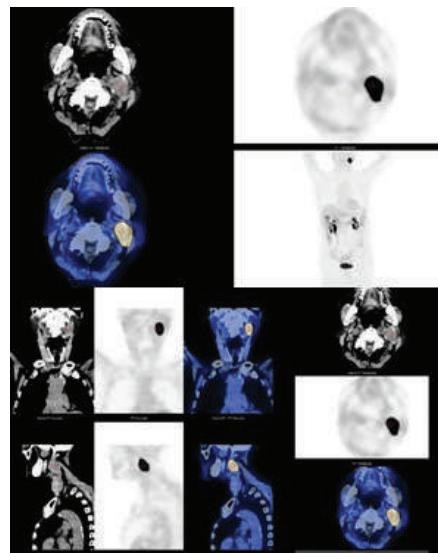


Imagen 1

DOPA-PET mostrando lesão tumoral na região látero-cervical esquerda, com afinidade pelo radiofármaco, sem sinais de focos adicionais, compatível com paraganglioma do nervo vago.

PO07

Acidente vascular cerebral de etiologia paraneoplásica

Tânia Pereira da Silva; Patrícia Brito; Ana Correia de Sá; Ana Luis Ferreira; Sara Freitas; Glória Sousa Alves

Centro Hospitalar do Alto Ave, EPE / Hospital de Guimarães

Caso Clínico: Homem, 63 anos, com antecedentes de doença de Machado-Joseph; adenocarcinoma pulmonar sem evidência de recidiva. Recorreu ao serviço de urgência por hemiparesia e anestesia do hemicorpo esquerdo (NIHSS: 8). TC e angio-TC cerebral evidenciaram “occlusão de dois ramos distais da artéria cerebral média direita com área de enfarte estabelecida”. Ecocardiograma e TC torácica identificaram “lesão no ventrículo esquerdo” e “massa pulmonar”. O caso ilustra a importância de investigação etiológica abrangente e abordagem multidisciplinar em AVCs de etiologia não clássica.



Imagen 1



Imagen 2

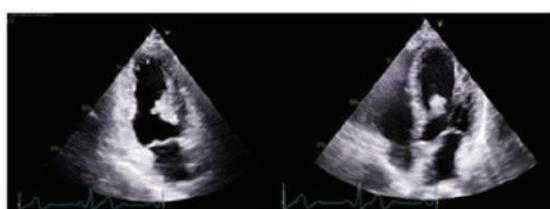


Imagen 3

Imagen 1 – TC cerebral com contraste (TC-CE): Oclusão de dois ramos distais da artéria cerebral média (ACM) direita, com enfarte estabelecido e hipoperfusão periférica compatível com penumbra isquémica, predominando nas regiões frontoparietal posterior e superior.

Imagen 2 – TC torácica: Massa de 50 mm no lobo médio direito.

Imagen 3 – Ecocardiograma transtorácico: Lesão ventricular esquerda de 32 mm, inespecífica, compatível com trombo, mixoma ou possível metástase cardíaca.

PO08

Acidente vascular cerebral hemorrágico e doença Moyamoya

Ana Bento Leite; Joana Castro Rocha; Ana Raquel Rodrigues; Rosa Lemos

Unidade Local Saude Póvoa Varzim / Vila Conde

Introdução: A Doença 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 rede de vasos colaterais. Raramente, ocorre envolvimento das ACI extracranianas. O AVC hemorrágico é a principal causa de mortalidade nesta doença.

Caso Clínico: Homem, 67 anos. Hipertensão arterial, dislipidemia, ex-fumador. Medicado com: pravastatina 20 mg, clopidogrel 75 mg. Recorre ao Serviço de Urgência por hipostesia de hemiface e membro superior esquerdo, disartria ligeira, National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) 2, anisocoria esquerda, nistagmo horizonto-rotatório na supra/dextroversão. Tomografia cerebral (TAC-CE): hemorragia recente mesencéfalo-protuberancial direita (14 mm). Após 24 h, repetiu angio-TAC-CE troncos supra-aórticos, discreto aumento do volume da hemorragia na transição tálamo-mesencefálica direita (15x12 mm), atenuação dos espaços de líquor, discreta deformação do terceiro ventrículo, sem edema, oclusão do topo de ambas as ACI, com atenuação do preenchimento dos segmentos carotídeos a montante até ao bulbo, hipertrofia das artérias perfurantes na circulação anterior/posterior, vasta rede de colaterais, ectasia das estruturas venosas intracranianas (sobretudo junto das cisternas da base), sugerindo vasculopatia — Doença Moyamoya. Avaliado por Neurocirurgia: sem indicação cirúrgica. Doppler vértebro-carotídeo e angiografia revelaram achados compatíveis com Doença Moyamoya. Angio-TAC renal excluiu displasia fibromuscular. Ressonância cerebral: hemorragia tálamo-mesencefálica direita, hipersinal espontâneo T1, focos de hipersinal na substância branca frontoparietal bilateral, foco hiperintenso T2 protuberancial esquerdo, rede de pequenos vasos sanguíneos no polígono de Willis. Manteve ritmo sinusal. Iniciou rosuvastatina 10 mg. Perfil tensional controlado após início de amlodipina 10 mg. Ecocardiograma sem alterações. Iniciou enoxaparina em dose profilática. Alta para Unidade de Cuidados Continuados para reabilitação.

Discussão: Este caso representa uma causa rara de hemorragia cerebral: Doença Moyamoya. O padrão de oclusão das ACI intracranianas e os achados angiográficos favoreceram o diagnóstico. A sua gestão inclui medidas médicas ou cirúrgicas que melhorem a perfusão cerebral. Na ausência de indicação cirúrgica, o tratamento médico foi dirigido ao controlo dos fatores de risco — hipertensão e dislipidemia — com evolução favorável.

Conclusões: Este caso exemplifica que nem todos os casos de hemorragia cerebral por Doença Moyamoya têm indicação cirúrgica. O prognóstico desta vasculopatia pode ser favorável com tratamento médico dirigido ao controlo dos fatores de risco.

PO09

Acidente vascular cerebral isquémico e endocardite

Joana Carvalho de Sousa; Sofia Rodrigues de Carvalho; Helena Vilaça; Lindora Pires

Unidade Local Saude Póvoa Varzim / Vila Conde

Introdução: A embolização séptica cerebral é uma causa de Acidente Vascular Cerebral (AVC) isquémico. A neoplasia do cólon está associada à bacteriemia por *Streptococcus gallolyticus*. A endocardite da válvula nativa aórtica é rara, mas a sua gravidade pode desencadear elevada mortalidade.

Caso Clínico: Homem, 82 anos. Hipertensão arterial, dislipidemia, insuficiência cardíaca valvular (estenose aórtica grave), disfunção moderada do ventrículo esquerdo, internamento há 1 mês por hemorragia digestiva, anemia microcítica, diagnosticado com adenocarcinoma do cólon, não candidato a cirurgia devido a estenose carotídea (occlusão da artéria carótida interna esquerda e estenose superior a 80% da carótida interna direita). Medicado com: carvedilol 6,25 mg 12/12 h, pitavastatina 2 mg. Admitido no Serviço de Urgência por febre, plegia esquerda, desvio do olhar para a direita, paralisia facial central esquerda, disartria moderada, hemianópsia homónima esquerda, National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) 10. Tomografia cerebral (TAC-CE) e angio-TC-CE dos troncos supra-aórticos: enfarte isquémico recente fronto-opercular, frontal lateral, insular e temporo-parietal direito, no território da artéria cerebral média, sem transformação hemorrágica, efeito massal locorregional com apagamento dos sulcos corticais. Angiografia: oclusão do segmento M2 proximal direito, estenose suboclusiva da carótida bulbar. Não candidato a trombólise pela janela temporal e pela neoplasia do cólon associada a hemorragia digestiva. Não candidato a trombectomia devido ao enfarte estabelecido. Internado por AVC isquémico da artéria cerebral média direita, doença de grande vaso (cervical e intracraniano). Iniciou rosuvastatina 10 mg. Não iniciou antiagregação por anemia com necessidade de transfusão. TAC: espessamento da parede do ângulo hepático do cólon sugestivo de neoplasia (7,5 cm). Urocultura negativa. Hemoculturas positivas para *Streptococcus gallolyticus* sensível à penicilina. Iniciou penicilina sódica 4 milhões 4/4 h alternada com penicilina potássica 4 milhões 4/4 h. Ecocardiograma confirmou vegetação na válvula aórtica. Dada a necessidade de antibioterapia por 6 semanas devido à endocardite, e para evitar sobrecarga de volume por insuficiência cardíaca, alterou-se para ceftriaxone 2 g 12/12 h durante 6 semanas. Foi orientado para Unidade de Cuidados Continuados.

Discussão: A estenose suboclusiva da carótida interna direita e a embolização séptica por bacteriemia por *Streptococcus gallolyticus* foram causas do AVC isquémico. O tratamento da endocardite da válvula nativa aórtica com antibioterapia contribuiu para uma evolução favorável. A abordagem terapêutica exigiu um plano individualizado devido às comorbilidades — anemia por neoplasia do cólon e insuficiência cardíaca.

Conclusões: A associação entre neoplasia do cólon e bacteriemia por *Streptococcus gallolyticus* deve suscitar elevada suspeita clínica de embolização séptica cerebral como causa de AVC isquémico.

PO10

Enfarte medular por embolização fibrocartilaginosa: Relato de caso

Ana Bento Leite; Joana Castro Rocha; Ana Raquel Rodrigues; Rosa Lemos

Unidade Local de Saúde do Tâmega e Sousa

Introdução: O enfarte medular é uma entidade rara, representando 1–2% das patologias isquémicas agudas do sistema nervoso central. Entre as possíveis etiologias, destaca-se, pela sua baixa prevalência, a embolização fibrocartilaginosa, caracterizada pela migração de material do núcleo pulposo para a circulação medular.

Caso Clínico: Mulher de 49 anos, mRankin 0, com antecedentes de hipertensão arterial e hipotiroidismo. Admitida por síndrome medular aguda com 12 horas de evolução, caracterizada por tetraparesia flácida com plegia dos membros inferiores e paresia dos membros superiores (grau 2 proximal e grau 1 distal), nível sensitivo por C5 e disautonomia com hipotensão arterial e retenção urinária aguda. Sem história de trauma, hiperextensão cervical ou dor torácica/abdominal aguda. TC-CE sem alterações agudas. TC da coluna com discopatias degenerativas, destacando-se hérnias discais posteriores C5-C6 e C6-C7 condicionando compressão do saco dural. Parâmetros inflamatórios negativos. LCR com <2 células, sem proteinorraquia ou consumo de glicose. RM medular a evidenciar lesão intramedular com extensão de C4 até D1 de forma contígua, com hipersinal T2, restrição à difusão e ausência de captação de contraste, sugestiva de lesão isquémica recente; observando-se ainda extrusão discal em C6-C7 com deformação medular e sinais de fissura do anel fibroso. Sem indicação para intervenção neurocirúrgica. Iniciou antiagregação plaquetária simples, estatina de alta intensidade e reabilitação motora. Descartado cardio e ateroembolismo, embolismo paradoxal, dissecação arterial, patologia autoimune e infeciosa. Apresentou estabilidade neurológica, sem necessidade de suporte ventilatório, tendo integrado programa de reabilitação intensiva em centro diferenciado.

Discussão/Conclusões: Perante o estudo complementar negativo e os achados de fissura discal em C6-C7, considerou-se enfarte medular secundário a embolização fibrocartilaginosa. Esta etiologia deve ser considerada em adultos jovens com baixo risco vascular, história de trauma axial/manobra de Valsalva ou na presença de degeneração discal. Este caso reforça a importância da suspeição clínica e do uso criterioso da RM na abordagem diagnóstica. As opções terapêuticas são limitadas, sendo a reabilitação intensiva precoce o principal determinante de recuperação funcional.

PO11

Acidente vascular fantasma em TAC: Disfagia súbita como pista clínica

Dra Inês Liça; Dr Diogo Dias; Dra Diana Dias; Dra Marta D. Martins; Dra Catarina C. Almeida; Dra Márcia Meireles; Dr Luís Andrade

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

Introdução: Os Acidentes Vasculares Cerebrais (AVC) da circulação posterior representam 20% dos AVCs isquémicos, envolvendo a circulação vértebro-basilar. São mais difíceis de diagnosticar devido a sintomas iniciais inespecíficos, nomeadamente tonturas, náuseas, desequilíbrio, disfonia, disfagia e Tomografia Crânio-Encefálica (TAC-CE) frequentemente normal.

Caso Clínico: Doente de 82 anos, autónomo e cognitivamente íntegro, sem antecedentes, veio ao serviço de urgência com clínica de dois dias de evolução de tosse, dispneia e pieira, com queda e traumatismo CE à direita em contexto de desequilíbrio. Radiografia do tórax mostrou condensação, TAC-CE sem alterações e parâmetros analíticos compatíveis com quadro infecioso. Foi internado por pneumonia, a condicionar insuficiência respiratória, sob antibioterapia e oxigenoterapia. Ao 2º dia, desenvolveu disfagia súbita para sólidos e líquidos (grau 3), sem insight, com colocação de sonda nasogástrica durante o internamento. O estudo incluiu endoscopia digestiva alta, TAC-CE e TAC de partes moles do pescoço sem alterações estruturais obstrutivas. A avaliação neurológica inicial não revelou défices. Otorrino identificou hipomobilidade das cordas vocais e hipoestesia laríngea, sugerindo etiologia neurológica. Ao 12º dia, surgiram achados de novo de anisocoria por miose do olho direito e semi-ptose ipsilateral, desvio do palato para a esquerda por hipotonía do pilar direito e ressonância magnética (RM-CE) a revelar AVC bulbar lateral direito. Foi transferido para os cuidados de Neurologia e do estudo cardiovascular subsequente: sem fatores de risco conhecidos, telemetria em ritmo sinusal sustentado, angio-TAC-CE e eco-doppler arterial com múltiplas estenoses intracranianas e suboclusiva em V4, com presumível causa microateromatosa em território perfurante, sem janela ou indicação para abordagem endovascular. Instituiu-se dupla antiagregação. Evoluiu de forma estável do ponto de vista neurológico, com manutenção de disfagia significativa, pelo que à data de alta teve indicação para colocação de gastrostomia percutânea endoscópica (PEG) e integração em rede de cuidados continuados de curta duração para reabilitação.

