

# AVC 360° - 4<sup>a</sup> EDIÇÃO

&

# 16<sup>a</sup> REUNIÃO UAVC

INTEGRAR



LISBOA

30 | 31 OUTUBRO 2025

Hotel Olissippo Oriente



[www.spavc.org](http://www.spavc.org)



## RESUMOS DOS TRABALHOS

## **1) Da experiência à evidência no pós-accidente vascular cerebral em Portugal: necessidades e prioridades na perspetiva de pessoas sobreviventes e cuidadores**

**Autores:** Tânia Magalhães Silva<sup>1</sup>, Luís Pinho-Costa<sup>1</sup>, Ana Luís Pereira<sup>1</sup>, Tomás Moreira Querido<sup>1</sup>, PT.AVC – União de Sobreviventes, Familiares e Amigos<sup>2</sup>

**Instituições:** 1. HSC – Healthy Smart Cities (Santa Maria da Feira); 2. PT.AVC – União de Sobreviventes, Familiares e Amigos (Viseu)

**Endereço postal:** Rua Centro Empresarial do Cavaco, 125, 4520-630 São João de Vêr

**Endereço de correio eletrónico:** [taniasilva@healthysmartcities.pt](mailto:taniasilva@healthysmartcities.pt)

**Introdução:** O pós-Accidente Vascular Cerebral (AVC) envolve desafios físicos, cognitivos e emocionais prolongados, com impacto direto nas pessoas sobreviventes e seus cuidadores. Para que as respostas em saúde sejam efetivas e centradas na pessoa, é essencial mapear necessidades, prioridades e barreiras à recuperação e reabilitação, bem como explorar a abertura a soluções digitais que possam complementar os modelos tradicionais de cuidados.

**Objetivos:** Caracterizar necessidades, prioridades e barreiras à recuperação e reabilitação no pós-AVC em Portugal, na perspetiva de pessoas sobreviventes e cuidadores. Adicionalmente, avaliar o interesse e a aceitação de soluções digitais.

**Métodos:** Estudo transversal descritivo, baseado num inquérito *online* autoaplicado dirigido a adultos com vivência do pós-AVC em Portugal (pessoas sobreviventes e cuidadores). Amostragem por conveniência com divulgação via associação Portugal AVC. A recolha decorreu entre 10/05/2025 e 31/05/2025, através do *Microsoft Forms*. O questionário estruturado abrangeu dificuldades pós-AVC (domínios físico, cognitivo, emocional), apoios recebidos e valorizados, barreiras de acesso à reabilitação e utilização/aceitação de tecnologias digitais. A análise foi descritiva. Para captar a dimensão narrativa, incluiu-se uma pergunta aberta, com síntese qualitativa dos comentários. A participação foi voluntária e anónima, com consentimento informado implícito.

**Resultados:** Obtiveram-se 53 respostas válidas. A média de idade dos participantes foi de 51,6 anos (DP 14,5). A maioria dos participantes (66%) eram pessoas sobreviventes de AVC, sendo que 59% (con)viviam com as suas consequências há mais de 3 anos. As dificuldades mais reportadas foram emocionais (60%), seguidas de limitações na mobilidade e em atividades de vida diária (51%), défices de memória (53%), medo de novo AVC (45%), perda de sensibilidade (42%) e dificuldades de comunicação (38%). As principais barreiras à recuperação e reabilitação incluíram a insuficiência de acompanhamento especializado (59%), constrangimentos financeiros (51%), falta de motivação (40%), dificuldade em aceder a informação fiável (32%) e questões logísticas (21%). Quanto aos apoios mais valorizados, destacaram-se a reabilitação física (66%), o apoio emocional (60%) e o acesso a profissionais especializados (59%).

No domínio digital, 23% reportaram uso regular de tecnologia e 64% manifestaram interesse em soluções tecnológicas. As principais barreiras à sua adoção foram o preço (21%), a falta de apoio técnico (17%) e a ausência de computador (15%). Observou-se uma elevada aceitação de funcionalidades para telereabilitação (65%), telemonitorização (51-60%) e lembretes de medição/bem-estar (>50%). Dos 36 comentários da pergunta aberta, emergiram temas recorrentes como solidão e isolamento (19%), demora no acesso aos cuidados (17%), falta de apoio familiar (11%) e sofrimento psicológico (14%).

