



RESUMOS DOS TRABALHOS

C1 - Tetraparésia aguda: um desafio diagnóstico

Mariana Rodrigues de Oliveira¹; Mariana Coelho¹; Bruno Rodrigues¹; Carla Cecília Nunes^{1,2}; Emanuel Martins¹; João Sargento Freitas^{1,2}; Fernando Silva¹

Filiações: 1 - Serviço de Neurologia, ULS Coimbra; 2 - Faculdade de Medicina, Universidade de Coimbra

19653@ulscoimbra.min-saude.pt

Introdução: A tetraparésia aguda constitui uma emergência neurológica cujo diagnóstico etiológico representa um desafio, sendo crucial a exclusão de causas reversíveis e/ou potencialmente fatais. A abordagem inicial exige a avaliação da estabilidade clínica, a caracterização do défice motor e a correlação anatomoclínica da lesão, distinguindo o envolvimento do sistema nervoso central do periférico. A integração dos achados da história clínica e do exame neurológico com os exames complementares de diagnóstico é fundamental para o diagnóstico diferencial e instituição precoce de terapêutica dirigida.

Caso clínico: Mulher, 82 anos, antecedentes pessoais de perturbação depressiva, sem fatores de risco vasculares, recorreu ao Serviço de Urgência (SU) por queda da própria altura, não presenciada, com traumatismo craniano, fraqueza dos quatro membros e dor na região cervical. À admissão, encontrava-se hemodinamicamente estável, eupneica, com boas saturações periféricas de oxigénio em ar ambiente. Ao exame neurológico, a destacar, tetraparésia flácida assimétrica de predomínio braquial e direito (flexão cervical grau (g) 1, membros superiores g0, membros inferiores g2 à direita e g3 à esquerda); reflexos miotáticos hipoativos nos membros inferiores, com aquilianos abolidos bilateralmente; reflexo cutâneo plantar em flexão bilateralmente; sem alteração das sensibilidades superficiais ou profundas. Sem alterações esfinterianas. Do estudo complementar, estudo analítico, incluindo glicemia, ionograma, função tiroideia e gasometria de sangue arterial, sem alterações. Tc-crânio encefálica (Tc-CE) e Tc-coluna cervical descritas como normais. Realizou punção lombar, ainda em SU, com estudo do líquido cefalorraquidiano (LCR) a revelar discreta hiperproteínorráquia de 49 mg/dL, com glicose e celularidade normais, tendo iniciado imunoglobulina humana por suspeita de síndrome de Guillian Barré. RM, cerca de 18 horas após a admissão em SU, não identificou alterações na medula cervical, mas revelou "lesão a nível bulbar anterior mediana com morfologia triangular, com hipersinal em T2 e discreto hipossinal em T1, sem realce após gadolínio, admitindo-se como hipótese mais provável de lesão isquémica aguda bulbar". O eletromiograma não demonstrou sinais de polineuropatia desmielinizante aguda. Perante a hipótese mais provável de AVC isquémico agudo, suspendeu imunoglobulina e iniciou terapêutica de prevenção vascular secundária com antiagregação simples e estatina de alta potência, sendo admitida em enfermaria de Neurologia. Ao longo do internamento cumpriu reabilitação funcional com melhoria do

déficite motor cervical e dos membros inferiores, mantendo diparésia braquial, configurando uma síndrome “Man-in-the-Barrel”. O estudo etiológico (completo) foi inconclusivo.

Conclusão: O AVC bulbar pode apresentar-se com tetraparésia flácida e mimetizar traumatismo cervical ou doença neuromuscular aguda. A ausência de sinais piramidais, de défices sensitivos ou de alterações na TC inicial, não deve excluir uma etiologia vascular. Este caso sublinha a importância de considerar precocemente a isquemia do tronco cerebral na lista dos diagnósticos de condições potencialmente reversíveis e de recorrer à RM perante um défice neurológico agudo bilateral sem etiologia clara.