Discussão: O AVC bulbar pode apresentar-se inicialmente apenas com disfagia ou alterações laríngeas, sendo confundido com patologia otorrinolaringológica. Este caso ilustra a apresentação clínica parcial e tardia de uma Síndrome de Wallenberg num AVC bulbar lateral, manifestando-se com desequilíbrio, disfagia e Síndrome de Horner de forma sequencial.

Conclusões: O atraso no diagnóstico desta entidade pode causar morbilidade importante, com impacto funcional marcado, e deve assentar numa alta suspeita clínica e nos achados de RM, especialmente quando a TAC inicial é normal. Ressalva-se a disfagia súbita como pista crucial para a escalada diagnóstica e a importância de uma abordagem multidisciplinar.

PO12

Sonolência persistente após AVC hemorrágico - Um obstáculo reversível à reabilitação funcional

Beatriz de Matos Rosas; Mariana Gomes Xavier; Inês Xavier Cavaleiro; Sofia Gaião Silva

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

Introdução: Os distúrbios respiratórios do sono e da ventilação, nomeadamente o Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS), são prevalentes após o acidente vascular cerebral (AVC) e associam-se a hipertensão refratária, sonolência diurna e piores desfechos funcionais. A coexistência de epilepsia pós-AVC e efeitos sedativos da terapêutica antiepileptica pode agravar o défice de vigilância e comprometer a colaboração no processo de reabilitação. A identificação de causas reversíveis de prostração é essencial para otimizar o prognóstico funcional.

Caso Clínico: Mulher de 81 anos, com antecedentes de hipertensão, diabetes tipo 2, dislipidemia e SAOS previamente tratada com VNI (suspensa após emagrecimento), admitida por AVC hemorrágico profundo direito de provável etiologia hipertensiva (NIHSS 11). Na fase aguda apresentou disfagia, sonolência marcada e apneias noturnas, coexistindo com crises epilépticas focais tratadas com levetiracetam e lacosamida. Apesar da estabilização neurológica, manteve prostração e ausência de colaboração nas sessões de reabilitação. A monitorização ventilatória revelou SAOS grave e síndrome de hipoventilação obstrutiva (IAH > 40/h). Após titulação para BiPAP-ST e ajuste dos antiepilepticos, observou-se melhoria progressiva do estado de vigília, resolução da disfagia e recuperação da capacidade de marcha com apoio. Paralelamente, verificou-se melhor controlo tensional e maior participação nas terapias de reabilitação, evoluindo de dependência total para deambulação assistida e alimentação oral autónoma.

Discussão: Este caso ilustra a complexa interação entre SAOS, epilepsia e AVC hemorrágico. O SAOS poderá ter contribuído para o evento vascular através do agravamento da hipertensão e, consequentemente, ter sido exacerbado pela disfunção bulbar pós-AVC. A etiologia da sonolência foi multifatorial, envolvendo hipoventilação, atividade epiléptica e sedação iatrogénica. A persistência desse estado inviabilizou o início da reabilitação até à correção ventilatória e otimização farmacológica. A abordagem coordenada entre Medicina Interna, Pneumologia, Neurologia e Medicina Física e de Reabilitação revelou-se determinante para restabelecer a capacidade de colaboração e promover ganhos funcionais.

Conclusões: A sonolência persistente e a falta de colaboração em doentes pós-AVC devem motivar a exclusão de causas respiratórias e iatrogénicas. O reconhecimento e tratamento do SAOS, aliados à revisão da terapêutica antiepileptica, podem modificar significativamente o desfecho funcional. A integração precoce de uma abordagem multidisciplinar é essencial para maximizar o potencial de reabilitação.

PO13

Encefalite autoimune como mimetizadora de AVC da circulação posterior

Ana Patrícia Gomes; Isabel Caballero; Fátima Paiva; Joana Coelho

Unidade Local de Saúde Cova da Beira

Introdução: Os AVC da circulação posterior correspondem a 20% do total de AVC, são frequentemente subdiagnosticados em relação com as suas manifestações clínicas frustes, onde incluem desequilíbrio, alterações visuais, alteração do estado de consciência, sintomas vegetativos, disfagia e disartria. O diagnóstico torna-se mais complicado quando a clínica se apresenta de forma subaguda, condicionando atrasos diagnósticos e terapêuticos. Para o correto diagnóstico é importante um alto nível de suspeita, bem como diagnóstico diferencial com mimetizadores de AVC.

Caso Clínico: Homem de 71 anos com antecedentes de neoplasia prostática, HTA, dislipidemia e ex-fumador, admitido por quadro insidioso de 3 meses de evolução de diplopia vertical, ataxia de marcha para a direita e ptose palpebral esquerda, singultos e sintomas vegetativos, suspeitando-se AVC subagudo da circulação posterior. A RNM-CE referiu microangiopatia aterosclerótica e estenose da artéria vertebral direita – exclusão de evento agudo/subagudo. LCR: proteinorraquia, com deteção de Ac. Anti-NMDA IgG, também presentes na análise sérica (IgG e IgM). Potenciais evocados visuais com compromisso bilateral das vias ópticas e PET sem captação anómala de radiofármaco. O doente foi tratado com pulsos de metilprednisolona e posteriormente rituximab, com reversão parcial de sintomas.

Discussão: A encefalite autoimune (EAI) é uma doença inflamatória do parénquima encefálico mediada por anticorpos, entre eles os anticorpos anti-NMDA. Apesar da sua prevalência estar a aumentar, frequentemente tem manifestações clínicas que se sobrepõem com outras doenças, como epilepsia, AVC e infecções do SNC. A clínica é habitualmente subaguda, caracterizada por alterações comportamentais, da memória e do estado de consciência, associadas a sintomas neurológicos focais e/ou crises convulsivas. As manifestações clínicas, apoiadas por estudo de LCR com deteção de anticorpos específicos e RNM-CE, orientam o diagnóstico. O tratamento assenta em corticoterapia, imunoglobulina, plasmaférese e imunossupressores em 2^a linha (rituximab e ciclofosfamida).

Conclusões: A EAI deve integrar o diagnóstico diferencial de quadros neurológicos subagudos, em especial quando há suspeita de AVC da circulação posterior sem confirmação imagiológica. O diagnóstico e tratamento precoces, com base na deteção de anticorpos específicos, são determinantes para o prognóstico, reforçando a importância de elevada suspeição clínica perante apresentações atípicas.

PO14

Hiponatremia grave como stroke mimic: Relato de caso com síndrome hemisférica esquerda

Maria Miguel Silva Santos; Bebiana de Sousa; Ana Catarina Camarneiro; Ana Beatriz Lima; Teresa Costa; Sara Joana Faria; Susana Magalhães

Hospital Distrital da Figueira da Foz

Introdução: A hiponatremia define-se como a concentração sérica de $[Na^+]$ < 135 mEq/L. Pode ser aguda ou crónica, assintomática ou sintomática. Na sintomática, nos estágios iniciais, podem surgir sintomas como náuseas e mal-estar. Quanto menor a concentração, maior o risco de sintomas graves – como cefaleia, letargia, confusão mental, convulsões, coma e até paragem cardiorrespiratória ($[Na^+]$ de 115-120 mEq/L). O edema cerebral pode levar a encefalopatia hiponatremica que, se não tratada adequadamente, pode causar danos neurológicos permanentes ou até a morte. Os autores propõem-se a apresentar uma manifestação incomum de hiponatremia.

Caso clínico: Doente do sexo masculino, de 80 anos, autónomo nas AVD, é trazido ao Serviço de Urgência por quadro com menos de 4 horas de evolução, de afasia global, paresia facial e hemiparesia direitas, com NIHSS de 18 à admissão. TC-CE com suspeita de trombo em M1/estenose em M1 da Artéria Cerebral Média esquerda. Estudo analítico com hiponatremia grave de 115 mEq/L. Por se apresentar dentro do tempo porta-agulha, foi discutido em telemedicina com Neurologia e iniciada fibrinólise com Alteplase. NIHSS após fibrinólise de 15. Posterior transferência do utente para angiografia diagnóstica, que não evidenciou oclusões apesar da sugestão da imagem inicial. Durante o internamento, foi realizada correção da hiponatremia com NaCl 3%. TC-CE de controlo sem lesão isquémica de novo. Objetivada recuperação do quadro neurológico focal de disfunção hemisférica esquerda, com resolução total dos défices em 4 dias.

Discussão: Este caso ilustra uma apresentação incomum da hiponatremia severa – Síndrome Hemisférica Esquerda sob a forma de Stroke Mimic. O défice neurológico agudo compatível com TACI esquerdo e a abordagem em tempo janela, bem como a TC-CE inicial com suspeita de trombo, levaram à administração de fibrinolítico de acordo com as guidelines. De facto, após angiografia diagnóstica, não se verificou a oclusão por trombo. A correção da hiponatremia levou à correção dos défices neurológicos.

Conclusões: A hiponatremia severa pode mimetizar um AVC, conforme se ilustra neste caso clínico, sob a forma de défices neurológicos focais. Na literatura, está descrito que os Stroke Mimics podem corresponder a 1/4 dos casos de AVC, embora não haja menção à percentagem de hiponatremia como etiologia. A avaliação laboratorial é essencial para o diagnóstico diferencial, permitindo o tratamento adequado e reversão completa da sintomatologia.

PO15

AVC vertebrobasilar: Para além da aterosclerose

Ana Martins da Costa¹; João Spínola Teixeira²; Sara Vasconcelos³; Catarina Antunes Salvado²; Andrea Melo Cabral²; Joana Novo²; Mariana Guimarães Rocha²; Henrique Moniz Costa²; Tiago Gregório²; Ludovina Paredes²; Pedro Barros²; Miguel Veloso²

(1) Centro hospitalar universitário Santo António Porto

(2) Unidade Local de Saúde Vila Nova de Gaia/Espinho

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

Introdução: A arterite de células gigantes (ACG) é a vasculite de grandes vasos mais frequente em adultos com mais de 50 anos, caracterizando-se por inflamação granulomatosa das artérias de médio e grande calibre. Tipicamente manifesta-se por cefaleia temporal, claudicação mandibular e sintomas visuais. O acidente vascular cerebral (AVC) constitui uma complicação grave, ocorrendo em 3–7% dos doentes. O AVC associado à ACG resulta de vasculopatia inflamatória imunomediada, distinta da aterosclerose, com espessamento parietal, hiperplasia íntimal e estenose progressiva. O território vertebrobasilar é o mais frequentemente afetado, refletindo estados de baixo fluxo e isquemia distal. O reconhecimento deste mecanismo é essencial, pois o AVC pode constituir a primeira manifestação da doença.

Caso Clínico: Homem de 72 anos, com antecedentes de espondiloartropatia axial e periférica sob adalimumab, diabetes mellitus tipo 2 e fibrose pulmonar idiopática. Admitido por torturas, desequilíbrio e alterações visuais, diplopia transitória e alteração da noção de profundidade. Ao exame neurológico apresentava dismetria nas provas dedo-nariz e calcaneo-joelho. A angio-TC revelou lesões isquémicas subagudas na região córtico-subcortical temporo-occipital direita e nos hemisférios cerebelosos, mais extensas na PICA esquerda, com oclusão do segmento V1 da artéria vertebral direita. Analiticamente, apresentava VS 120 mm/h e PCR 109 mg/L. A presença de cefaleia temporal e sensibilidade à palpação motivou biópsia da artéria temporal, compatível com ACG. Instituiu-se prednisolona 60 mg/dia, com melhoria clínica.

Discussão: Este caso ilustra um AVC vertebrobasilar como manifestação inicial de ACG num doente com doença inflamatória crónica sob terapêutica biológica. A imunossupressão e a sobreposição de sintomas inespecíficos podem atrasar a suspeição clínica. Os AVC na ACG resultam de vasculite não aterosclerótica, com estenose ou oclusão das artérias vertebrais e basilar, frequentemente acompanhados de sintomas isquémicos oculares. O risco é maior na fase inicial da doença e em doentes do sexo masculino com fatores vasculares associados. O tratamento precoce é fundamental para prevenir recorrência e otimizar o prognóstico neurológico.

Conclusão: A ACG deve ser considerada uma causa importante de AVC isquémico. O reconhecimento do mecanismo vasculítico subjacente é crucial para o diagnóstico precoce e intervenção terapêutica adequada, sobretudo em doentes com patologia autoimune sob imunossupressão.

PO16

Pré-notificação pré-hospitalar de via verde do acidente vascular cerebral – Casuística 2024

Patrícia Silva Lopes; Sónia Maria de Matos Figueira; Maria Filipa Barroso Soares de Castro Vieira; Guilherme José Salgueiro Carita; Marina Juliana Monteiro Bras Ribeiro; Sandra Marina Santos Nunes; Madalena Canellas Dos Santos Gonçalves Rato; Maria Margarida Quejas Machado Gil; Joana Sofia da Silva Maia; Filipa Maria Carmo Barros

Instituto Nacional de Emergência Médica

Introdução: O Acidente Vascular Cerebral (AVC) é uma emergência médica tempo-dependente, cuja resposta eficaz no contexto pré-hospitalar pode determinar a probabilidade de sobrevivência e o prognóstico funcional da pessoa. A Via Verde do AVC (VVAVC) constitui uma estratégia nacional para a rápida identificação, ativação e transporte para unidades hospitalares com capacidade de tratamento diferenciado. A pré-notificação ao hospital é um dos pilares desta abordagem, ao permitir antecipar recursos e acelerar intervenções críticas numa estreita articulação entre o pré- e o intra-hospitalar.

Material e Métodos: Foi realizada a análise descritiva de dados agregados das plataformas de registo clínico pré-hospitalar, de ativações de VVAVC, no Sistema Integrado de Emergência Médica (SIEM), em 2024. Foram incluídas 7 886 ocorrências de pré-notificação, nas quais foram analisados os tempos dependentes dos operacionais e a percentagem de preenchimento de informação clínica relevante.