**Conclusões:** As perspetivas de pessoas sobreviventes e cuidadoras em Portugal evidenciam necessidades não atendidas e barreiras estruturais à continuidade da reabilitação. Há espaço e interesse para soluções digitais acessíveis, simples, intuitivas e com apoio técnico, que possam complementar os cuidados presenciais e integrar componentes como reabilitação física/cognitiva, suporte psicológico, literacia em saúde e ligação a profissionais/associações. Estas soluções têm potencial para melhorar a qualidade de vida das pessoas sobreviventes e cuidadores, bem como de apoiar, de forma mais eficaz, as respetivas equipas clínicas no seguimento do pós-AVC.

## **2) O papel do enfermeiro especialista na abordagem da pessoa em situação crítica com acidente vascular cerebral submetida a trombectomia endovascular**

**Autores:** Sandra Estrada<sup>1</sup>, Maria José Catalão<sup>2</sup>

**Instituições:** <sup>1</sup>Unidade Local de Saúde do Alentejo Central - ULSAC, EPE, Largo Senhor da Pobreza, 7000-811 Évora,

<sup>2</sup>Departamento das Ciências e Tecnologias da Saúde, Escola Superior de Saúde, Instituto Politécnico de Portalegre, Campus Politécnico 10, 7300-555 Portalegre

**Endereço de correio eletrónico:** [sandra.estrada@gmail.com](mailto:sandra.estrada@gmail.com); [maria.catalao@ippportalegre.pt](mailto:maria.catalao@ippportalegre.pt)

**Introdução:** O AVC (Acidente Vascular Cerebral) continua a ser a principal causa de morte em Portugal. No caso do AVC isquémico, a intervenção médica é frequentemente benéfica, recorrendo a tratamentos como a trombólise e a trombectomia. A abordagem do AVC é um dos desafios mais complexos com que os sistemas de saúde se deparam. Depende da qualidade de intervenções sucessivas em cenários complexos e em janelas de tempo muito específicas, exigindo dos enfermeiros competências de pensamento crítico para o reconhecimento precoce, a ativação da equipa e o tratamento antecipado. A intervenção do enfermeiro especialista na sala de angiografia caracteriza-se pela necessidade de realizar uma avaliação neurológica e hemodinâmica rigorosas, de acompanhar permanentemente os sinais clínicos e de responder imediatamente a qualquer alteração do estado clínico do doente. A abordagem à Pessoa em Situação Crítica (PSC) com AVC isquémico exige não só um domínio técnico, mas também a integração do saber científico com o saber experencial.

**Caso Clínico:** Doente do sexo masculino, 77 anos, com antecedentes de hipertensão arterial, diabetes mellitus tipo II, dislipidemia e AVC vertebrobasilar prévio. Recorreu ao serviço de urgência por quadro de afasia e hemiparesia direita, tendo sido ativada a Via Verde AVC. A angiografia por tomografia computorizada evidenciou oclusão do segmento M2 da artéria cerebral média (ACM) esquerda e foi realizada trombectomia endovascular sob anestesia geral. A avaliação de enfermagem seguiu uma abordagem clínica sistematizada e centrada nas necessidades do doente, identificando alterações na respiração, eliminação, mobilidade, comunicação, segurança, regulação da temperatura e percepção da dor.

Os diagnósticos de enfermagem, de acordo com a Classificação Internacional para a Prática de Enfermagem (CIPE®), incluíram perfusão cerebral ineficaz, risco de aumento da pressão intracraniana, arritmia presente, risco de aspiração, risco de hemorragia, risco de infecção, dor aguda, risco de hipotermia perioperatória e risco de úlcera de pressão da córnea.