C2 - Acidente vascular cerebral multifocal do jovem com bacteriémia por *Staphylococcus aureus* resistente à metilina: uma discussão etiológica

Miguel Castela Ferreira ¹; Miguel Pimenta ¹; Inês Sanches ²; Miguel Schön ³; Diana Aguiar de Sousa ³; Marisa Mariano ³; Ana Paiva Nunes ³

¹Serviço de Neurologia, ULS São José, Lisboa, Portugal, ²Serviço de Neurologia, Hospital Professor Doutor Fernando Fonseca, Amadora, Portugal, ³Unidade Cerebrovascular, ULS São José, Lisboa, Portugal

miguel.ferreira3@ulssjose.min-saude.pt

Introdução: A identificação de múltiplas fontes embólicas potenciais num AVC exige distinguir achados causais de condições concomitantes. A coexistência de trombo carotídeo e bacteriémia por *Staphylococcus aureus* resistente à metilina (MRSA) coloca desafios à atribuição etiológica.

Caso Clínico: Mulher, 46 anos, turista norte-americana, com história de asma e consumo regular de canábis, sob terapêutica hormonal de substituição (estrogénio transdérmico e testosterona injetável semanal) após anexectomia não oncológica. Admitida através de Via Verde AVC extra-hospitalar, apresentando quadro agudo de anosognosia, hemianópsia homónima esquerda, disartria e hemiplegia esquerda (NIHSS 16). Sem febre. A angio-TC revelou oclusão da artéria cerebral média direita (segmento M1). Não foi realizada trombólise, atendendo ao traumatismo cranioencefálico com ferida sangrante e à incerteza quanto ao início dos sintomas. A trombectomia permitiu reperusão completa (TICI 3) e melhoria para NIHSS 3; durante o procedimento foram observados vasoespasma e estenose crítica da artéria carótida interna (ACI) direita. Dez horas após o procedimento, verificou-se agravamento motor (NIHSS 11), tendo a angio-TC confirmado trombo na origem da ACI direita. O estudo neurosonológico mostrou trombo aderente e achados sugestivos de placa calcificada subjacente, com sombra acústica. Apesar da melhoria clínica sob eptifibatide, o trombo progrediu na reavaliação por ultrassonografia, motivando mudança para anticoagulação em dose terapêutica com enoxaparina. A RM demonstrou lesões isquémicas multifocais no hemisfério direito. Identificou-se heterozigotia para a variante G20210A da protrombina.

A partir do quarto dia surgiu febre recorrente, coincidente com flebite associada a cateter periférico e aumento marcado dos parâmetros inflamatórios. Foi isolado MRSA em hemoculturas de colheitas distintas. O primeiro ecocardiograma transesofágico descreveu estruturas filiformes na válvula aórtica, com diagnóstico diferencial entre excrescências de Lambl e vegetações, sem esclarecimento conclusivo em segunda avaliação. Foi ainda identificado foramen ovale patente com *shunt* direito-esquerdo mínimo. Por dor torácica com padrão pleurítico de início simultâneo à febre, realizou TC toracoabdominopélvica, que revelou múltiplas lesões pulmonares nodulares e cavitadas, compatíveis com êmbolos sépticos (admitindo-se hipóteses alternativas, nomeadamente neoplásica). Foi iniciada vancomicina endovenosa e suspendida anticoagulação, considerando a hipótese de embolização séptica cerebral, associada a risco acrescido de transformação hemorrágica. A evolução neurológica foi favorável (NIHSS 0), mantendo-se estável o trombo carotídeo após suspensão da anticoagulação. Observou-se regressão das lesões pulmonares à reavaliação por TC, com identificação de novo de trombose venosa associada a cateter venoso central jugular esquerdo e tromboembolismo pulmonar, a motivar reintrodução de anticoagulação.

Conclusões: A bacteriemia repetida por MRSA reforça a suspeita de endocardite infecciosa perante um ecocardiograma transesofágico inconclusivo, sem estabelecer a sua relação causal com o AVC. A ausência de febre na admissão e o seu aparecimento associado à flebite acrescentam incerteza sobre a cronologia da infeção. A existência de fatores de risco pró-trombóticos adquiridos e congénitos dificulta também a determinação de uma única etiologia provável. O trombo sobre provável placa carotídea e a distribuição ipsilateral das lesões encefálicas sustentam, por outro lado, um mecanismo arterio-arterial como mais provável. A indeterminação etiológica e as intercorrências descritas, com identificação de novos eventos trombóticos, motivam a discussão sobre as estratégias terapêuticas adotadas, não obstante a favorável evolução neurológica.