Resultados: Relativamente aos tempos e registos dependentes da ação dos profissionais: a mediana do tempo no local foi de 24 minutos (meta de 22') e o tempo entre a criação da ocorrência e a chegada ao hospital foi de 56 minutos (meta de 60'). Quanto ao preenchimento de registos, as percentagens foram de: 77% para o National Early Warning Score (NEWS) (meta 90%); 98% para o preenchimento da medicação (meta 90%); 88,7% de preenchimento dos antecedentes (meta 90%).

Quanto ao tempo e ações dependentes da comunidade civil, a percentagem de casos suspeitos de VVAVC em que houve contacto com o 112 nas primeiras 2 horas de evolução de sintomas foi de 47,7% (meta 75%).

Discussão: Apesar dos avanços na eficiência de alguns dos tempos operacionais e na taxa de transporte adequado, persistem desafios no tempo despendido no local e na uniformização e melhoria dos registos clínicos. A heterogeneidade dos dados entre as plataformas e as limitações técnicas no registo clínico podem comprometer, negativamente, a fiabilidade de alguns dados analisados, pelo que não podem ser assumidos como absolutas ou generalizadas futuras conclusões daí obtidas.

Conclusão: A formação contínua aos profissionais do pré-hospitalar do SIEM, transversal a todas as classes profissionais, em relação aos cuidados à pessoa com AVC, e o reforço da literacia em saúde em AVC dirigido à comunidade civil são desafios prementes da VVAVC na melhoria dos cuidados prestados e no alcance das metas em anos futuros.

PO17

As consequências devastadoras de INRsupraterapêutico: Um caso clínico sobre AVC hemorrágico

Maria Beatriz Moreira; Ana Maria Carvalho; Cátia Diogo; Pedro Sá Almeida; Cristina Lameirão Gomes; João Pedro Moreira; Tiago Rosa

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

Introdução: O Acidente Vascular Cerebral (AVC) hemorrágico, apesar de ser o segundo tipo mais comum de AVC, é o que cursa com maior morbidade e mortalidade. Quando possível, exige uma abordagem precoce e agressiva. No entanto, como este caso demonstra, nem sempre é possível chegar ao diagnóstico a tempo de poder tomar alguma intervenção que altere o desfecho.

Caso Clínico: Feminino de 79 anos, com antecedentes de prótese valvular mitral mecânica, hipocoagulada com acenocumarol, é trazida ao serviço de urgência em contexto de alteração do estado de consciência. Tem história de diarreia com 1 semana de evolução e afundamento progressivo da consciência ao longo de 2 horas. Sem história de trauma ou queda.

À admissão, com 3 pontos na Escala de Coma de Glasgow, anisocoria, mioclonias e incontinência de esfíncteres, associada a retorragia abundante. No estudo analítico, tem INR 12,64, APTT 52,6 segundos, leucócitos $14,08 \times 10^3/\mu\text{L}$, PCR 5,5 mg/dL. Do estudo de imagem, a Tomografia Computorizada (TC) Crânio-Encefálica revela hematomas subdurais agudos supratentoriais bi-hemisféricos, com 23 mm (à esquerda) e 5 mm (à direita), o esquerdo deformando o parênquima subjacente e o sistema ventricular supratentorial, com herniação subfalcial (com desvio de cerca de 17 mm das estruturas medianas para a direita) e temporal medial esquerda (com deformação e desvio direito do tronco cerebral). A TC abdomino-pélvica revela pancolite, provavelmente infecciosa.

Dada a gravidade do quadro, admitiu-se quadro irreversível e optou-se por medidas que privilegiasssem o conforto da doente.

Discussão: Neste caso, admitiu-se que tanto a hemorragia subdural como a retorragia estão filiadas no INR supraterapêutico apresentado, no contexto de diarreia, a causar desidratação e diminuição de absorção de vitamina K na dieta.

Conclusões: Os doentes hipocoagulados devem ser mais bem informados das mudanças que podem causar consequências catastróficas para a sua saúde. Neste caso, se a doente tivesse sido observada mais cedo, este quadro poderia ter sido prevenido ou as suas consequências poderiam ter sido menos letais.

PO18

Sombras na fossa posterior: A armadilha venosa

Jorge Miguel Mimoso; Luis Esteves Soares; Daniel Garrido

Unidade Local de Saúde do Algarve - Portimão

Introdução: A trombose venosa cerebral (TVC) representa cerca de 0,5–1% de todos os acidentes vasculares cerebrais, predominando em doentes jovens e frequentemente com apresentação clínica atípica. O envolvimento dos seios durais da fossa posterior é incomum e a coexistência de uma lesão expansiva nesse território constitui um desafio diagnóstico, podendo simular ou coexistir com patologia tumoral, inflamatória ou vascular.

Caso Clínico: Homem de 35 anos, sem antecedentes relevantes, apresentou cefaleia occipital progressiva com náuseas e vômitos, evoluindo para parestesias no hemicorpo esquerdo e instabilidade postural. A admissão: vigil, GCS 15, NIHSS 0. A TC crânioencefálica revelou hiperdensidade espontânea cerebelosa direita sugestiva de estase venosa; a venografia por TC confirmou trombose extensa dos seios sigmoideu, transverso e longitudinal superior direitos. Iniciou anticoagulação com heparina de baixo peso molecular em dose terapêutica, mantendo estabilidade clínica. A RM-CE evidenciou lesão expansiva heterogénea da fossa posterior, centrada no hemisfério cerebeloso direito e vermis, parcialmente quística, sem captação de contraste e com moldagem do IV ventrículo, sem hidrocefalia. O estudo analítico revelou anticoagulante lúpico positivo (presença moderada), restante estudo trombofilico negativo. A evolução clínica foi favorável, tendo transitado para antagonista da vitamina K (INR alvo 2–3). Planeada reavaliação neurocirúrgica e repetição imagiológica para caracterização da lesão.

Discussão: A distinção entre lesão expansiva secundária a congestão venosa e neoplasia primária cerebelosa representa um desafio radiológico relevante. A ausência de captação de gadolinio e o contexto de TVC extensa sugerem mecanismo congestivo ou inflamatório secundário. A positividade isolada para anticoagulante lúpico poderá traduzir estado pró-trombótico transitório, sendo necessária reavaliação serológica para confirmação de síndrome antifosfolipídico. Este caso sublinha a importância da RM multimodal e da discussão multidisciplinar para decisão terapêutica individualizada.

Conclusões: A TVC da fossa posterior é rara, potencialmente grave e de difícil diagnóstico. A coexistência de uma lesão expansiva impõe correlação clínico-imagiológica minuciosa para evitar intervenções neurocirúrgicas desnecessárias. O reconhecimento precoce e a anticoagulação eficaz permanecem determinantes para o prognóstico neurológico.

PO19

Dois espectros da mesma doença

Joana Isabel Matos Coelho; Isabel Caballero; Patrícia Gomes; Fátima Paiva

Centro Hospitalar Cova da Beira, EPE / Hospital Distrital da Covilhã

Introdução: O Acidente Vascular Cerebral (AVC) em idade jovem, apesar de menos comum, é um desafio diagnóstico, já que, frequentemente, resulta de arteriopatias não ateroscleróticas. Um exemplo é a displasia fibromuscular (DFM), que causa alterações nas paredes das artérias de médio calibre, podendo levar a estenoses, dissecções ou aneurismas. A DFM não tem uma causa conhecida, mas pode haver um componente genético, e o tabagismo é um fator de risco. É mais comum em mulheres, entre os 40-60 anos e em indivíduos com doenças do tecido conjuntivo.

Caso Clínico: Sexo masculino, 18 anos, autónomo, sem antecedentes prévios. Recorre à urgência por paresia do membro superior esquerdo, paresia facial central e disartria ligeira. Ao exame neurológico: paresia facial central esquerda, paresia do membro superior esquerdo grau 3 e reflexo cutâneo-plantar esquerdo indiferente, sem outras alterações. A tomografia computorizada cerebral (TC-CE) revelou hipoplasia do segmento A1 da artéria cerebral anterior direita. No internamento realizou ressonância magnética cerebral, que identificou lesão isquémica do braço posterior da cápsula interna direita e tálamo, e suboclusão da artéria carótida interna (ACI) direita na transição do segmento cervical para o segmento petroso, com dois focos suspeitos de DFM. Realizou angiografia cerebral que sugeriu dissecção da ACI intracraniana. Restante estudo sem alterações. Teve alta anagregado. Regressa à urgência, após 10 meses, por cefaleia súbita intensa e hemiparesia esquerda. Angio-TC-CE com hemorragia subaracnoideia (HSA) nas cisternas da base com extensão interhemisférica anterior, de predomínio direito, e aneurisma da artéria comunicante anterior (ACoA). Realizou clipagem deste e evoluiu favoravelmente, sem défices. Manteve seguimento em consulta de doenças cerebrovasculares.

Discussão: A isquemia capsular poderá resultar da hipoperfusão secundária à suboclusão carotídea associada à DFM. A HSA, por rutura de aneurisma da ACoA, confirma a associação descrita entre DFM e maior prevalência de aneurismas intracranianos. O caso ilustra como uma doença arterial estrutural sistémica pode dar origem a eventos antagónicos, exigindo uma abordagem etiológica abrangente e vigilância prolongada.

Conclusões: O caso evidencia a importância de uma abordagem holística do AVC em jovens, dado o risco de recorrência, sendo crucial um seguimento estruturado, já que a mesma patologia pode condicionar eventos cerebrovasculares distintos com impacto prognóstico.

PO20

De um AVC a uma endocardite marântica - A propósito de um caso clínico

Ana Isabel Ribeiro; Cátia Faria; Tiago Seco; Joana Leite; Renato Saraiva

Centro Hospitalar de Leiria / Hospital de Santo André

Introdução: A endocardite trombótica não infecciosa (ou endocardite marântica) caracteriza-se pela deposição estéril de fibrina e plaquetas nas válvulas cardíacas, em contexto de estados de hipercoagulabilidade, neoplasias ou doenças autoimunes. É uma entidade rara e frequentemente subdiagnosticada, podendo manifestar-se como AVC por embolização sistémica. O reconhecimento precoce é essencial, uma vez que o prognóstico depende sobretudo do controlo da doença de base.

Caso clínico: Homem de 88 anos recorreu ao serviço de urgência por instalação súbita de hemiparesia esquerda e confusão mental, com mais de seis horas de evolução. À admissão apresentava sonolência, desvio oculocefálico para a direita e hemiparesia esquerda, além de edemas dos membros inferiores, mais acentuados à direita. A tomografia cranioencefálica (TC-CE) não revelou oclusão arterial nem lesões isquémicas agudas.

Analiticamente observou-se anemia, trombocitopenia, elevação da LDH e PCR. O doppler venoso documentou trombose venosa profunda extensa do membro inferior direito e a ecografia abdominopélvica mostrou massa hipoecogénica esplénica compatível com lesão abecedada.

Durante o internamento ocorreu agravamento neurológico, com plegia direita e neglect, repetiu TC-CE que documentou extenso AVC isquémico frontoparietal, temporal e insular direitos. Perante suspeita de endocardite infecciosa, apesar de apirexia, iniciou-se antibioterapia empírica. A TC toracoabdominopélvica revelou múltiplas lesões hepáticas e esplénicas hipodensas, sugestivas de abcessos, tendo sido realizada biópsia hepática. O ecocardiograma transesofágico mostrou duas pequenas vegetações mitrais (6x6 mm e 4x4 mm), sem disfunção valvular. Apesar da terapêutica, verificou-se evolução desfavorável, culminando em óbito ao 7.º dia.

Os resultados pós-morte revelaram hemoculturas e culturas da biópsia negativas. Os resultados anatomo-patológicos da biópsia hepática demonstraram adenocarcinoma de tipo biliopancreático, não sendo possível diferenciar lesão primária versus secundária.

Assim, após análise do caso, sugere-se um quadro de endocardite marântica associada a neoplasia pancreática.

Discussão: O AVC pode ser a primeira manifestação de endocardite marântica. A ausência de febre e resposta à antibioterapia, com culturas negativas, devem levantar suspeita, sobretudo em doentes com fatores de risco protrombóticos. O ecocardiograma transesofágico é fundamental no diagnóstico. O tratamento baseia-se na anticoagulação e no controlo da patologia de base.

Conclusões: Perante um quadro de embolização sistémica, a endocardite marântica deve integrar o diagnóstico diferencial, especialmente em doentes idosos com evidência de estado protrombótico ou suspeita de neoplasia. O diagnóstico precoce é determinante para orientar a terapêutica, embora o prognóstico permaneça reservado.

PO21

Stroke mimic: Os desafios e a urgência no diagnóstico

Ana Silva; Dra. Ana Patrícia Gomes; Dra. Isabel de La Cal; Dra. Fátima Paiva

Unidade Local de Saúde Cova da Beira

Introdução: Os stroke mimics representam um desafio diagnóstico significativo, sobretudo em contexto de urgência, onde a rapidez da decisão clínica pode influenciar diretamente o prognóstico. São várias as entidades que podem simular um acidente vascular cerebral, variando de hipo/hiperglicemia, enxaquecas com aura a encefalites, entre muitos outros casos. A correta identificação destes é fundamental para garantir um tratamento adequado, atempado e evitar intervenções desnecessárias.

Caso Clínico: Homem de 74 anos, autónomo. Antecedentes pessoais de enfarte agudo do miocárdio, hipertensão arterial e dislipidémia. Recorre ao serviço de urgência por quadro clínico de cerca de 12 horas de evolução de parestesias dos membros superiores e 5 horas de evolução de desequilíbrio da marcha. Da avaliação realizada apresentava como alterações ao exame neurológico sumário ataxia da marcha, diminuição da força dos membros superiores (grau 4) e ptose pálpebra esquerda. Angio-TC de crânio inicial sem oclusão aguda de grande vaso. Após discussão com Neurologia, colocada hipótese diagnóstica de AVC isquémico do tronco e doente admitido em unidade de AVC. Em menos de 12 horas no serviço de internamento, apresentou agravamento significativo dos défices neurológicos, evoluindo para tetraplegia flácida aguda. Realizada punção lombar, solicitado estudo vascular e RMN crânio.