O planeamento das intervenções de enfermagem foi estruturado em três fases interligadas. No período pré-procedimento, foi dada ênfase à preparação técnica, à avaliação neurológica detalhada e à proteção ocular preventiva. Durante o procedimento, foi garantida a monitorização hemodinâmica contínua, o apoio à equipa de anestesia e o controlo rigoroso da pressão arterial. No período pós-procedimento, destacaram-se a avaliação neurovascular sistemática, a comunicação estruturada com base no modelo ISBAR (Identificação, Situação, Contexto, Avaliação e Recomendação) e a aplicação de estratégias de prevenção de complicações. Todas as intervenções foram sustentadas por evidência científica e adaptadas à condição clínica do doente.

**Conclusões:** As intervenções de enfermagem especializada foram determinantes para a segurança e eficácia do procedimento, assegurando vigilância contínua e resposta imediata a alterações clínicas. A utilização de escalas validadas, a colaboração multiprofissional e o cumprimento de protocolos internacionais garantiram uma abordagem centrada no doente. O doente recuperou sem défices neurológicos às 48 horas, evidenciando o impacto dos cuidados de enfermagem especializados em contextos de elevada complexidade.

### **3) Lesões cerebrais cortico-responsivas pós-AVC: desafio diagnóstico entre desmielinização, linfoma e vasculopatia inflamatória**

**Autores:** Gabriela Moreira Soares<sup>1</sup>, Filipa Assis Jacinto<sup>1</sup>, Marta Filipa Graça<sup>1</sup>, Mariana Seco<sup>1</sup>, Jorge Ferreira Machado<sup>1</sup>, Cristina Duque<sup>1</sup>, Maria João Lima<sup>1</sup>

**Instituição:** 1 – Serviço de Neurologia, Hospital Pedro Hispano, ULS Matosinhos

**Endereço de correio eletrónico:** [gabriela.moreirasoares@ulsm.min-saude.pt](mailto:gabriela.moreirasoares@ulsm.min-saude.pt)

**Introdução:** As lesões cerebrais expansivas com resposta à corticoterapia constituem um desafio diagnóstico, pela sobreposição clínica e imagiológica entre processos inflamatórios desmielinizantes, linfoproliferativos e vasculares atípicos, particularmente quando os exames de imagem e histologia são obtidos sob corticoterapia.

**Caso Clínico:** Um homem de 58 anos, com fatores de risco vascular, foi observado por AVC isquémico corticosubcortical fronto-parietal em território da artéria cerebral média direita após cateterismo cardíaco eletivo para estudo de insuficiência cardíaca inaugural. A ressonância magnética (RM) cerebral evidenciou múltiplas lesões isquémicas agudas e subagudas em diferentes territórios. Da investigação etiológica, destaca-se doença aterosclerótica extra e intracraniana, com oclusão da artéria carótida interna (ACI) esquerda, dilatação evera da aurícula esquerda e hipocinésia cardíaca difusa, e anti-coagulante lúpico positivo. Assumindo etiologia indeterminada por causas coexistentes, iniciou dupla anti-agregação e hipocoagulação com edoxabano. Um mês depois, desenvolveu quadro subagudo progressivo de défice de linguagem. A TC-CE revelou três hipodensidades novas em território carotídeo esquerdo (localização de artérias de pequenas/médias dimensões); e a angio-TC, oclusão da ACI esquerda com extensão até ao sifão carotídeo. Apresentava VS 59 mm<sup>1</sup>/h, estudo de autoimunidade negativo, TC toracoabdominopélvica sem evidente neoplasia e ecocardiograma transtorácico sem massas ou trombos intracardíacos. Repetiu RM cerebral que evidenciou lesões expansivas no corpo caloso e substância branca periventricular esquerda, com restrição à difusão e, inicialmente, sem captação de contraste. Por suspeita de vasculite, iniciou corticoterapia após primeira punção lombar (PL) sem pleocitose. Toda a investigação subsequente decorreu sob ou após corticoterapia. Realizou PL seriadas com estudo citoquímico, microbiológico e imunológico, incluindo cadeias kappa, negativos, e citoquímico com raras células linfoides, insuficientes para estudo de imunofenotipagem. A PET-FDG de corpo inteiro não revelou hipermetabolismo e a angiografia de subtração digital era normal. Realizou biópsia da lesão periventricular e leptomenígea, com infiltrado macrofágico inespecífico com perda axonal. Persistiu positividade de anticoagulante lúpico e IgM antifosfatidilserina/protrombina >150, 12 semanas após o primeiro doseamento, sem critérios completos para síndrome antifosfolípido (SAF). Durante o internamento, desenvolveu hematomas subdurais volumosos e recidivantes, mesmo após suspensão de antitrombóticos, e crises epiléticas subclínicas controladas com levetiracetam. Ao longo do tempo, verificou-se melhoria clínica e imagiológica sustentadas sob corticoterapia em dose de manutenção, com involução progressiva das lesões em RM seriadas.