C3 - AVC isquémico peri-operatório: um desafio diagnóstico e terapêutico

Margarida Palermo¹; Valter Fernandes²; Miguel Schön³; Miguel Serôdio³; Diana Aguiar de Sousa³; Alberto Fior³; Marisa Mariano³; Ana Paiva Nunes³

1-Serviço de Neurologia, Hospital Beatriz Ângelo, Unidade Local de Saúde Loures- Odivelas;

2- Serviço de Neurorradiologia, Unidade Local de Saúde de São José; 3- Unidade

Cerebrovascular

margaridacpalermo@hotmail.com

Introdução: Em doentes com estenose carotídea significativa, mesmo assintomáticos, existe disfunção hemodinâmica cerebral, com ativação de mecanismos de compensação, de modo a manter a perfusão dos territórios correspondentes. Contudo, perante fatores adicionais de compromisso hemodinâmico, esses mecanismos podem tornar-se insuficientes, favorecendo a ocorrência de eventos isquémicos sintomáticos.

Apresenta-se o caso de uma doente com estenose carotídea intracraniana grave, que desenvolveu AVC isquémico peri-operatório.

Caso Clínico: Sexo feminino, 44 anos, com diabetes autoimune latente do adulto, diagnosticada aos 32 anos, com historial de mau controlo metabólico, obesidade e hipertensão arterial. Medicada com insulina glargina 20UI, ramipril+felodipina e tirzepatida. Submetida, em clínica particular, a abdominoplastia, mastopexia, cruroplastia e gluteoplastia no mesmo tempo operatório. Após suspensão da sedação, identificada alteração da linguagem e da motricidade do hemicorpo direito, atribuídas inicialmente à anestesia prolongada. Dois dias depois e por agravamento dos défices, é transferida para o SU, com afasia de expressão, hemianopsia homónima direita (HHD) e hemiparésia direita (NIHSS 7). TC-CE sem lesões agudas, com lesão crónica em território barreira, no hemisfério esquerdo. Angio-TC identificou estenoses do segmento supraclinoideu e topo da artéria carótida interna (ACI) esquerda, confirmadas no estudo ultrassonográfico, sendo >70% na bifurcação ACM/ACA e ainda, estenose >50% na ACI contralateral. RM-CE mostrou lesões isquémicas agudas em território juncional à esquerda, com hipoperfusão deste hemisfério. Iniciada fluidoterapia e ácido acetilsalicílico (AAS) 150mg, clopidogrel 75mg, atorvastatina 40mg e enoxaparina profilática, com melhoria progressiva.

No segundo dia de internamento, inicia quadro de hipotensão e taquicardia, associado a repasse hemático de penso peri-dreno, identificando-se queda marcada da hemoglobina. TC-toraco-abdomino-pélvica demonstrou hematomas na parede abdominal, sem sinais de hemorragia ativa. Neste contexto, apresenta agravamento da afasia, parésia facial central (PFC) e plegia braquial direita (NIHSS 13). Suspendeu-se terapêutica antitrombótica, reforçada fluidoterapia e realizou-se transfusão de três unidades de concentrado eritrocitário, com estabilização clínica e analítica. Repetida TC-CE com lesões de novo em território juncional superficial e profundo à esquerda, com extensão ao corpo caloso e ainda, lesões cortico-subcorticais à direita.

Após investigação etiológica extensa, com avaliação analítica sérica e de LCR, ecoDoppler dos vasos do pescoço e transcraniano, ecocardiograma transtorácico e transesofágico, monitorização cardíaca por telemetria e eletrocardiograma, TC-toraco-abdomino-pélvica, RM-CE com estudo vessel wall e angiografia diagnóstica, assumiu-se como etiologia final,

aterosclerose de grande vaso intracraniano, com isquémia cerebral precipitada por hipoperfusão peri-operatória e posteriormente, choque hemorrágico.