Discussão: Reformuladas hipóteses diagnósticas, colocando-se como hipóteses Síndrome de Guillain-Barré, Síndrome de Miller-Fisher e ainda, atendendo à rapidez de evolução do quadro, Botulismo. Ao longo do primeiro dia de internamento, nova evolução dos défices com disfagia, o que motivou discussão do caso com Medicina Intensiva, com admissão do doente em unidade e necessidade de intubação orotraqueal ainda no primeiro dia de internamento por insuficiência respiratória global. Realizou soro antitoxina botulínica e imunoglobulina endovenosa, avaliando-se posteriormente a necessidade de plasmaférese.

Conclusão: Este caso ilustra a complexidade do diagnóstico diferencial entre AVC isquémico e mimetizadores. A evolução rápida dos défices neurológicos, associada à ausência de alterações imagiológicas compatíveis com enfarte, motivou a reformulação diagnóstica e orientação terapêutica. Reconhecer stroke mimics como a síndrome de Guillain-Barré é essencial para evitar atrasos no tratamento e reduzir morbi/mortalidade, reforçando a importância de uma avaliação clínica cuidadosa e multidisciplinar desde o primeiro contacto.

PO22

AVC raro da artéria de Percheron: O desafio de reconhecer o invisível

Ana Filipa C. Correia; Tiago Vasconcelos; Luis Soares; Inês Brandão; Isabel Taveira

Unidade Local de Saúde do Algarve

Introdução: A artéria de Percheron (AP) é uma variante anatómica rara (4–12 % da população), na qual uma única artéria irriga ambos os tálamos e, por vezes, o mesencéfalo. A sua oclusão manifesta-se por alteração aguda do estado de consciência, défices oculomotores e perturbações cognitivas, podendo, nos casos graves, exigir intubação orotraqueal. A ressonância magnética (RM) é o exame de eleição para confirmação diagnóstica.

Caso Clínico: Mulher de 61 anos, hipertensa, obesa e dislipidémica, que se encontrava em SU a acompanhar o filho que estava doente (o filho é cego e surdo). Encontrada na sala de espera, em coma, sem qualquer focalização neurológica evidente. Foi submetida a intubação orotraqueal (estava em GCS 6), sendo que a TC e angio-TC craniocervical, gasometria arterial e restante estudo analítico não apresentavam alterações de relevo. A RM-CE, realizada 12 h após, evidenciou restrição da difusão talâmica bilateral, compatível com enfartes agudos da AP, sem critérios para terapêutica de reperfusão. Evoluiu favoravelmente nas primeiras 24 horas, com possibilidade de extubação e programa de reabilitação, para além da prevenção secundária. Atualmente é seguida em consulta externa com mRS de 0 pontos.

Discussão: Este caso evidencia a raridade e a dificuldade diagnóstica do enfarte da AP, responsável por apenas 0,1–0,3 % dos AVC isquémicos e até 18 % dos enfartes talâmicos. A ausência de alterações imagiológicas e a inespecificidade clínica inicial atrasaram o diagnóstico, apenas confirmado por RM. Tal atraso é frequente e condiciona a não aplicação de terapias de reperfusão. A evolução favorável desta doente, sem défices residuais, demonstra que, apesar da gravidade inicial, o prognóstico funcional pode ser favorável (mRS ≤ 2 em 60–65 % dos casos), sobretudo quando a lesão é talâmica pura.

Conclusões: O enfarte da AP é uma entidade cujo diagnóstico é desafiante. O reconhecimento precoce é essencial para aumentar a elegibilidade destes doentes para terapêuticas de fase aguda, melhorar o prognóstico e a morbimortalidade. Este caso reforça a importância de suspeitar de AVC da AP perante alteração aguda do estado de consciência com TC normal e de realizar RM precocemente, de forma a alcançar melhores outcomes. Evidencia também que, mesmo após alteração grave do estado de consciência, é possível alcançar recuperação funcional completa com diagnóstico preciso e tratamento médico adequado.

PO23

Dissecção intracraniana: Tratamento cirúrgico endovascular com stenting em Y da artéria cerebral média

Tatiana Leonor Hilário; Pedro Mona

Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia / Espinho

Introdução: A estenose intracraniana é uma causa comum, mas frequentemente subdiagnosticada, de AVC isquémico. A doença ateromatosa é a principal causa de EI. A dissecção intracraniana deve ser incluída no diagnóstico diferencial. A taxa de recorrência de AVC em doentes com EI hemodinamicamente significativa pode atingir os 60%. O tratamento cirúrgico endovascular com angioplastia e stenting tem vindo a tornar-se um padrão de tratamento de EI sintomáticas em doentes selecionados.

Material e Métodos: Mulher de 62 anos, autónoma, com antecedentes de dislipidemia, recorreu ao SU por cefaleia com 3 dias de evolução associada a défice braquio-facial e afasia (NIHSS 5). A TC inicial não apresentava lesões agudas e a angio-TC demonstrava oclusão proximal do segmento M1 esquerdo. Doente aceite para tratamento cirúrgico endovascular emergente. Após uma passagem do stent retriever foi obtida recanalização completa com estenose intracraniana subjacente sugestiva de dissecção intracraniana, com estenose endoluminal superior a 70%. Decidida angioplastia intracraniana, implantação de dois stents em Y, desde o topo da ACI até ambos os segmentos M2, com reconstituição do fluxo distal.

Na TC às 24 h apresentava pequeno hematoma temporal esquerdo e enfarte parieto-insular, sem efeito de massa, e os stents permaneceram patentes. Apresentou progressiva recuperação com NIHSS 3 à data da alta.

Resultados e discussão: Caso de dissecção intracraniana com oclusão aguda da ACM esquerda, submetida a tratamento cirúrgico endovascular, com trombectomia mecânica e posterior angioplastia com stenting emergente. Pela complexidade morfológica da lesão, foi utilizada a técnica de duplo stent em Y com micro-guia de segurança.

A indicação para angioplastia com stenting emergente de EI sintomáticas é controversa desde a publicação dos estudos SAMMPRIS e VISSIT. Estudos científicos recentes demonstram eficácia e segurança deste tratamento em doentes selecionados, com baixas taxas de complicações peri-procedimento e bons outcomes clínicos funcionais.

Conclusão: O tratamento cirúrgico endovascular de EI sintomáticas com angioplastia e stenting é uma técnica segura e eficaz, com bom outcome clínico. A utilização de micro-guia de segurança e a colocação de stents em Y são técnicas que devem ser consideradas em lesões morfológicamente complexas na bifurcação da ACM, nomeadamente dissecções arteriais.

PO24

Inibidores do fator XI na fibrilação auricular: Revisão sistemática e meta-análise

Catarina Antunes Salvado¹; Ana Martins da Costa²; Sara Isabel Vasconcelos³; João Spínola Teixeira¹; Andrea Cabral¹; Mariana Rocha⁴; Tiago Gregório¹

(1) Unidade Local de Saúde Vila Nova de Gaia/Espinho

(2) Unidade Local de Saúde de Santo António

(3) Unidade Local de Saúde Entre o Douro e Vouga

(4) Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

Introdução: A terapêutica anticoagulante é eficaz na prevenção do Acidente Vascular Cerebral (AVC) isquémico e da embolia sistémica em doentes com fibrilação auricular (FA). Os inibidores do fator XI são uma nova classe de anticoagulantes que atuam apenas na via intrínseca, deixando a via extrínseca intacta. Por este motivo, são tidos como potencialmente mais seguros, com menor risco de hemorragias.

Objetivo: Avaliar a eficácia e segurança dos inibidores do fator XI em doentes com fibrilação auricular não valvular.

Material e métodos: Revisão sistemática com meta-análise de ensaios clínicos aleatorizados de fase II ou posterior, comparando inibidores do fator XI com outra terapêutica aprovada em doentes adultos com FA não valvular. Os desfechos de segurança analisados foram a hemorragia maior ou clinicamente relevante e a mortalidade, enquanto o desfecho de eficácia foi o AVC ou embolia sistémica. A medida de efeito utilizada foi o risco relativo, agregado para cada um dos desfechos, utilizando métodos de efeitos aleatórios. A heterogeneidade foi avaliada através da estatística I².

Resultados: Foram pesquisadas as bases de dados PubMed, ISI e CENTRAL, tendo sido identificadas 770 referências potencialmente elegíveis. Destas, 739 foram eliminadas com base no resumo e 28 foram eliminadas após leitura completa do artigo. Foram assim incluídos 3 estudos, envolvendo um total de 8772 participantes. Nos três estudos o comparador utilizado foi um DOAC. Na análise agregada e no que diz respeito à segurança, os inibidores do fator XI mostraram uma redução significativa de hemorragias (RR=0.41, IC95%=[0.33-0.50]) sem efeito significativo na mortalidade (RR=0.82, IC95%=[0.63-1.07]). No que diz respeito à eficácia, os mesmos fármacos mostraram um aumento do risco de AVC ou embolia sistémica (RR=2.69, IC95%=[1.33-5.45]). A heterogeneidade foi baixa para as três análises, sendo a principal limitação deste estudo o facto de apenas terem sido incluídos 3 estudos, dois deles de fase II.

Conclusão: Os inibidores do fator XI parecem constituir uma classe de anticoagulantes mais segura, mas levantam-se questões relativamente à sua eficácia em doentes com FA. São necessários mais estudos robustos para esclarecer o perfil risco-benefício desta nova classe de anticoagulantes.

PO25

Acidente vascular cerebral isquémico do hipocampo - Uma localização a não esquecer

Rita Pinto Moreira; Teresa Mendes; Sofia Rodrigues de Carvalho; Júlio Daniel Pacheco; Mariana Santos Freitas; Ana Constante; Teresa de Mendonça; Diana Pereira Anjos

Unidade Local de Saúde do Tâmega e Sousa

Caso clínico: A amnésia global transitória (AGT) é uma condição benigna e autolimitada, caracterizada por perda súbita de memória, geralmente sem défices neurológicos focais. Contudo, quadros clínicos semelhantes podem ser causados por formas atípicas de acidente vascular cerebral (AVC), especialmente quando o hipocampo está envolvido.

Apresentamos o caso de uma mulher de 75 anos, com antecedentes de hipertensão, dislipidemia e obesidade, que recorreu ao serviço de urgência por episódio de amnésia com cerca de três horas de duração. A avaliação inicial, exame neurológico e tomografia computorizada, sem alterações significativas. Contudo, a ressonância magnética evidenciou um foco isquémico no hipocampo, confirmando o diagnóstico de AVC.

A doente iniciou terapêutica de controlo dos fatores de risco vascular e, posteriormente, manteve-se assintomática. Este caso realça a importância da ressonância magnética no diagnóstico diferencial entre AGT e AVC isquémico, sobretudo em doentes com elevado risco cardiovascular.

PO26

Oclusão da artéria central da retina: Apresentação rara de displasia fibromuscular

Ana F. Lopes; Inês Isabel Trancoso; Catarina Santos Reis; Margarida Vinhas; Ana Toste; Marta Soares Carreira; Paulo Almeida; Catarina Vilaça Pereira; Jorge Almeida

Unidade Local de Saúde de São João, Porto

Caso clínico: Mulher de 64 anos, com história médica prévia de cardiopatia isquémica, hipertensão arterial e dislipidemia, recorreu ao serviço de urgência por perda súbita de visão do olho direito. Objetivada oclusão da artéria central da retina direita. Realizou trombólise com tenecteplase.

A angio-TC cerebral revelou dissecção bilateral das artérias carótidas internas com padrão de “colar de contas”, sugestivo de displasia fibromuscular, uma entidade rara que se pode manifestar por múltiplas dissecções. O seu reconhecimento é essencial na prevenção de complicações cerebrovasculares.

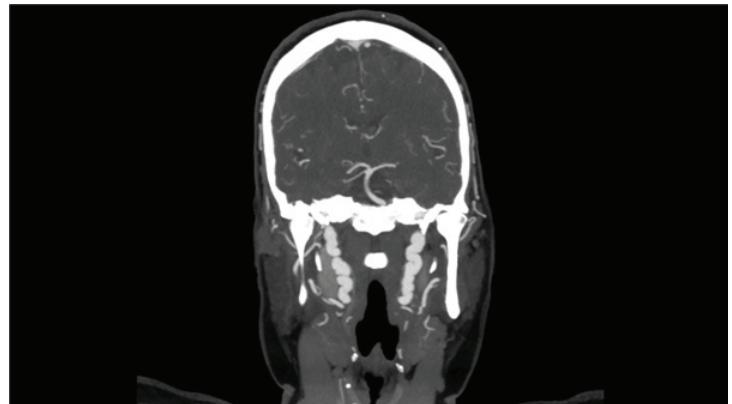


Imagen 1

AngioTC cerebral

PO27

Escrever sem ler: O vazio das palavras que já foram nossas

Inês Carvalho Machado; João Pedro Pais; Nuno Pardal; Marta Sousa; Irene Miranda; Diana Guerra

Unidade Local de Saúde do Alto Minho

Introdução: A alexia sem agraphia é uma síndrome neurológica clássica, mas raramente observada na prática clínica, caracterizada pela perda da capacidade de leitura, com preservação da escrita. Resulta habitualmente de eventos isquémicos na junção occipitotemporal esquerda, entre o corpo caloso e as vias visuais occipitais, impossibilitando o processo de integração linguística.

Caso clínico: Mulher, 51 anos, mRankin 0, antecedentes de hipertensão arterial, etilismo crónico e uso recreativo de cocaína (abstinente há mais de 10 anos). Recorreu ao serviço de urgência por quadro de 10 dias de evolução de dificuldade na expressão verbal e incapacidade de leitura. Sem outras queixas de relevo. Ao exame objetivo, hipertensa, afasia motora discreta, alexia sem agraphia e hemianopsia homónima esquerda, sem défices de força ou sensibilidade e sem ataxia (NIHSS 3). Realizada TC-CE e angio-TC que evidenciou enfarte isquémico subagudo occipitotemporal esquerdo. Do estudo realizado, destaca-se diagnóstico de novo de diabetes mellitus tipo 2 e dislipidemia. Sem outras alterações, incluindo rastreio de trombofilias, ecocardiograma transtorácico com teste de soro salino agitado e Holter 24h. Durante o internamento manteve os défices visuais, com discreta melhoria da leitura após início de reabilitação (terapia da fala). Teve alta com antiagregação simples, estatina de alta potência, dupla terapêutica anti-hipertensora e antidiabéticos orais.