**Conclusão:** Apresentamos um caso de múltiplas lesões parenquimatosas cerebrais bilaterais, cuja etiologia permanece indeterminada. A robusta corticosensibilidade, a topografia calosa e histologia inflamatória inespecífica, favorecem etiologia inflamatória desmielinizante, nomeadamente MOGAD-like. Contudo, a corticoterapia prévia à PET e biópsia, inviabiliza a exclusão definitiva de linfoma primário do SNC parcialmente tratado. A persistência de anticorpos antifosfolípidos levanta a hipótese de vasculopatia inflamatória cerebral relacionada com SAF, um fenótipo não trombótico, atípico e possivelmente subdiagnosticado. A coexistência de hematomas subdurais recorrentes ilustra o dilema terapêutico entre risco trombótico e hemorrágico, impondo uma estratégia antitrombótica conservadora e individualizada.

A vigilância clínico-radiológica rigorosa deste doente é, portanto, mandatória. Caso haja recidiva deverão ser equacionadas a avaliação de biomarcadores moleculares no LCR (MYD88, L265P, IL-10, CXCL13) e eventual repetição de biópsia após suspensão de corticoides, para maximizar o rendimento diagnóstico e orientar adequadamente o tratamento.

### **4) Personalização de cuidados em Medicina Física e de Reabilitação, pós-AVC no puerpério: a propósito de um caso clínico**

**Autores:** Diogo Rodrigues<sup>1</sup>, Adriana Correia<sup>1</sup>, António Monteny<sup>1</sup>, Marta Silva<sup>1,2</sup>, Catarina Matos<sup>3</sup>, Rui Santos<sup>1</sup>, Pedro Soares Branco<sup>1,2</sup>

**Instituição:** 1. Serviço de Medicina Física e de Reabilitação, Unidade Local de Saúde de São José, Lisboa; 2. NOVA Medical School; 3. Unidade de AVC, Unidade Local de Saúde de São José, Lisboa.

**Endereço:** Serviço de Medicina Física e de Reabilitação, Hospital Curry Cabral, R. da Beneficência 8, 1069-166 Lisboa.

**Endereço eletrónico:** [dfrodrigues@hotmail.com](mailto:dfrodrigues@hotmail.com)

**Introdução:** O puerpério é um período delicado da vida da mulher, exigente do ponto de vista físico e emocional. Quando associado a um evento potencialmente grave, como o AVC, esta fase apresenta desafios únicos condicionados por alterações motoras, sensitivas, cognitivas e emocionais com impacto significativo na reabilitação e na prestação de cuidados maternos.