Ao longo do internamento, apresentou melhoria progressiva, mantendo à data da transferência, discurso pouco fluente, com pausas anómicais, HHD, PFC e hemiparésia direita, de predomínio braquial (NIHSS 7). Retomados os fármacos antitrombóticos, mantendo-se o melhor tratamento médico com AAS e clopidogrel, protelando-se eventual intervenção endovascular, após otimização dos fatores de risco cardiovasculares.

Conclusões: Este caso ilustra a complexidade da abordagem do AVC isquémico perioperatório. A coexistência de doença aterosclerótica intracraniana grave e complicações hemorrágicas pós-operatórias tornou particularmente desafiante a gestão da terapêutica antitrombótica e decisão sobre eventual revascularização. Apesar do AVC ser uma complicação cirúrgica pouco frequente, excluindo cirurgias cardíacas e neurocirurgias, este caso realça a importância do reconhecimento e valorização precoce dos défices neurológicos no pós-operatório.

C4 - AVC com dupla hipótese etiológica: foramen oval permeável e aneurisma dissecaste da artéria vertebral - um desafio de decisão terapêutica

Adriana Henriques Cardoso 1, Mariana Taveira 1,2, Bernardo Antunes 1,2, André Paula, 1,2, Madalena Rosário 1,2, Ana Catarina Fonseca 1,2, Teresa Pinho e Melo 1,2

1Serviço de Neurologia, Departamento de Neurociências e Saúde Mental, Hospital de Santa Maria, Unidade Local de Saúde Santa Maria, Lisboa, Portugal, 2- Centro de Estudos Egas Moniz, Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa (FMUL), Universidade de Lisboa, Portugal.

62934@chln.min-saude.pt

Introdução: A identificação do mecanismo etiológico do AVC é fundamental para orientar a prevenção secundária. A coexistência de um foramen oval permeável (FOP) e de lesão arterial potencialmente embolígena pode dificultar a atribuição causal e a seleção da estratégia terapêutica. Nestes casos, a identificação de uma potencial fonte cardioembólica não deve dispensar a avaliação crítica de mecanismos arteriais concorrentes.

Caso clínico: Homem de 44 anos, autónomo, com antecedentes pessoais de tabagismo ativo, apresentou instalação súbita de alterações visuais, disartria e diminuição da força do hemicorpo esquerdo durante a prática de surf.

A angio-TC identificou oclusão do topo da artéria basilar, tendo sido submetido a trombectomia mecânica com recanalização completa (TICI 3).

A RM cerebral demonstrou duas pequenas lesões isquémicas no hemisfério cerebelos o direito, no território da artéria cerebelos superiores, sem transformação hemorrágica.

O estudo vascular identificou dilatação aneurismática dissecaste do segmento V3 da artéria vertebral direita, parcialmente trombada, constituindo uma potencial fonte de embolização para a circulação posterior.

O doppler transcraniano com contraste mostrou presença de shunt direita-esquerda.

A avaliação cardíaca com ecocardiograma transesofágico revelou FOP tunelizado, associado a aneurisma do septo interauricular, com passagem precoce de número significativo de microbolhas para a aurícula esquerda, exacerbada pela manobra de Valsava.

Perante a coexistência de duas potenciais fontes embólicas a etiologia do AVC foi considerada indeterminada. Foi discutido qual o tratamento mais vantajoso, considerando-se tanto a possibilidade de tratamento endovascular da lesão vertebral, nomeadamente através de colocação de stent como o encerramento do FOP. Optou-se por alta sob anticoagulação com NOAC, com reavaliação posterior pela neurorradiologia, tendo sido igualmente recomendada avaliação para eventual encerramento do FOP.

À data de alta, o doente apresentava apenas uma discreta ataxia apendicular do membro inferior direito, mantendo independência funcional.