Discussão: A lesão occipitotemporal esquerda compromete a comunicação entre a área visual da palavra (Visual Word Form Area) — essencial para o reconhecimento ortográfico — e o esplênião do corpo caloso — responsável pela transferência inter-hemisférica da informação visual. Habitualmente, ocorre em território suprido pela artéria cerebral posterior esquerda, pelo que a associação a défices de campo visual, como a hemianopsia homónima esquerda, é prevalente. A NIHSS, embora seja uma ferramenta essencial na fase aguda, não avalia estes défices cognitivos, o que pode levar à sua subvalorização clínica.

Conclusão: A identificação precoce de défices cognitivos visuais, como a alexia sem agraphia, é crucial pela sua repercussão na funcionalidade e qualidade de vida. A correlação anatomo-funcional e a abordagem multidisciplinar são fundamentais para uma reabilitação eficaz, centrada na pessoa.

PO28

Oclusão do topo da artéria basilar - Importância do reconhecimento precoce e da articulação em rede

Bruno Rosado; André Martins; Isabel Taveira

Unidade Local de Saúde de São João, Porto

Introdução: A oclusão da artéria basilar é uma emergência neurológica rara e potencialmente fatal, associada a elevada mortalidade e morbidade. O diagnóstico e referenciamento precoces são determinantes para o prognóstico, sendo fundamental a articulação eficiente entre equipas de emergência e unidades de AVC.

Caso clínico: Doente do sexo masculino, 71 anos, previamente independente nas atividades de vida diária, foi trazido pela Viatura Médica de Emergência e Reanimação ao serviço de urgência de Portimão por alteração súbita do estado de consciência, anisocoria e episódios convulsivos repetidos. Foi ventilado no local (tubo orotraqueal 7,5 à comissura labial 23 cm) e admitido na sala de emergência às 20h16. A TAC crânio-encefálica revelou ténue hipodensidade tálamo-mesocefálica bilateral, de predomínio esquerdo, sugestiva de edema isquémico recente. A angio-TAC mostrou ausência de preenchimento por contraste do topo da artéria basilar. O caso foi discutido em equipa multidisciplinar, tendo o doente sido aceite e transferido para eventual abordagem endovascular, com acompanhamento médico e de enfermagem, tendo saído da UH às 21h50. O atraso na orientação diagnóstico-terapêutica deveu-se à ausência de equipa dedicada, com um diagnóstico diferencial que envolveu alterações endócrino-metabólicas, alcoolémia, pesquisa de drogas, entre outras. Apesar desse atraso, o doente foi transferido em condições hemodinamicamente estáveis, ventilado e sedado, para o centro de referência com capacidade para trombectomia mecânica da artéria basilar.

Discussão: A oclusão do topo da artéria basilar apresenta frequentemente quadro clínico grave, podendo incluir coma, anisocoria, convulsões e sinais de disfunção do tronco cerebral. A realização precoce de angio-TAC é essencial para confirmação diagnóstica e decisão terapêutica. A existência de uma rede regional estruturada de AVC é determinante para agilizar a referenciamento e otimizar o prognóstico.

Conclusão: Este caso ilustra a importância do reconhecimento precoce dos sinais de AVC da circulação posterior, frequentemente subtils e de difícil diagnóstico inicial, bem como da coordenação eficaz entre os serviços de emergência e os centros de referência com capacidade de intervenção endovascular. Apesar da demora inicial na orientação diagnóstico-terapêutica, condicionada pela necessidade de exclusão de outras causas de alteração do estado de consciência e pela ausência de equipa dedicada, o doente foi transferido em tempo útil para realização de trombectomia da artéria basilar, evoluindo favoravelmente no período subsequente.

PO29

Espectro neurológico do síndrome de anticorpo anti-fosfolípido

Francisco Belchior; Ana Constante; Helena Vilaça; Lindora Pires

Centro Hospitalar do Tâmega e Sousa

Introdução: O acidente vascular cerebral (AVC) em idade jovem é uma realidade crescente, constituindo um desafio pela diversidade de etiologias possíveis. Destas, o Síndrome de Anticorpo Antifosfolípido (SAAF) assume relevância dado tratar-se de uma condição protrombótica, frequentemente subdiagnosticada e potencialmente recorrente.

Caso clínico: Mulher de 43 anos, com antecedentes de cardiopatia congénita corrigida cirurgicamente, trombose venosa superficial espontânea do membro superior (MS) esquerdo em 2017, Síndrome de Vasoconstricção Cerebral Reversível (SVCR) em 2020 e cefaleia crónica pós-SVCR. Recorre ao serviço de urgência por cefaleia frontal súbita procedida de hemiparesia braquial direita, disartria, parestesias do MS direito e mão esquerda, com duração de 20 minutos. Exame neurológico apenas a evidenciar PFC esquerda minor. Estudo analítico, ECG, TC cerebral e angio-TC sem alterações de relevo. Do estudo complementar em internamento, destaca-se positividade do anticoagulante lúpico e anticorpos IgM/IgG anti-protrombina/fosfatidilserina, e RM cerebral a revelar lesões isquémicas corticosubcorticais agudas e antigas hemisféricas direitas. Angio-RM normal. Assumido o diagnóstico de SAAF, com a probabilidade de que o SVCR possa ter representado uma manifestação inaugural. Instituída hipocoagulação oral com varfarina, mantendo seguimento em consulta externa.

Discussão: O caso clínico realça a variabilidade do envolvimento neurológico associado ao SAAF. As manifestações neurológicas podem ser trombóticas e não trombóticas, e ocasionalmente precederem em meses ou anos o diagnóstico clínico. A coexistência de SAAF e SVCR é rara, mas está descrita na literatura, sendo que mecanismos fisiopatológicos diversos contribuem para um fenómeno de Raynaud local.

Conclusão: O reconhecimento e diagnóstico precoce de SAAF é determinante para a redução da recorrência de eventos com impacto na morbimortalidade.

PO30

O doente com AVC entre todos os outros... As frustrações da Enfermagem!

André Martins; Bruno Rosado; Ana Rita Gonçalves; Isabel Taveira

Hospital de Portimão

Introdução: Num Serviço de Urgência Médico-Cirúrgico (SUMC), a doença vascular cerebral aguda é uma patologia frequente. É, aliás, o SUMC o protagonista da Via Verde AVC (VVAVC), seja ela ativada pelo pré-hospitalar ou na triagem. Apesar da existência de Unidades de AVC (UAVC), os recursos são finitos e, portanto, há ainda muitos doentes que são abordados e internados no SUMC neste contexto.

Material e métodos: Estudo observacional de aplicação de inquérito de escolha múltipla realizado por equipa multidisciplinar, relativamente ao conhecimento da equipa de Enfermagem do SUMC, a cuidados aos doentes com AVC. O inquérito foi distribuído pelos 84 elementos da Equipa de Enfermagem e disponibilizado durante 2 semanas. Obtiveram-se 39 respostas, correspondendo a 46% de todos os enfermeiros do serviço. As perguntas dividiram-se em abordagem na fase hiperaguda e critérios para ativar a VVAVC e terapêuticas de reperfusão disponíveis e fase aguda (controlo tensional, levante, dieta, entre outros).

Resultados: Relativamente aos critérios para ativar a VVAVC, 29 enfermeiros responderam e identificaram corretamente os mesmos. Não obstante, 22 enfermeiros identificam a antiagregação como terapêutica de reperfusão de fase aguda, de forma errónea. Quanto aos testes de disfagia, 25 enfermeiros souberam identificar corretamente a importância dos testes e a prioridade para o cuidado do doente. Por outro lado, 22 enfermeiros consideram obrigatória a realização de TC ou RM de controlo para poder prosseguir com o levante dos doentes. Em relação ao agravamento neurológico, 15 enfermeiros não sabem identificá-lo em doentes com AVC.

Discussão: Os cuidados ao doente com AVC continuam a ter várias lacunas comparativamente com outras patologias em Serviço de Urgência. O inquérito realizado, apesar de baseado apenas em questões do quotidiano da Equipa de Enfermagem, demonstra as fragilidades e variabilidade intercuidados dentro da mesma equipa. Apesar do nosso plano de formação incluir formação anual sobre NIHSS e VVAVC, não contempla especificidades de cuidados ao doente que permanece no SUMC por períodos mais prolongados.

Conclusões: Apesar da especificidade e dos objetivos da UAVC de internar o maior número de doentes com AVC, os recursos são limitados e o SUMC continuará a ser a principal porta de entrada e local de permanência de muitos doentes com AVC. A união entre o SUMC e a UAVC, assim como um plano de formação conjunto, são determinantes para melhorar os cuidados prestados.

PO31

Caso clínico de dissecção arterial carotídea - Desafio diagnóstico

João Pedro Paiva; Lia Freitas; Ana Verónica Varela; André Florêncio; Helena Guerreiro; Fábio Emídio; Ana Luísa André; Vítor Manuel Rego; Jorge Ferrão; Revelino Lopes; Francisco Raposo; Catarina Frias

Unidade Local de Saúde do Algarve

Introdução: A dissecção da artéria carótida interna (ACI) representa 2,5% dos acidentes vasculares cerebrais (AVC) isquémicos, sendo mais frequente nos adultos jovens.

O diagnóstico depende da suspeita clínica e confirmação imagiológica, por angio-RMN com supressão de gordura. A antiagregação plaquetar é o tratamento preconizado, podendo equacionar-se terapêutica endovascular de reperfusão aguda, com colocação de stent e/ou hipocoagulação.

Caso clínico: Apresenta-se caso de homem de 62 anos, autónomo, com história de hipertensão, dislipidemia, diabetes mellitus e tabagismo, que desenvolveu amaurose esquerda súbita, disartria e paralisia facial central após período em parque de diversões, com movimentos de aceleração/desaceleração importantes. A angioTC-CE revelou "redução progressiva do calibre da ACI esquerda pós-bulbar, em provável relação com dissecção." O exame neurológico confirmava amaurose esquerda e disartria ligeira, com NIHSS 2.

O diagnóstico imagiológico gerou debate, com implicações terapêuticas prementes, tendo-se assumido embolização artéria-artéria por dissecção da ACI esquerda e iniciada dupla antiagregação e atorvastatina.

A TC-CE às 24h identificou "pequena hipodensidade lenticulo-capsular interna esquerda, em território da artéria cerebral média". A angioTC demonstrou "restituição do preenchimento do contraste da ACI".

O doente manteve-se clinicamente estável, mas com agravamento flutuante dos défices neurológicos, em relação clara com a redução da pressão arterial sistémica.

Por suspeita de hipoperfusão cerebral, foi iniciada noradrenalina para otimizar pressão arterial média e fluxo cerebral, tendo-se registado melhoria progressiva da acuidade visual e reversão completa da amaurose. A angioTC ao 4º dia demonstrou recanalização quase completa da ACI esquerda pós-bulbar e o doente conseguiu fazer levante.

Discussão: A dissecção carotídea, embora rara, é uma causa de AVC importante, sobretudo no jovem. Neste caso, o diagnóstico foi desafiante, colocando-se as hipóteses de dissecção arterial traumática versus oclusão tromboembólica.

A decisão de manter conduta conservadora com dupla antiagregação, associada à correção hemodinâmica com noradrenalina, revelou-se eficaz e segura neste contexto. Apesar do efeito vasoconstritor, a noradrenalina está suportada em diretrizes internacionais perante hipoperfusão cerebral sintomática.

Importa salientar a recanalização completa do vaso sob dupla antiagregação e noradrenalina, sem necessidade de terapêuticas de reperfusão aguda, com melhoria clínica gradual.

Conclusões: Este desfecho clínico ilustra a preponderância da suspeita clínica de dissecção carotídea face a oclusão tromboembólica neste doente e reforça que, perante défices neurológicos oscilantes e hipoperfusão cerebral, a otimização hemodinâmica é decisiva, assim como uma abordagem individualizada do doente.

PO32

Correlação entre défice de vitamina D e gravidade do acidente vascular cerebral isquémico agudo

Rui Miguel Correia Parente

Hospital Amato Lusitano

Introdução: A vitamina D exerce funções imunomoduladoras, anti-inflamatórias e neuroprotetoras, podendo interferir na resposta vascular e neuronal ao insulto isquémico. A sua deficiência tem sido associada a maior risco cardiovascular e piores resultados funcionais após acidente vascular cerebral (AVC). Apesar da crescente evidência internacional, persistem escassos dados em populações portuguesas.

Objetivo: Avaliar a correlação entre os níveis séricos de 25(OH) vitamina D à admissão e a gravidade neurológica inicial do AVC isquémico agudo, determinada pela escala NIHSS, em doentes internados num serviço de Medicina Interna.

Material e métodos: Estudo prospectivo observacional, incluindo todos os doentes consecutivos admitidos entre novembro de 2024 e abril de 2025 com diagnóstico de AVC isquémico confirmado por TAC ou RMN cerebral. Foram recolhidos dados demográficos, fatores de risco vascular, NIHSS à admissão, tempo desde o início dos sintomas, terapêutica instituída e níveis séricos de 25(OH) vitamina D. Os doentes foram classificados em três grupos: deficiência (<20 ng/mL), insuficiência (20 – 30 ng/mL) e valores adequados (>30 ng/mL). Realizaram-se análises comparativas entre grupos (ANOVA) e correlação de Spearman entre vitamina D e NIHSS, considerando $p<0,05$ significativo.

Resultados: Foram incluídos 68 doentes (idade média 72 ± 10 anos; 53% homens). A média global de vitamina D foi 19 ± 7 ng/mL. O NIHSS médio foi 9 ± 4 nos doentes com deficiência vitamínica versus 5 ± 3 nos com valores adequados ($p=0,01$). Observou-se correlação negativa moderada entre vitamina D e NIHSS ($r=-0,44$; $p=0,002$). O tempo médio de internamento foi superior no grupo com deficiência (10 ± 5 dias vs 6 ± 3 dias; $p=0,03$). Não se verificaram diferenças significativas na idade, sexo ou prevalência de fatores de risco vascular entre grupos.

Discussão: Os resultados sustentam que níveis baixos de vitamina D se associam a maior gravidade neurológica e internamentos mais prolongados em doentes com AVC isquémico. Este achado reforça o potencial papel da vitamina D na regulação inflamatória, função endotelial e recuperação neuronal. Apesar das limitações inerentes ao tamanho amostral e ao desenho observacional, o estudo destaca um marcador simples e acessível, com possível relevância prognóstica e terapêutica. A continuação do recrutamento e a expansão multicêntrica estão em curso.