**Caso Clínico:** Puérpera de 36 anos, com filho de 2 meses e antecedentes relevantes de miocardiopatia dilatada não isquémica, é trazida ao serviço de urgência por quadro de alteração da linguagem, paresia facial central direita, hemiparesia [força muscular (FM) grau 2 nos membros superiores e grau 3 nos membros inferiores] e hemihipostesia direitas (NIHSS 17). A TC crânioencefálica demonstrou sinais precoces de isquemia da artéria cerebral média esquerda e aparente interrupção de fluxo no topo da artéria carótida interna (ACI) esquerda pelo que foi submetida a trombectomia aspirativa (complicada de dissecção da região pós-bulbar da ACI). A doente foi posteriormente admitida na Unidade de AVC (UAVC) para continuação de cuidados e estudo etiológico. Durante a permanência na unidade, foi avaliada pela especialidade de Medicina Física e de Reabilitação (MFR) tendo iniciado programa de reabilitação dirigido nas valências de fisioterapia, terapia ocupacional e terapia da fala. Dada evolução clínica favorável, foi transferida para o serviço de MFR, apresentando à admissão afasia global grave, hemiparesia direita de predomínio braquial distal (com compromisso da motricidade fina e da força de preensão), hemihipostesia táctil e algica e alteração da sensibilidade profunda. Apresentava dificuldade na realização de atividades de vida diária (AVD) e instrumentais, incluindo as relacionadas com a prestação de cuidados ao bebé. Para além do programa de reabilitação personalizado visando a recuperação dos défices neurológicos, a doente iniciou o treino de AVD orientado para a prestação de cuidados relacionados com a maternidade, como o ensino de estratégias compensatórias de comunicação, ensino de medidas de segurança na preparação e administração da alimentação, e na manipulação do bebé. Foram incentivadas e realizadas visitas com o bebé para promoção do vínculo entre mãe e filho, bem como o treino das competências adquiridas. Foram, adicionalmente, promovidas sessões de educação familiar, importantes para facilitar a transição para o domicílio e garantir o suporte contínuo. À data da alta, a doente encontra-se independente nas AVD, consegue prestar autonomamente e em segurança os cuidados básicos ao filho, nomeadamente os cuidados de higiene, preparação e alimentação por biberão, pegar e dar colo.

**Conclusões:** O presente caso clínico destaca a importância da personalização dos cuidados na MFR e da abordagem multidisciplinar, na promoção da autonomia funcional, aquisição de competências básicas e na adaptação dos cuidados pós-natais por parte da doente e família.

## 5) Hemorragia Cerebral de Causa Indeterminada: Pode o Minoxidil Ser um Fator Desencadeante?

**Autores:** Joana Milhazes Pinto<sup>1</sup>, Stefanie Moreira<sup>1</sup>, Anabela Câmara<sup>2</sup>, Ana Rita Oliveira<sup>1</sup>, José Nuno Alves<sup>1</sup>, Carla Ferreira<sup>1</sup>.

**Instituições:** 1 - ULS Braga, Serviço de Neurologia, 2 - Hospital Central do Funchal, Serviço de Neurologia.

**Endereço de correio eletrónico:** [joana.pinto65@gmail.com](mailto:joana.pinto65@gmail.com)

**Introdução:** O AVC hemorrágico engloba cerca de 20% de todos os eventos vasculares cerebrais, com a hemorragia intracerebral como subtipo mais comum, com uma estimativa anual de 5/100,000 em adultos jovens.

### Caso 1:

Mulher de 45 anos, autónoma, com antecedentes pessoais de enxaqueca com aura visual e alopécia, medicada com espironolactona e minoxidil oral, recorreu ao SU com clínica de cefaleia explosiva, com fotofobia, náuseas e vômitos, tonturas e desequilíbrio. No exame à admissão, apresentava-se normotensa e com desequilíbrio na marcha com tendência à lateropulsão. A TC-CE revelou hemorragia cerebelosa esquerda. Sem alterações no estudo contrastado. A RM-CE e a angiografia diagnóstica também não revelaram causa estrutural para a hemorragia. O estudo genético para doença de pequenos vasos foi negativo.

### Caso 2:

Mulher de 63 anos, sem fatores de risco vascular conhecidos, medicada com finasterida e minoxidil oral para alopécia, recorre ao SU com cefaleia súbita, intensa, com agravamento com manobra de Valsalva com 24h de evolução. À admissão estava hipertensa, com afasia global e hemianópsia homónima esquerda. A TC-CE demonstrou múltiplos hematomas parieto-occipitais bilaterais com HSA e edema perilesional. A pesquisa de malformações estruturais por angio-TC, veno-TC e RMN-CE, bem como estudo analítico revelou-se negativo. O estudo autoimune foi negativo.