Conclusão: Este caso evidencia a complexidade da atribuição etiológica do AVC isquémico quando encontramos uma dualidade de mecanismos potenciais para o mesmo e consequentemente ilustra o desafio da prevenção secundária nestes casos. A incerteza

quanto ao mecanismo causal predominante condiciona a decisão entre estratégias terapêuticas distintas. Embora o encerramento do FOP constitua uma opção terapêutica potencial, a abordagem da lesão vascular poderá implicar maior complexidade terapêutica, exigindo uma ponderação individualizada das estratégias disponíveis e dos respetivos riscos e benefícios.

A abordagem exige ponderação individualizada dos riscos e benefícios de cada intervenção e discussão multidisciplinar, com reavaliação imagiológica e clínica para orientar a estratégia a longo prazo.

C5 - Eventos isquémicos cerebrais recorrentes num jovem com padrão angiográfico moyamoya e síndrome neurológico multissistémico

Gonçalo Pelayo¹, Jorge M. Ferreira Machado¹, Inês Ribeiro², Francisca Escudeiro², João Monteiro Silva³, Paulo Ferreira¹, Sandra Moreira¹, Paula Salgado¹, Maria João Lima^{1,4}, Margarida Calejo¹, Cristina Duque^{1,4} - Serviço de Neurologia, Departamento de Medicina, Unidade Local de Saúde de Matosinhos, Matosinhos; 2 - Serviço de Neurorradiologia, Unidade Local de Saúde de Matosinhos; 3 - Serviço de Neurocirurgia, Unidade Local de Saúde de Santo António, Porto; 4 - Unidade de AVC, Unidade Local de Saúde de Matosinhos, Matosinhos

goncalo.pelayo@ulsm.min-saude.pt, cristina.duque@ulsm.min-saude.pt

Introdução: A doença moyamoya é uma vasculopatia cerebrovascular primária que se caracteriza pela estenose progressiva não inflamatória e não aterosclerótica das artérias intracranianas, associada ao desenvolvimento de circulação colateral. Associa-se a variantes no gene *RNF213*. A relação com síndromes neurológicas multissistémicas, incluindo doenças mitocondriais, é rara e permanece pouco esclarecida

Caso clínico: Homem de 48 anos, com tremor e mioclonias desde a infância, distonia multissegmentar, polineuropatia axonal sensitivo-motora e disfunção erétil, seguido em consulta de Neurologia por suspeita de doença mitocondrial, não confirmada em estudo de sequenciação do exoma de genes nucleares de mitocondriopatias. Em maio de 2025, recorreu ao SU por sonolência e disartria. A TC-CE revelou múltiplas lesões isquémicas em território cortical e profundo de ambas as ACMs, com diferentes cronologias. O estudo de vaso evidenciou oclusão de M1 direito. A investigação inicial, incluindo EcoDoppler, TC-TAP, EcoTT, ECGHolter de 24 horas e estudo analítico sistémico, não identificou etiologia. Iniciou prevenção secundária com monoantiagregação plaquetária e, perante suspeita cardioembólica, foi proposta monitorização eletrocardiográfica prolongada, com implantação de dispositivo LINQ em janeiro de 2026. Em março, apresentou episódio de alteração da marcha, disartria e défice motor direito de novo. A neuroimagem identificou lesão isquémica frontal esquerda e estenose do segmento M2 esquerdo, com sobreponibilidade da oclusão de M1 direito. Sem documentação de arritmia durante a monitorização disponível. Após internamento em UAVC, teve alta sob DAPT, com indicação para investigação complementar. A biópsia muscular identificou múltiplas deleções do mtDNA, em heteroplasmia, sem alterações histopatológicas de relevo e complexos mitocondriais sem alterações. A angiografia cerebral, realizada em julho de 2026, confirmou marcada estenose do segmento M1 da ACM direita, com proeminência das artérias lenticuloestriadas e padrão angiográfico moyamoya, além de alterações focais ligeiras à esquerda. Foi avaliado em consulta de Neurocirurgia, tendo sido considerado doença moyamoya sintomática, com proposta de revascularização direta bilateral. Em reunião multidisciplinar foi proposto estudo genético alargado com análise de mendelioma.