Conclusões: A deficiência de vitamina D associa-se a maior gravidade do AVC isquémico agudo. A determinação rotineira e eventual correção precoce dos seus níveis poderá constituir uma intervenção custo-efetiva e facilmente implementável na prática clínica, contribuindo para uma abordagem mais abrangente do AVC em Medicina Interna.

PO33

Sem caminho alternativo: Um caso de obstrução vertebral bilateral

Inês Rafael Marques; Tatiana Salazar; Joana da Costa Barros; Isabel Vinhas; Carla Madureira Pinto; Pedro Macedo Neves

Unidade Local de Saúde do Médio Ave

Introdução: Cerca de 20% dos acidentes vasculares cerebrais (AVC) isquémicos envolvem a circulação posterior, sendo a oclusão das artérias vertebrais a causa mais comum. O diagnóstico é dificultado pela inespecificidade dos sintomas, assim como pela baixa sensibilidade da tomografia computorizada (TC) na deteção de lesões na fossa posterior. O papel do tratamento endovascular é limitado, estando a revascularização reservada para casos refratários à terapêutica médica.

Caso clínico: Apresenta-se o caso de um doente do sexo masculino, 65 anos, autónomo (modified Rankin Scale 1), com antecedentes de hipertensão arterial, dislipidemia e tabagismo ativo (50 UMA), que recorre ao serviço de urgência (SU) por cefaleia, vertigem, instabilidade na marcha, associados a náuseas e vómitos, com cinco dias de evolução. O “exame neurológico sumário” não apresentava alterações e a TC crânioencefálica era normal, pelo que o doente teve alta medicado com ondansetron. Dois dias depois, regressa ao SU por manutenção da clínica, com sinal de Romberg positivo ao exame objetivo.

A TC mostrava uma hipodensidade cerebelosa esquerda, de etiologia inespecífica. Foi internado na Unidade de AVC e iniciou-se dupla antiagregação. A ressonância magnética (RM) crânio-encefálica revelou múltiplas áreas de isquemia aguda no córtex e substância branca subcortical e periventricular do hemisfério cerebeloso esquerdo, com extensão ao vérnus, e ausência de fluxo na artéria vertebral esquerda, compatível com oclusão. O caso foi discutido com Neurorradiologia e, tendo em conta a oclusão unilateral, decidida reavaliação em consulta. Do estudo realizado, destaca-se colesterol LDL 74 mg/dL (acima do alvo terapêutico recomendado) e hemoglobina glicada de 6,6%. O doente evoluiu favoravelmente, sem défices à alta.

Um mês depois, regressa ao SU por recorrência da clínica. Desta vez, a angiotomografia computorizada mostrou estenose subocclusiva da artéria vertebral direita, achado não presente no exame prévio. Após confirmação por RM cerebral, o doente foi submetido a angioplastia da artéria vertebral direita, com colocação de stent. Foi encaminhado para continuação do estudo e seguimento em consulta de AVC.

Conclusão: Este caso evidencia a importância da avaliação neurológica completa, incluindo o exame da marcha, por vezes negligenciado, e da valorização dos sintomas autonómicos frequentes nos AVC da circulação posterior. Reflete ainda as limitações da TC na deteção precoce destas lesões e a necessidade de elevada suspeição clínica, sobretudo em doentes com fatores de risco vascular. Neste caso, apesar da terapêutica médica instituída, houve progressão aterosclerótica com compromisso contralateral, exigindo intervenção endovascular. A manutenção dos hábitos tabágicos pode ter sido determinante na evolução do quadro.

PO34

AVC hemorrágico e sonolência persistente: Quando a SAOS é a peça em falta

Ana Frederica Parente; Inês Carvalho Machado; Beatriz Matos Rosas; Bruno Carneiro; Ângela Paredes Ferreira; Miguel Reis Costa; João Pedro Pais; Daniel Ferreira; Irene Miranda; Diana Guerra

Unidade Local de Saúde do Alto Minho

Introdução: A Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS) é uma doença prevalente, mas frequentemente infradiagnosticada, caracterizada por episódios repetidos de obstrução das vias aéreas superiores durante o sono, originando hipoxemia intermitente e consequente hipercapnia e variações significativas da tensão arterial. Estas alterações promovem disfunção endotelial, instabilidade hemodinâmica e aumento do risco de eventos cerebrovasculares.

Caso clínico: Mulher, 81 anos, autónoma. Antecedentes de hipertensão arterial, dislipidemia e diabetes mellitus tipo 2. Admitida por hemiparesia esquerda e disartria com 2 horas de evolução. Ao exame objetivo, hipertensa (TA: 173/86 mmHg), com parésia facial do tipo central e hemiparesia esquerda (força grau 4/5 nos membros) e disartria ligeira (NIHSS 6). TC CE com hemorragia localizada nos núcleos da base e ínsula à direita. Necessitou de terapêutica anti-HTA em perfusão numa fase inicial.

Desenvolve episódios de prostração e agravamento dos défices neurológicos e mioclonias. Realiza EEG que mostra atividade epiléptica centro-parieto-temporal direita. Assumida epilepsia secundária, inicia levetiracetam e lacosamida, com incremento gradual da dose. Manteve alterações do estado de consciência (AEC). Repetiu neuroimagem (sem agravamento de hemorragia, mantendo edema perilesional), e foram excluídas causas metabólicas/infecciosas. Repetiu EEG, com resolução das alterações inicialmente apresentadas, porém com encefalopatia moderada, de características inespecíficas, em grau mais grave. Reduzida terapêutica antiepileptica (TAE) pela possibilidade de iatrogenia.

Por persistência de sonolência, com períodos de dessaturação, apneia e roncopatia, é avaliada por Pneumologia, diagnosticando-se SAOS grave. Inicia ventilação não invasiva, com resposta favorável — melhoria do estado de vigília, da oxigenação e do perfil tensional, sem novos episódios de prostração. Concluiu-se por AEC multifatorial em doente com SAOS não diagnosticado previamente e não tratado, agravada pelo evento cerebrovascular, epilepsia secundária e TAE.

Discussão: A associação entre SAOS e acidente vascular cerebral (AVC) hemorrágico tem sido progressivamente reconhecida. A SAOS constitui um fator de risco modificável para doença cerebrovascular e também pode ser uma consequência.

Conclusão: A identificação precoce e tratamento adequado são essenciais para melhorar o prognóstico e prevenção de novos eventos vasculares.

PO35

Tumor glial – Stroke mimic

Diana Mimoso; João Moreira; Joana Pona-Ferreira; Marta Gil; Rafael Jesus; Vanessa Pires

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

Introdução: Os stroke mimics são doenças não vasculares que mimetizam o acidente vascular cerebral. Não é invulgar que o diagnóstico de enfarte cerebral se torne um desafio em contexto de urgência, já que algumas síndromes clínicas não vasculares podem cursar com défices neurológicos, conduzindo a confusão no momento do diagnóstico. A prevalência destes stroke mimics em contexto de urgência associa-se a fatores como critérios de admissão, recursos e meios complementares de diagnóstico disponíveis. A tomografia computorizada na distinção entre um tumor cerebral e um acidente vascular cerebral apresenta limitações importantes.

Caso clínico: Apresenta-se o caso de uma mulher de 64 anos, previamente autónoma, com antecedentes de dislipidemia, hipertensão arterial e síndrome depressivo. De realçar internamento hospitalar recente noutra instituição, com quadro clínico caracterizado por parésia facial central direita, disartria e hemihipoestesia direita (NIHSS 4) que, após avaliação clínica e imagiológica, concluiu-se tratar de acidente vascular cerebral isquémico em território da artéria cerebral média esquerda, de localização cortical, sem etiologia identificada (apesar de estudo complementar completo). Teve alta medicada com dupla antiagregação e indicação para reabilitação fisiátrica em ambulatório.

É trazida ao serviço de urgência da nossa instituição por nova alteração da linguagem (afasia motora pura) e parésia facial central direita, sem défice campimétrico evidente à ameaça e sem défice motor. Realizou tomografia computorizada cerebral que revelou lesão expansiva intraparenquimatosa frontoinsular à esquerda, com edema vasogênico a condicionar desvio da linha média para a direita. No estudo de angio-TC intracraniano não apresentava alterações de relevo. A doente ficou internada para estudo complementar.

Realizou ressonância magnética cerebral que descrevia área lesional expansiva intra-axial centrada à região temporal esquerda, com componente cístico-necrótico intralesional, rodeada de área de edema importante, a determinar efeito de massa sobre as estruturas encefálicas adjacentes. Tratava-se de uma lesão tumoral primária do SNC, descrita como sendo provavelmente da série glial. Iniciou corticoterapia com dexametasona endovenosa 4 mg 12/12h. O caso foi discutido com Neurocirurgia, tendo a doente sido posteriormente transferida aos cuidados desta especialidade para realização de exérese da lesão.

Conclusão: Este caso serve para salientar que os stroke mimics facilmente simulam um evento cerebrovascular agudo, sendo que, em alguns casos, estão subjacentes patologias graves que beneficiam de intervenção especializada.

PO36

Embolia séptica - Uma etiologia pouco comum

Diana Mimoso; João Moreira; Joana Pona Ferreira; Marta Gil; Vanessa Pires; Rafael Jesus

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

Introdução: A endocardite infeciosa cursa frequentemente com embolização sistémica. Embora diferentes órgãos possam ser afetados, o cérebro é um dos mais frequentes. O acidente vascular cerebral (AVC) por embolia séptica é uma complicação particularmente nefasta, com elevado risco de morbi-mortalidade. As manifestações são variáveis, desde uma embolização silenciosa até manifestações devastadoras. Imagiologicamente, pode apresentar-se como lesão isquémica de características embólicas isolada ou em associação com hemorragia cerebral única ou múltipla.

Caso clínico: Apresenta-se o caso de um homem de 73 anos, previamente autónomo, com antecedentes pessoais de insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida em contexto de cardiopatia isquémica e adenocarcinoma retal em progressão sob quimioterapia paliativa. Foi observado no serviço de urgência por quadro de instalação súbita de hemiparesia esquerda e dificuldade na articulação verbal. Ao exame neurológico apresentava desvio oculocefálico forçado para a direita, parésia facial central esquerda, anartria e hemiparesia esquerda com sinal de Babinski homolateral. Apresentava-se hipotensor, mas normocárdico, com pulso rítmico. O estudo analítico evidenciou uma anemia normocítica normocrómica e elevação de proteína C reativa.

A tomografia computorizada (TC) cerebral revelou uma hipodensidade cortico-subcortical em topografia frontal esquerda, em território correspondente à artéria cerebral média (ACM) ipsilateral, associada a hemorragia subaracnoideia (HSA) milimétrica em fundo de sulco cortical. O estudo angiográfico não evidenciou alterações. O eletrocardiograma mostrou ritmo sinusal. Apesar dos achados imágicos incongruentes para a clínica do doente, este manteve vigilância intra-hospitalar com suspeita de um AVC isquémico em território da ACM direita.

Às 24 horas de admissão, realizou TC cerebral de controlo que evidenciou lesão isquémica em topografia cortico-subcortical frontal direita (território da ACM direita), assim como aumento da HSA frontal esquerda. Foi admitido na Unidade de AVC para estudo complementar, tendo iniciado quadro febril associado a maior elevação dos parâmetros inflamatórios, detectando-se uma bacteriémia por *Enterococcus faecalis*, com disfunção respiratória, cardiovascular e neurológica. O estudo ecocardiográfico confirmou endocardite da válvula aórtica. Apesar do ciclo de antibioterapia instituído, de forma precoce, dirigido ao agente identificado, o doente evoluiu de forma desfavorável, culminando no óbito.

Conclusão: O caso que se apresenta é elucidativo da variabilidade de apresentação da embolia séptica da endocardite infeciosa. A apresentação inicial de uma lesão predominantemente hemorrágica e cortical, em associação com uma lesão isquémica de características embolígenas, deve levantar a suspeita para uma etiologia incomum de AVC.

PO37

Ataxia da marcha - Diagnóstico multifatorial

Helena Margarida Silva; Marcos Gonçalves; Marta Ferreira; Marta Patacho; Jorge Almeida

Unidade Local de Saúde de São João, Porto

Introdução: A ataxia da marcha é um quadro clínico caracterizado pela descoordenação motora durante a marcha, com padrão desorganizado, instabilidade postural e ampla base de sustentação, conhecida como marcha de base alargada. Surge em disfunções cerebelares ou das suas conexões e acometimentos nas vias proprioceptivas ascendentes, como o cordão posterior da medula espinal. Pode manifestar-se em diversas patologias neurológicas, incluindo ataxias hereditárias, esclerose múltipla, AVC cerebelar e intoxicações, acompanhada frequentemente de dismetria, disdiadococinesia e tremor intencional.

Caso clínico: Homem, 72 anos, com antecedentes de hipertensão, tabagismo e abuso crónico de álcool, apresentou queda da própria altura com trauma crânioencefálico e dos membros inferiores, após várias quedas prévias. Na admissão, foram observados discurso desorganizado, incapacidade para prova dedo-nariz e ataxia da marcha. Foi suspeitada Síndrome de Wernicke, iniciando tratamento com oxazepam, amina e glucose. Exames revelaram fibrilação auricular de novo, PCR ligeiramente elevada e TAC sem lesões agudas, mas com leucoencefalopatia microvascular frontoparietal.

No internamento, o estudo neurológico evidenciou placas ateroscleróticas bilaterais com estenose de 45–55% no ecodoppler cervical, hipertrofia septal e esclerose valvular sem disfunção no ecocardiograma, além de FA persistente no Holter e múltiplas lesões isquémicas recentes na ressonância cerebral. Considerou-se ataxia multifatorial associada ao abuso alcoólico e AVC minor cardioembólico. Tratou-se com dupla antiagregação, apixabano e beta-bloqueador.

À alta, mantinha marcha de base alargada, porém com melhora significativa, sendo capaz de deambular com supervisão, e foi encaminhado para fisioterapia em ambulatório para recuperação funcional.