**Discussão:** Apresentam-se dois casos clínicos de acidente vascular cerebral hemorrágico, em duas pacientes saudáveis sem fatores de risco vasculares conhecidas, sem história de toma de medicação anticoagulante ou traumatismo, e sem uma clara etiologia estrutural ou sistémica. A hipótese de hemorragia por angiopatia amilóide foi considerada, sendo que no primeiro caso não seria a mais comum, tendo em conta a idade; no segundo caso esta não foi identificada na RM-CE. A topografia cortical das lesões não será sugestiva de contributo de hipertensão. Como não foi encontrada mais nenhuma outra causa, interroga-se assim o possível papel do minoxidil nestes dois casos.

Existe pouca informação a documentar o papel do minoxidil em eventos hemorrágicos. Existem, contudo, vários casos a documentar derrame pericárdico, proposto por mecanismos de vasodilatação, com retenção de volume a nível renal. Foi encontrado apenas um caso clínico a relatar AVC hemorrágico num paciente medicado com finasterida e minoxidil, e proposto mecanismo de vasoconstricção cerebral reversível, por ativação do sistema nervoso simpático, secundária à vasodilatação sustentada associada à toma de minoxidil.

Em ambos estes casos equaciona-se o contributo de PRES, dado o edema vasogénico e localização das lesões, como mecanismo predisponente aos eventos hemorrágicos, que poderá ser explicado por este mecanismo de vasodilatação sustentada.

**Conclusão:** Em casos de AVC hemorrágico de causa desconhecida em pacientes jovens, deve-se considerar a possibilidade de contributo farmacológico e rever cuidadosamente a medicação.

## 6 ) Tomografia Computerizada Espectral com Mapas de Supressão de Iodo na Avaliação Precoce após Trombectomia Mecânica

**Autores:** Lia Freitas, João Paiva, Vítor Rego, Helena Guerreiro, José Drago, Francisco Raposo

**Instituição:** ULS Algarve - Hospital de Faro, 8000-386, Faro

**Endereço de correio electrónico:** [lia.freitas@ulsalg.min-saude.pt](mailto:lia.freitas@ulsalg.min-saude.pt)

**Introdução:** Após realização de trombectomia mecânica no AVC isquémico agudo, a identificação precoce de transformação hemorrágica versus retenção de contraste é essencial antes do início da terapêutica antitrombótica. A TC convencional sem contraste, realizada 24 horas após o procedimento, revela frequentemente áreas hiperdensas que podem corresponder ao extravasamento de contraste devido à disruptão da barreira hematoencefálica ou a hemorragia intracraniana verdadeira.

A TC espectral utiliza mapas de densidade de iodo e reconstruções virtuais sem contraste (*virtual non-contrast – VNC*), permitindo distinguir hiperdensidade por retenção de contraste ou por componente hemático, proporcionando uma melhoria da precisão diagnóstica e, por conseguinte, uma orientação mais adequada da terapêutica antitrombótica.

**Metodologia:** Foi realizada uma revisão de seis casos de doentes admitidos em setembro de 2025 com AVC isquémico agudo submetidos a trombectomia mecânica no nosso centro hospitalar, com realização de TC espectral 24 horas após o procedimento. Esta modalidade de imagem adquire simultaneamente dados em diferentes níveis de energia. Devido ao perfil de atenuação do iodo, o software da TC espectral quantifica e mapeia a distribuição do iodo. Através de algoritmos de decomposição de materiais, geram-se mapas específicos de iodo e imagens de reconstrução VNC. Áreas hiperdensas que apresentaram sinal nos mapas de iodo, mas que desapareceram nos mapas respetivos de supressão/VNC, foram identificadas como retenção de contraste. A persistência da hiperdensidade nos mapas de supressão de iodo/VNC, foi interpretada como hemorragia real. Este método foi a única avaliação radiológica utilizada para decidir o início da terapêutica profilática de eventos tromboembólicos com anticoagulante (enoxaparina subcutânea 40mg/dia) e eventos trombóticos com antiplaquetário (AAS 100mg/dia), a partir das 24h pós-trombectomia.