Conclusões: Este caso destaca a importância da investigação vascular aprofundada perante eventos isquémicos recorrentes de etiologia indeterminada. A angiografia foi determinante para identificar a vasculopatia e orientar a estratégia neurocirúrgica. A coexistência de um fenótipo neurológico multissistémico e de suspeita prévia de doença mitocondrial constitui um aspeto relevante, pretendendo-se discutir a relação etiológica e o melhor plano de prevenção cerebrovascular secundária neste doente

C6 - Discordância entre grau de estenose e vulnerabilidade da placa carotídea: relato de caso

Marta Miranda 1, Francisca Mangas Palma 2, Amândio Veiga Leal 2, Marta Costa 3, Ana Filipa Santos 2, Ana Rita Silva 2

1. Serviço de Neurologia, Unidade Local de Saúde do Alto Ave ; 2. Serviço de Neurologia, Unidade Local de Saúde de Braga; 3. Serviço de Neurologia, Unidade Local de Saúde do Alto Minho

8656@ulsaave.min-saude.pt

Introdução: A abordagem tradicional de doença carotídea baseia-se no grau de estenose, reservando-se a revascularização para estenoses sintomáticas $\geq 50\%$. No entanto, a existência de características de vulnerabilidade como hemorragia intraplaca, núcleo lipídico ou ulceração poderá justificar uma abordagem invasiva mais precoce, mesmo na ausência de compromisso hemodinâmico.

Caso clínico : Homem de 70 anos, autónomo, com antecedentes de hipertensão arterial. Apresenta-se no SU com síndrome lacunar motor esquerdo com hemiparésia direita grau 4 (NIHSS 2), tendo sido visto bem pela última vez há 5 horas. A avaliação tomográfica inicial não revelou lesões agudas ou alterações na imagem de perfusão. Na angioTC é documentada estenose não significativa da ACI esquerda por placa lipídica. Ficou internado sob dupla antiagregação e estatina de alta dose, com melhoria progressiva dos défices (NIHSS 0). A RM-CE revelou múltiplas áreas de isquemia aguda, com restrição no estudo de difusão, em planos corticais fronto-parietais esquerdos e pequenos focos isquémicos agudos frontais, occipitais e temporal ipsilateral em território parcial de ACM e território de fronteira ACM/ACP. Atendendo à topografia e multiplicidade lesional considerou-se tratar-se de etiologia ateroembólica, pelo que realizou angioplastia e colocação de stent carotídeo esquerdo. Ao longo do internamento não apresentou novos episódios deficitários e à data de alta apresentava NIHSS 0.

Conclusão: Este caso reforça a necessidade de agregar a RM-CE à investigação etiológica, incluindo em doentes com síndromes neurovasculares clássicas e AVC minor. Perante a observação de um padrão imagiológico embólico em múltiplos territórios carotídeos, ipsilaterais à placa lipídica proximal, a composição e vulnerabilidade da placa, e não apenas o grau de estenose, assumem relevância etiológica e terapêutica. A angioplastia com colocação de stent de uma placa não estenosante e sem aparente repercussão hemodinâmica representa uma decisão individualizada, à margem das recomendações formais, mas suportada pelo alargamento e otimização da investigação imagiológica.

C7 - “Free-Floating Thrombus no AVC minor: dois casos, duas estratégias diferentes

Marta Miranda 1, Carla Ferreira 2, José Nuno Alves 2, Ângelo Carneiro 3, Sofia Xavier 3, João Saraiva 3, Ana Filipa Santos 2, Ana Rita Silva 2

1. Serviço de Neurologia, Unidade Local de Saúde do Alto Ave ; 2. Serviço de Neurologia, Unidade Local de Saúde de Braga; 3. Serviço de Neurorradiologia, Unidade Local de Saúde de Braga

8656@ulsaave.min-saude.pt

Introdução: A presença de um free-floating thrombus carotídeo (cFFT) está associado a um risco elevado de oclusão carotídea, embolização e recorrência de eventos isquémicos. Uma pontuação baixa no NIHSS não diminui o risco de deterioração neurológica e a abordagem terapêutica ideal permanece incerta. Dada a ausência de ensaios clínicos aleatorizados, que estabeleçam uma estratégia de tratamento consensual, é imperativa uma abordagem individualizada e a discussão multidisciplinar precoce.