Conclusão: O estudo etiológico da ataxia da marcha é fundamental para a gestão clínica, pois pode ter causas multifatoriais. No caso apresentado, a associação entre intoxicação alcoólica crónica e sequelas de AVC contribuiu para o quadro. O alcoolismo pode causar danos cerebelares diretos e neuropatias periféricas, comprometendo a propriocepção, enquanto o AVC gera lesões em estruturas motoras e sensoriais essenciais à coordenação da marcha. A compreensão detalhada dessas causas permite um diagnóstico preciso, intervenções direcionadas e melhor prognóstico para o doente.

PO38

AVC isquémico por dissecções arteriais múltiplas: Análise retrospectiva de uma série de casos

Helena Margarida Silva; Helena de Oliveira; Mariana Pintalhão; Luísa Fonseca; Paulo Castro Chaves

Unidade Local de Saúde de São João, Porto

Introdução: O AVC isquémico por dissecção das artérias cervicais em múltiplos territórios é uma entidade rara, mas de elevada relevância clínica pelo risco acrescido de eventos isquémicos e outras complicações graves. A prevalência exata destas dissecções é desconhecida, mas estima-se que 5–10% das dissecções cervicais envolvam múltiplos vasos. São mais frequentes em adultos jovens ou de meia-idade, frequentemente sem fatores de risco vascular clássicos. Entre os fatores predisponentes identificados estão trauma cervical, doenças do tecido conjuntivo (como síndrome de Ehlers-Danlos), hipertensão arterial e fatores genéticos. Dada a variabilidade clínica, a recolha sistemática de dados é essencial para entender melhor os padrões clínicos, fatores de risco e resposta terapêutica. Séries de casos são valiosas para melhorar os protocolos diagnósticos e terapêuticos.

Objetivo: O presente trabalho tem como objetivo fazer uma análise retrospectiva dos casos admitidos no nosso Centro (entre 2020–junho 2025) com AVC isquémico e dissecção arterial múltipla de vasos cervicais. Neste período foram admitidos 3685 doentes com AVC isquémico, dos quais 57 apresentaram dissecção de vaso cervical (1,55%), tendo 6 dissecção multiterritorial. Estes 6 doentes apresentavam idade média de 47,7 anos (mínimo de 43 e máximo de 54 anos), sendo maioritariamente mulheres (4 vs 2). Dos vasos afetados, em três casos verificou-se dissecção vertebral bilateral, em dois carotídea bilateral e num dissecção carotídea e vertebral. Não se identificaram fatores de risco prévios na maioria dos casos, apenas num existia hipertensão arterial diagnosticada e noutro manipulação cervical prévia. Nenhum dos doentes tinha história familiar ou antecedentes de dissecção ou evidência de doença do tecido conjuntivo. Nos que realizaram painel NGS (4), foi identificada mutação em heterozigotia nos genes MYH11 e PRKG1 em dois casos (VUS).

Resultados: A cefaleia foi o sintoma mais comum (83%), 2 doentes apresentaram anisocoria na instalação do quadro, 1 doente afasia e hemiparesia direita, outro apresentou-se com hipostesia e nistagmo e 2 doentes com ataxia e dismetria. Nenhum caso foi submetido a trombólise EV ou trombectomia mecânica (por perda de janela temporal), 5 doentes fizeram monoantiagregação e 1 fez dupla na fase aguda. Houve complicações em 2 casos: 1 aneurisma dissecante e 1 recorrência precoce por embolização distal. Em 4 casos houve repermeabilização completa do vaso.

Conclusão: As dissecções multiterritoriais podem estar associadas a apresentações clínicas variadas e atípicas, o que dificulta o seu diagnóstico e abordagem terapêutica. A identificação de fatores predisponentes adquiridos ou genéticos poderá ser relevante para a orientação destes casos. Os dados desta série reforçam a importância de uma vigilância rigorosa, integração multidisciplinar e de mais estudos que permitam aprofundar o conhecimento e otimizar a gestão destes casos complexos.

PO39

Abcesso retrofaríngeo e acidente vascular cerebral isquémico - Quando um mal não vem só

Inês Brandão¹; Ana Néri Fialho²; Bernardo Nogueira²; Artur Costa Santos²; Carolina Dias Martins²; Tiago Fernandes²; Ana Filipa Correia²; Jorge Miguel Mimoso²; Tiago Vasconcelos²; Isabel Taveira²

(1) ULS Algarve - Portimão

(2) Unidade Local de Saúde do Algarve

Introdução: O abcesso retrofaríngeo é uma infecção cervical profunda, rara, com potencial para comprometer as vias aéreas e originar complicações graves. A sua apresentação clínica pode ser inespecífica, especialmente em doentes neurológicos, o que dificulta o diagnóstico precoce. A coexistência de um Acidente Vascular Cerebral (AVC) pode atrasar o reconhecimento da infecção devido à sobreposição de sintomas neurológicos e sistémicos.

Caso clínico: Apresenta-se o caso de uma doente do sexo feminino, de 74 anos, com antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, internada por AVC isquémico decorrente da estenose do segmento M2 da artéria cerebral média esquerda. No dia seguinte ao evento vascular, a doente apresentava febre, disfagia grave (FOIS 1) e edema, rubor, calor e dor à palpação cervical difusa. Simultaneamente, verificou-se elevação dos parâmetros inflamatórios (leucocitose com neutrofilia e proteína C reativa aumentada). Perante esta evolução, foi solicitada a avaliação por Otorrinolaringologia, tendo a nasofaringolaringoscopia evidenciado exsudado purulento abundante na orofaringe e ligeiro edema na laringe. A tomografia computorizada cervical, realizada no mesmo dia, revelou um abcesso retrofaríngeo de conteúdo predominantemente gasoso, com cerca de 5 cm de extensão longitudinal e 6 mm de espessura. A doente iniciou antibioterapia de largo espectro (amoxicilina/ácido clavulânico e metronidazol), foi colocada sonda nasogástrica e manteve o plano de reabilitação multidisciplinar (terapia da fala, terapia ocupacional e fisioterapia), com evolução clínica e motora favorável.

Discussão: A associação entre AVC e abcesso retrofaríngeo é rara, podendo decorrer de fatores predisponentes como disfagia, aspiração, manipulação das vias aéreas ou imunossupressão. A hiperextensão cervical marcada, associada a disfagia, febre e uma elevação dos parâmetros inflamatórios, foi um sinal clínico precoce e decisivo para o diagnóstico.

Conclusões: O diagnóstico de abcesso retrofaríngeo em doentes neurológicos requer um elevado índice de suspeição, particularmente perante dor cervical intensa, rigidez e febre. A abordagem multidisciplinar e o tratamento precoce são fundamentais para evitar complicações graves como mediastinite, sepsis ou obstrução das vias aéreas.

PO40

Trombose venosa cerebral associada a défice de hormona antidiurética

Ana Margarida Fonseca; Adriana Costa; Beatriz Barreto; Inês Sá Pereira; Teresa Durães; André Fernandes; Goreti Moreira; Mariana Pintalhão; Luísa Fonseca

Unidade Local de Saúde de São João, Porto

Introdução: A trombose venosa cerebral (TVC) é uma causa rara de acidente vascular cerebral podendo manifestar-se com ampla variedade de sintomas. O défice de hormona antidiurética (ADH) associa-se a desidratação e hipernatrémia, favorecendo a estase venosa. Estas alterações hemodinâmicas e metabólicas têm sido implicadas como potenciais fatores predisponentes de TVC. Apresentamos o caso de uma doente com défice de ADH que desenvolveu TVC, ilustrando a possível relação entre as duas entidades.

Caso clínico: Mulher, 47 anos, com obesidade e vários meses de queixas de poliúria e sede intensa, sem diagnóstico formal de défice ou resistência à ADH. Recorreu ao serviço de urgência por quadro com uma semana de evolução de alterações comportamentais, alteração da linguagem com parafasias e limitação da fluência do discurso e cefaleia com agravamento progressivo. Realizada tomografia com contraste em fase venosa que revelou trombose da veia de labbé esquerda bem como do seio transverso, sigmoide e vertente proximal da veia jugular interna. Durante o internamento foi confirmada poliúria (volumes urinários superiores a seis litros). Os exames laboratoriais evidenciaram hipernatrémia (158 mEq/L), com osmolaridade sérica elevada (308 mOsm/L) e osmolaridade urinária baixa. Foi iniciada hipocoagulação bem como reposição hídrica controlada e desmopressina, com boa resposta clínica e laboratorial, confirmando o diagnóstico de défice de ADH. A evolução clínica foi favorável, com recuperação parcial das queixas neurológicas. O estudo pró-trombótico ímune e genético foi negativo.

Discussão: A hipernatrémia e desidratação decorrentes do défice de ADH podem aumentar a viscosidade sanguínea e promover um estado pró-trombótico. Apesar de rara, a coexistência de diabetes insípidus e TVC deve ser considerada perante sintomas neurológicos agudos em doentes com poliúria e hipernatrémia.

Conclusões: A diabetes insípidus, quer por défice quer por resistência à ADH, pode constituir um fator de risco negligenciado para complicações trombóticas como a TVC. O reconhecimento precoce desta possível associação permite a prevenção de complicações trombóticas potencialmente graves.

PO41

Terapia por ondas de choque na espasticidade após AVC

João Gomes; Maria José Festas

Unidade Local de Saúde de São João, Porto

Introdução: A espasticidade é uma possível complicação clínica e funcional que pode surgir após AVC. É definida como um aumento do tônus muscular dependente da velocidade. A terapia por ondas de choque (OC) tem sido reconhecida como um método seguro e eficaz na redução da espasticidade.

Materiais e métodos: Revisão narrativa da literatura com recurso a pesquisa bibliográfica na base de dados PubMed, utilizando os termos MeSH “stroke”, “spasticity”, “extracorporeal shock wave therapy” e “ESWT”, com o objetivo de avaliar a eficácia da terapia por OC na redução da espasticidade após AVC. Foram incluídos estudos publicados nos últimos 10 anos relativos a este tema.

Resultados e discussão: Evidência recente de revisões sistemáticas e meta-análises (Nível de Evidência IA) sugere que as OC (sobretudo as radiais) são eficazes na redução da espasticidade após AVC, sendo o efeito máximo observado imediatamente após a aplicação, com uma redução gradual até às 12 semanas.

Esta opção terapêutica é particularmente útil, dado o seu perfil de segurança, baixo risco de efeitos adversos e potencial sinergia com outros tratamentos, como antiespásticos (orais ou intramusculares) e fisioterapia.

As OC radiais apresentam várias vantagens em relação à toxina botulínica (TB) tipo A no tratamento da espasticidade. Em primeiro lugar, não existe risco de desenvolvimento de imunidade ou resistência, o que permite a sua utilização repetida sem perda de eficácia. Além disso, não existe limite de dose, o que possibilita a aplicação em áreas mais extensas. Os efeitos adversos são raros, geralmente limitados a desconforto leve ou eritema local durante o procedimento. Estas características fazem das OC uma alternativa não invasiva, segura e bem tolerada.

Apesar de, globalmente, as OC radiais apresentarem maior eficácia, estudos recentes evidenciam benefício também com a aplicação de OC focais na redução da espasticidade. O tratamento combinado com TB e OC focais parece ser mais eficaz e duradouro na redução da espasticidade, quando comparado com a aplicação isolada de TB. Assim, a terapia por OC (focais ou radiais) permite alargar o intervalo entre as aplicações de TB.

Conclusão: As ondas de choque, particularmente as radiais, demonstram eficácia na redução da espasticidade pós-AVC, com bom perfil de segurança e tolerabilidade. Podem constituir uma alternativa ou complemento à toxina botulínica, potenciando resultados e prolongando o intervalo entre tratamentos.

PO42

Embolia retrógrada do arco aórtico como possível etiologia de acidente vascular cerebral

Sofia Ramos; Alberto Fior; Ana Paiva Nunes

Hospital de São José

Introdução: A embolização a partir de placas ateroscleróticas é uma etiologia comum de acidente vascular cerebral (AVC), principalmente a partir de placas carotídeas; a aorta torácica, incluindo a aorta descendente proximal, pode também ser origem de processos embólicos.

Caso clínico: Homem de 59 anos, com história de dislipidemia e AVC isquémico da artéria cerebral média esquerda de etiologia indeterminada, é admitido por AVC isquémico agudo do território da PICA esquerda, sem oclusão de grande vaso. Foi visível na angioTC inicial uma irregularidade mural no arco aórtico, que em exame torácico dirigido é compatível com placa ulcerada com trombo adjacente com 9 mm de projeção luminal na parede lateral esquerda da crosse aórtica, distal à emergência da artéria subclávia esquerda.

O restante estudo etiológico foi negativo: sem alterações no doppler dos vasos do pescoço e transcraniano, ecocardiograma sem trombos intracardíacos e sem dilatação da aurícula esquerda, telemetria sem arritmias, estudo de trombofilias congénitas e adquiridas sem alterações. Realizou ecocardiograma transsesofágico que confirmou placa ulcerada do arco aórtico, e TC cardíaca que excluiu outras fontes embólicas, mostrando doença coronária grave (estenose de 95% da artéria descendente anterior e 70% do tronco comum em coronariografia). Salienta-se ausência de história prévia de angor ou enfarte, de áreas de hipocinésia ou má função sistólica, e troponina normal à admissão.

Discussão: Estudos sugerem que o fluxo retrógrado na aorta descendente proximal durante a diástole é comum e que placas ateroscleróticas complexas (nomeadamente com ≥ 4 mm de espessura, ulceradas ou com componentes móveis) podem embolizar e atingir qualquer território cerebral. Anatomicamente, a subclávia esquerda é o vaso supraórtico mais exposto a este fenômeno. No caso descrito, a presença de uma placa ulcerada com trombo adjacente na crosse da aorta configura uma fonte embólica plausível para o AVC cerebeloso, ilustrando a relevância clínica deste mecanismo.

Conclusões: Este caso alerta para a importância da visualização sistemática do arco aórtico à admissão e no estudo etiológico do AVC. A compreensão do mecanismo de embolização retrógrada a partir de placas ulceradas da aorta descendente proximal torna-se essencial para reconhecer causas menos comuns de isquemia cerebral. Além disso, este caso destacou o valor da visão global do doente, já que o concomitante estudo cardíaco permitiu a deteção precoce de doença coronária grave.