**Resultados:** Nos casos revistos três doentes apresentaram áreas hiperdensas com sinal correspondente de iodo, que desapareceu nas imagens de reconstrução VNC, confirmando a ausência de hemorragia. Estes doentes iniciaram com segurança profilaxia com enoxaparina 40 mg/dia e terapêutica antiplaquetária com AAS 100 mg/dia, sem eventos hemorrágicos subsequentes. Um dos doentes revistos apresentou duas lesões hiperdensas, sem componente de iodo e com persistência de hiperdensidade no mapa VNC, compatível com hemorragia; apenas o início da terapêutica antiplaquetária foi adiado, mantendo-se o doente monitorizado de forma rigorosa, não havendo progressão ou expansão das lesões nas imagens de controlo. Os restantes dois doentes não apresentaram hiperdensidades na TC pós-procedimento.

**Discussão/Conclusões:** Esta série de casos evidencia o potencial valor clínico da TC espectral com recurso aos mapas de supressão de iodo às 24 horas pós-trombectomia, na orientação da terapêutica antitrombótica. Esta técnica permite uma distinção precisa e fiável entre retenção de contraste e transformação hemorrágica, promovendo decisões clínicas mais seguras e evitando atrasos ou riscos desnecessários. A nossa experiência inicial apoia a integração do mapeamento de supressão de iodo nos protocolos de imagem pós-trombectomia, com enorme potencial para reduzir atrasos na prevenção secundária do AVC isquémico. Este estudo é limitado pelo pequeno tamanho da amostra, o que restringe a generalização e a robustez das conclusões, sendo necessários estudos adicionais com coortes maiores para padronizar critérios e confirmar a eficácia da TC espectral na orientação da terapêutica antitrombótica após trombectomia mecânica.

## 7) É do mal ou da cura? Um caso de encefalopatia induzida por contraste

**Autores:** João Duarte<sup>1</sup>, Miguel Serôdio<sup>2</sup>, Miguel Schön<sup>2</sup>, Diana Aguiar de Sousa<sup>2,3,4</sup>, Ana Paiva Nunes<sup>2</sup>

**Instituições:** 1 - Serviço de Neurologia, Departamento de Neurociências, Unidade Local de Saúde de São José, Lisboa, Portugal; 2 - Unidade Cerebrovascular, Departamento de Neurociências, Unidade Local de Saúde de São José, Lisboa, Portugal; 3 - Gulbenkian Institute for Molecular Medicine, Lisboa, Portugal; 4 - Faculdade de Medicina, Universidade de Lisboa, Lisboa, Portugal

**Endereço de correio eletrónico:** joaocarlospcduarte98@gmail.com

**Introdução:** A encefalopatia induzida por contraste (EIC) é uma complicação rara em intervenções endovasculares, ocorrendo em cerca de 2% dos doentes. É um diagnóstico clínico-radiológico de exclusão que inclui manifestações frequentemente inespecíficas e heterogéneas. A abordagem terapêutica desta condição não está bem definida, tendo a corticoterapia um papel controverso. Apresenta-se um caso clínico de um doente submetido a tratamento endovascular que desenvolveu EIC a simular um evento vascular agudo.

**Caso Clínico:** Doente do sexo masculino, 81 anos, com antecedentes relevantes de síndrome demencial ligeiro, doença coronária, hipertensão arterial, diabetes mellitus tipo 2 e tabagismo ativo, medicado para as comorbilidades incluindo dupla antiagregação plaquetária (ácido acetilsalicílico e ticagrelor). Foi admitido em SU com início súbito de disartria e hemiparésia esquerda. No exame neurológico apresentava ligeira parésia facial central esquerda e disartria, pontuando 2 na escala NIHSS. A angio-TC revelou estenose crítica da artéria carótida interna (ACI) direita superior a 90% e placas ateromatosas não estenosantes na ACI esquerda. Pelo quadro *minor* não incapacitante, optou-se por tratamento endovascular diferido, mantendo-se em vigilância em internamento sob dupla antiagregação e estatina de alta intensidade.