Caso clínico 1

Homem de 66 anos, mRS prévio de 0, com antecedentes de tabagismo (46 UMAs), dislipidemia e hipertensão arterial não controlada. Apresenta-se com episódios transitórios de parestesias e falta de força no hemicorpo direito com 12h de evolução, os quais foram precedidos de episódios de amaurose fugaz 48h antes. À admissão, apresentava exame neurológico normal (NIHSS 0). O estudo de imagem revelou um ASPECTS de 10 e uma placa ateromatosa com trombo associado no bulbo carotídeo esquerdo, condicionando estenose suboclusiva da ACI esquerda, sem alterações relevantes da perfusão cerebral. Dado encontrar-se assintomático, não realizou tratamento de reperfusão aguda e iniciou dupla antiagregação plaquetária (DAPT) e estatina de alta intensidade.

Decorridos dois dias revela agravamento neurológico súbito (NIHSS 10). A imagem documentou estenose e trombo da ACI esquerda, agora associada a oclusão do segmento distal da ACM esquerda. Realizou trombólise endovenosa com tenecteplase (30min de clínica) e trombectomia mecânica com mTICI final 2b (reperfusão 1h30 de clínica) associada a angioplastia e colocação de stent carotídeo. Após o procedimento verifica-se novo agravamento neurológico (NIHSS 18) objetivando-se em TC enfarte frontotemporoinsular estabelecido com componente hemorrágico.

Caso clínico 2

Mulher de 79 anos, mRS prévio de 1, com antecedentes de tabagismo (46 UMAs), dislipidemia e hipertensão arterial. Recorre ao SU por déficit motor ligeiro no hemicorpo esquerdo com 10h de evolução. Ao exame neurológico apresentava parésia facial central e parésia MS esquerdo grau 4+ (NIHSS 3). A angio-TC identificou estenose suboclusiva da ACI direita, com trombo associado. Considerando a baixa pontuação de NIHSS optou-se por não realizar tratamento de reperfusão aguda. Ficou internada na UAVC para vigilância neurológica sob terapêutica combinada de antiagregação e hipocoagulação. Durante o internamento, verificou-se melhoria clínica progressiva. Realizou angioplastia e stenting da ACI direita na semana seguinte, uma vez confirmada por imagem a dissolução quase completa do FFT.

Conclusões: Estes casos evidenciam diferentes estratégias de abordagem inicial e a evolução clínica subsequente de eventos vasculares minor associados a cFFT. A decisão entre diferentes estratégias de tratamento médico e/ou intervenção endovascular deve ser moldada por características imagiológicas sugestivas de instabilidade lesional e uma monitorização neurológica rigorosa. Apesar de não ser consensual, à luz das recomendações mais recentes o recurso à hipocoagulação parece trazer benefício.

C8 – Navegando a anatomia vascular além do território típico: redistribuição colateral inesperada

Amândio Veiga Leal¹, Francisca Mangas Palma¹, Marta Miranda³, Sara Gomes¹, João Saraiva², Eduardo Ferreira Freitas¹.

1-Serviço de Neurologia, ULS Braga; 2- Serviço de Neurorradiologia, ULS Braga; 3 - Serviço de Neurologia ULS AA

amandiolealup@gmail.com; francisca.mangas.palma@gmail.com

Introdução: O AVC isquémico por oclusão de grande vaso constitui uma importante causa de incapacidade grave. A ocorrência simultânea de oclusões em territórios vasculares distintos — oclusão multivaso — representa um desafio clínico acrescido, exigindo o planeamento cuidadoso de uma estratégia de reperfusão sequencial. A infecção por VIH tem sido associada a maior risco cerebrovascular, por mecanismos que incluem vasculopatia direta, estado pró-trombótico e maior prevalência de fatores de risco vascular (FRV) clássicos.