PO43

Um atalho inesperado: Embolia paradoxal num cérebro jovem

Morgana Alves; João Moraes Lopes; Micaela Nunes Sousa; Teresa Guimarães Rocha; Rita Silva; Helena Maurício; Eugénia Madureira

Unidade Local de Saúde do Nordeste, EPE / Hosp. de Mirandela (Hospital de Nossa Senhora do Amparo)

Introdução: O acidente vascular cerebral (AVC) isquémico em adultos jovens representa até 15% dos casos. O forame oval patente (FOP) constitui uma causa potencial, presente em cerca de 25% da população geral, podendo permitir embolia paradoxal. As guidelines atuais da American Heart Association/American Stroke Association (AHA/ASA, 2021) e da European Stroke Organisation (ESO, 2024) recomendam o fecho percutâneo do FOP em doentes jovens selecionados após exclusão de outras etiologias.

Caso clínico: Homem de 42 anos, autónomo e sem fatores de risco vascular major, apresentou disartria grave e apagamento do sulco nasolabial à direita com 30 minutos de evolução. O National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) foi 3. A angiotomografia computadorizada (Angio-TC) crânio-encefálica excluiu hemorragia e oclusão de grande vaso, tendo o doente sido submetido a fibrinólise endovenosa com resolução dos défices. O eletrocardiograma (ECG) e o Holter de 24 horas não revelaram arritmias. A ressonância magnética nuclear (RMN) cerebral evidenciou pequeno enfarte cortical frontal esquerdo recente.

O estudo laboratorial alargado, incluindo painel de coagulação, proteínas C e S, antitrombina III, resistência à proteína C ativada, mutações do fator V Leiden e da protrombina, anticorpos antifosfolípidicos, painel autoimune e serologias infeciosas, foi negativo. O ecocardiograma transtorácico (EcoTT) revelou shunt auricular, tendo o ecocardiograma transesofágico revelado FOP de alto risco anatómico, com shunt abundante (>30 bolhas, mesmo em repouso), túnel longo (~13 mm) e válvula de Eustáquio proeminente, sem trombos intracavitários. O doente teve alta assintomática, sob antiagregação plaquetária, com plano de avaliação para fecho percutâneo do FOP.

Discussão: Trata-se de um AVC num adulto jovem em que a investigação exaustiva excluiu outras causas, sendo o FOP o achado relevante. A presença de shunt importante e ausência de fatores de risco favorecem a hipótese de embolia paradoxal. Ensaios clínicos randomizados (RESPECT, CLOSE e REDUCE) demonstraram redução da recorrência isquémica após fecho percutâneo do FOP em doentes com menos de 60 anos.

Conclusão: O AVC associado a FOP é diagnóstico de exclusão. A investigação abrangente e a caracterização ecocardiográfica detalhada são essenciais para a decisão terapêutica. Neste caso, o FOP de alto risco constitui provável causa do evento, justificando fecho percutâneo conforme recomendações internacionais.

PO44

AVC da artéria cerebral anterior bilateral

João Pedro Moreira; Beatriz Moreira; Diana Mimoso; Marta Gil; Mafalda Perdicoulis; Joana Pona Ferreira; Tiago Rosa; Rafael Jesus; Vanessa Pires

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

Caso clínico: Homem, 59 anos, previamente autónomo, com antecedentes de hipertensão arterial e dislipidemia, foi observado no serviço de urgência por inibição psicomotora marcada e tetraparesia assimétrica, de predomínio esquerdo e crural.

A tomografia computorizada cerebral simples evidenciou sinais de isquemia precoce nas regiões frontais parassagitais bilateralmente, sendo que o estudo angiográfico revelou origem única e unilateral de ambas as artérias cerebrais anteriores (variante ázigos), com ausência de preenchimento desse segmento (*imagem 1*).

O doente foi submetido a trombólise, sem melhoria clínica. A tomografia computorizada cerebral de controlo confirmou isquemia estabelecida em território de ambas as artérias cerebrais anteriores (*imagem 2*). Durante o internamento verificou-se transformação hemorrágica do AVC. O estudo por ressonância magnética com estudo angiográfico confirmou a variante anatómica descrita (*imagem 3*).

O doente evoluiu com quadro de mutismo acinético, incontinência urinária e paraparesia espástica. O estudo etiológico realizado não revelou alterações significativas.



Imagen 1

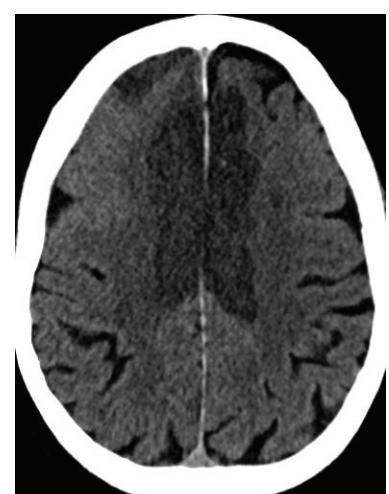


Imagen 2

AngioTC com origem unilateral e única das ACA

TC simples com a isquemia em ambas as ACA

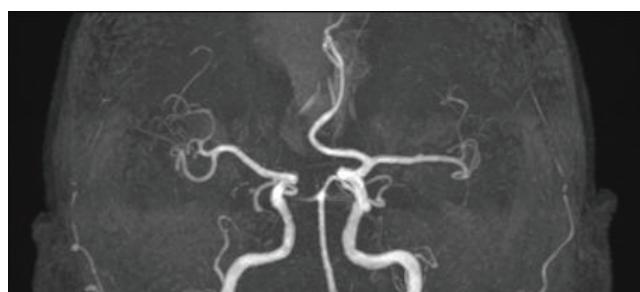


Imagen 3

RM cerebral com variante ázigos

PO45

Quando a vasculite ataca o cérebro: Arterite de células gigantes como causa de AVC isquémico

Denilson Silveira¹; Jose Pedro Fonseca²; Lenea Martins Porto²; Inês Correia Santos²; Sonia Reis Santos²; Ana Gomes²; Edite Nascimento²

(1) ULS Viseu Dão Lafões

(2) ULS Viseu Dão Lafões

Introdução: A arterite de células gigantes (ACG) pode causar acidentes vasculares cerebrais isquémicos (AVCs) através de mecanismos hemodinâmicos, resultantes de estenose ou oclusão das artérias cervicais, sobretudo carótidas internas e vertebrais. Estas alterações conduzem a hipoperfusão e isquemia em territórios de fronteira, frequentemente precedidas por cefaleia, amuose fugaz ou tonturas. A ausência de aumento significativo da velocidade de sedimentação (VS) pode dificultar o diagnóstico. O ecodoppler pode evidenciar o sinal do halo, marcador sensível de inflamação arterial. O reconhecimento precoce e a instituição imediata de corticoterapia são cruciais para prevenir sequelas irreversíveis.

Caso clínico: Homem, 71 anos, autónomo, admitido por náuseas, vômitos e cefaleia occipital. Ao exame neurológico apresentava dismetria nos membros direitos. A tomografia computorizada crânio-encefálica (TC-CE) revelou enfarte cerebeloso direito no território da artéria cerebelar postero-inferior (PICA); a angio-TC mostrou oclusão bilateral das artérias vertebrais, com artéria basilar patente.

Na história clínica, o doente referia rigidez da cintura escapular com 4 meses de evolução, episódio de amuose fugaz cerca de 1 mês antes e fadiga temporo-mandibular sem claudicação, além de cefaleia nos dias anteriores ao evento.

As análises laboratoriais revelaram VS = 49 mm/h e proteína C reativa (PCR) = 7,3 mg/dL. Iniciou pulsos de metilprednisolona, seguidos de manutenção de corticoterapia em alta dose, com resolução das queixas polimiálgicas.

O ecodoppler das artérias temporais evidenciou alterações sugestivas de ACG com sinal do halo bilateral (mais evidente à direita). Avaliação oftalmológica não mostrou alterações relevantes.

Discussão: O AVC associado à ACG é geralmente hemodinâmico, resultante de hipoperfusão por estenose vertebrobasilar. No presente caso, a anamnese detalhada de um doente sem elevação marcada da VS (<50 mm/h), mas com queixas polimiálgicas e estenose vertebral bilateral, permitiu suspeitar do diagnóstico e iniciar corticoterapia precocemente.

Conclusão: A ACG pode manifestar-se como AVC isquémico mesmo na ausência de inflamação exuberante. O diagnóstico exige história clínica minuciosa e raciocínio clínico estruturado, correlacionando sinais subtils com achados imiológicos. O elevado grau de suspeita clínica e o início rápido da corticoterapia são determinantes para prevenir a recorrência de eventos.

PO46

Depressão da vigília como manifestação inicial de AVC lacunar talâmico: Relato de caso

João Pedro Moreira; Beatriz Moreira; Diana Mimoso; Marta Gil; Mafalda Perdicoulis; Joana Pona Ferreira; Tiago Rosa; Rafael Jesus; Vanessa Pires

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

Introdução: Os acidentes vasculares cerebrais (AVC) lacunares representam cerca de 25% de todos os AVC isquémicos e resultam da oclusão de pequenas artérias perfurantes. Habitualmente, estão associados a síndromes clínicas bem definidos, como hemiparesia motora pura ou síndrome sensitivo-motor. Contudo, a apresentação clínica pode ser atípica, sobretudo em doentes idosos, dificultando o diagnóstico precoce e a implementação de terapêuticas dirigidas. Sintomas como alteração súbita do estado de consciência, fenómenos motores anormais (mioclonias) e sinais sugestivos de crise epiléptica são raros em AVC lacunar, podendo desviar a atenção para outras etiologias, como epilepsia ou infecção do sistema nervoso central. Este caso ilustra uma apresentação invulgar de AVC lacunar talâmico direito, cuja manifestação inicial simulou um evento epiléptico, sublinhando a importância de uma abordagem diagnóstica abrangente e multidisciplinar.

Caso Clínico: Homem de 90 anos, previamente autónomo, encontrado pelos familiares com alteração do estado de consciência e hemiparesia esquerda. À chegada ao serviço de urgência apresentava-se prostrado, sem abertura ocular espontânea ou resposta a estímulos verbais e dolorosos, olhos na linha média, anisocoria (D > E), hemiparesia esquerda com plegia do membro superior (0/5) e paresia do membro inferior (3/5), sinal de Babinski à esquerda (NIHSS 22).

A Angio-TC-CE não revelou lesão isquémica aguda nem oclusão de grande vaso, pelo que não foi realizado tratamento de fase aguda. Durante a permanência no serviço de urgência, o doente apresentou febre e mioclonias do hemicorpo esquerdo. Face à persistência da depressão da vigília, iniciou-se terapêutica antiepileptica com levetiracetam e realizou-se punção lombar que excluiu infecção do sistema nervoso central.

EEG não evidenciou descargas epileptiformes e EMG registou surtos irregulares de ativação miogénica no membro superior esquerdo, compatíveis com mioclonias sem correlato epileptiforme, sugerindo etiologia multifatorial. Posteriormente, a RM-CE revelou lesão talâmica direita recente.

Durante o internamento, o doente apresentou melhoria progressiva do estado de consciência, disfagia para líquidos e hemiataxia esquerda. Iniciou terapêutica de prevenção secundária com antiagregação simples, estatina de alta potência e fisioterapia para reabilitação funcional.

Conclusões: O diagnóstico diferencial de lesões talâmicas pode ser complexo, sobretudo em doentes idosos, dado que podem apresentar manifestações neurológicas atípicas, como depressão da vigília e mioclonias focais. Este caso sublinha a importância de manter elevado índice de suspeição clínica perante apresentações não clássicas, evitando que se perca a janela terapêutica para tratamento de fase aguda de eventos vasculares.

Complicações em internamento numa unidade de AVC recém criada: Estudo de um ano de atividade

Luís Esteves Soares; Jorge Miguel Mimoso; Daniel Garrido; Ana Filipa Correia; Mauro Santos; Isabel Taveira

Centro Hospitalar Universitário Algarve - Hospital de Portimão

Introdução: As complicações médicas constituem uma causa relevante de morbidade e prolongamento do internamento em doentes com acidente vascular cerebral (AVC). Este estudo teve como objetivo descrever a frequência e distribuição das principais complicações médicas associadas ao internamento numa Unidade de AVC (ÚAVC) recentemente criada.

Material e Métodos: Realizou-se um estudo retrospectivo de base hospitalar, com colheita de dados entre 1 de julho de 2024 e 1 de julho de 2025, incluindo 337 doentes internados consecutivamente numa UAVC, após exclusão de stroke mimics. Avaliaram-se oito complicações médicas frequentes: pneumonia, úlceras de pressão, infecção do trato urinário (ITU), tromboembolismo pulmonar (TEP), trombose venosa profunda (TVP), recorrência/extensão do AVC, infecção no local de punção e registo de quedas. Foram ainda analisadas variáveis clínicas e terapêuticas, nomeadamente tipo de AVC, presença de AVC prévio, modified Rankin Scale (mRS) prévio, NIHSS e Glasgow Coma Scale (GCS) à admissão, terapêutica fibrinolítica, trombectomia e tratamento de hemorragia intracerebral.

Resultados: Durante o período em análise, 37 doentes (11%) apresentaram pelo menos uma complicação médica. As complicações mais frequentes foram pneumonia (6,2%), infecção do trato urinário (2,7%) e recorrência/extensão do AVC (2,4%). Os doentes com complicações apresentaram scores NIHSS mais elevados (mediana 6), GCS mais baixos (mediana 14) e maior tempo médio de internamento. As complicações foram mais comuns em AVC isquémico e em doentes com maior gravidade neurológica inicial.

Discussão e Conclusões: A incidência global de complicações foi moderada, predominando infecções respiratórias e urinárias. A sua ocorrência associou-se a maior gravidade à admissão e a prolongamento do internamento, sublinhando a importância da vigilância clínica precoce e de medidas preventivas dirigidas aos doentes de maior risco. Estes resultados fornecem uma base para a melhoria contínua dos cuidados e para futuras análises preditivas e comparativas entre Unidades de AVC.

26 - 27
NOV
2026

PORTO

27°

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