Caso Clínico: Doente do sexo masculino, 82 anos, com múltiplos FRV e infeção por VIH-2, foi admitido como VVAVC por início súbito de alteração do estado de consciência, afasia global e hemiplegia direita (NIHSS 24). A TC-cerebral/angio-TC revelou oclusão da artéria carótida interna esquerda, com preenchimento filiforme até ao segmento comunicante e

à cerebral média, oclusão concomitante da transição A1-A2 direita e do segmento A1 esquerdo. Tinha contraindicação à trombólise, sendo submetido a trombectomia mecânica, com cateterização sequencial da cerebral anterior direita e recanalização completa (mTICI 3). A TC-cerebral de controlo revelou enfarte frontal paramediano esquerdo de pequenas dimensões, com melhoria significativa no estudo de perfusão. Verificou-se melhoria neurológica progressiva, com recuperação parcial da linguagem e da força, mantendo à data de alta hemiparesia direita ligeira, disartria ligeira e marcha possível com apoio.

Discussão/Conclusão: Este caso ilustra o valor do reconhecimento precoce da clínica e o seu valor localizador, a utilidade de métodos avançados de imagem e caracterização angiográfica detalhada na oclusão multivaso, como ferramentas fundamentais no planeamento multidisciplinar da estratégia de reperfusão para o melhor tratamento do doente.

C9 - Recorrência isquémica apesar de revascularização carotídea

Francisca Mangas Palma, Amândio Veiga Leal, Isabel Loução de Amorim, José Nuno Alves, Ana Rita Silva

Serviço de Neurologia, Unidade Local de Saúde de Braga.

francisca.mangas.palma@gmail.com amandiolealup@gmail.com

Introdução: A determinação precisa da etiologia do AVC é fundamental para orientar uma prevenção secundária eficaz e reduzir o risco de recorrência de eventos isquémicos. Embora a aterosclerose carotídea sintomática constitua uma causa bem estabelecida de recorrência precoce, a persistência de eventos isquémicos apesar de terapêutica médica otimizada e revascularização devem motivar uma reavaliação etiológica e a investigação de mecanismos protrombóticos concomitantes suscetíveis de modificar a estratégia terapêutica a longo prazo.

Caso Clínico: Homem de 74 anos, com dislipidemia e antecedentes de tabagismo, admitido por AVC isquémico agudo em território da ACM direita, submetido a trombólise endovenosa. A angio-TC revelou placa aterosclerótica no bulbo carotídeo direito condicionando estenose de cerca de 50%, com trombo associado. A RM-CE demonstrou múltiplos enfartes corticais agudos no território ipsilateral da ACM e hemorragia intraplaca, achados sugestivos de embolia “artéria-a-artéria” em placa carotídea com características de instabilidade, tendo sido instituída terapêutica com dupla antiagregação plaquetária e estatina de alta intensidade. Apesar da terapêutica médica otimizada, o doente apresentou episódios recorrentes de défice neurológico focal transitório, motivando angioplastia com colocação de stent carotídeo. No período pós-procedimento, registou-se nova recorrência sintomática, incluindo um novo enfarte ipsilateral documentado por RM-CE, apesar da permeabilidade do stent e de diferentes esquemas de terapêutica antiagregante. O estudo cardiológico, incluindo Holter e ecocardiograma transtorácico, não revelou alterações relevantes. O estudo analítico foi igualmente inconclusivo, exceto pela presença de trombocitose persistente. Perante a recorrência de eventos cerebrovasculares, apesar da terapêutica instituída, e a ausência de outra etiologia identificável, procedeu-se ao alargamento do estudo etiológico, que identificou a mutação JAK2 V617F, sugestiva de neoplasia mieloproliferativa subjacente, motivando referência para Hematologia.

Conclusão: Este caso destaca a importância da reavaliação da etiologia do AVC perante a recorrência de eventos isquémicos, apesar de terapêutica médica e endovascular adequadas. O reconhecimento de mecanismos etiológicos concomitantes, incluindo estados protrombóticos, pode modificar a abordagem terapêutica a longo prazo.