Três dias após o evento inicial, realizou-se angiografia que corroborou estenose crítica na ACI direita com atraso dos tempos arteriais intracranianos, procedendo-se a *stenting* da ACI direita e angioplastia intra-stent, sem intercorrências. O eco-Doppler após o procedimento revelou permeabilidade arterial e aumento dos índices de pulsatilidade da artéria cerebral média direita. O doente, no entanto, desenvolveu depressão do estado de consciência e sinais de disfunção hemisférica direita, com desvio oculocefálico para a direita, hemianopsia homónima esquerda e hemiparésia esquerda de predomínio braquial. A TC e angio-TC não evidenciaram alterações de novo nem oclusão/estenose do stent. Realizou RM-cranioencefálica que revelou pequenos focos de restrição à difusão em territórios juncionais frontal e parietal direitos, desproporcionais à clínica apresentada. Manteve-se em vigilância e sob dupla antiagregação, assumindo-se os achados no contexto pós-angiografia.

Repetiu-se a RM 24 horas depois, que revelou hipersinal marcado em T2-FLAIR nos sulcos da convexidade cerebral direita, sugestivo de EIC. Foi instituída fluidoterapia vigorosa e dexametasona.

Verificou-se melhoria gradual da flutuação do estado de consciência e do défice neurológico nos dias subsequentes. Verificou-se um episódio isolado de crise epiléptica tônico-clônica bilateral, com EEG a mostrar lentificação hemisférica direita sem atividade epileptiforme. Realizou nova RM-CE quatro dias depois, que mostrou resolução quase total do hipersinal em T2/FLAIR hemisférico direito. Ao 9.º dia após o procedimento, o doente apresentava-se clinicamente melhorado, com vigília mantida, ligeira parésia facial central esquerda e desorientação temporal compatível com o seu grau de funcionalidade prévio.

**Conclusão:** Em doentes submetidos a tratamento endovascular após evento vascular agudo, a EIC pode mimetizar um agravamento do quadro inicial. A apresentação imágica clássica pode não ser evidente nas avaliações iniciais, dificultando a sua distinção de outras entidades nosológicas, como a síndrome de hiperperfusão cerebral ou um novo evento vascular agudo. Com a crescente utilização de intervenções endovasculares, esta entidade nosológica deve ser incluída no raciocínio diagnóstico inicial.

## 8) Dolicocetasia vertebrobasilar: dilemas terapêuticos

**Autores:** Teresa Moitinho de Almeida<sup>2</sup>, Miguel Schön<sup>1</sup>, Miguel Serôdio<sup>1</sup>, Diana Aguiar de Sousa<sup>1,3</sup>, Ana Paiva Nunes<sup>1</sup>

**Instituições:** 1 – Unidade CerebroVascular, Departamento de Neurociências, Unidade Local de Saúde de São José; 2 – Serviço de Medicina Interna, Hospital de Egas Moniz, Unidade Local de Saúde Lisboa Ocidental; 3 – Faculdade de Medicina, Universidade de Lisboa

**Endereço de correio eletrónico:** [teresamoitinhodealmeida@gmail.com](mailto:teresamoitinhodealmeida@gmail.com)

**Introdução:** A dolicocetasia vertebrobasilar (DVB) é uma arteriopatia rara caracterizada por alongamento, dilatação e tortuosidade das artérias vertebrais/basilar. A fisiopatologia envolve degenerescência e fragmentação da parede arterial e desregulação de metaloproteinases, com perda da elasticidade e dilatação progressiva. Na maioria dos casos é diagnosticada incidentalmente. As suas manifestações são diversas, incluindo enfarte isquémico, hemorragia intracraniana e compressão de pares cranianos/tronco cerebral. O melhor tratamento de fase aguda e de prevenção secundária não estão bem definidos, motivando uma gestão terapêutica individualizada.

**Caso clínico:** Homem, 63 anos, com hipertensão prévia medicada com amlodipina e valsartan. Ativada VVAVC por quadro súbito de vertigem, assimetria facial e hipostesia do membro superior esquerdo. Apresentava à observação nistagmo horizonto-rotatório espontâneo na posição primária do olhar, exacerbado na dextroversão, disartria ligeira e hipostesia do membro superior esquerdo (NIHSS 5). A TC-CE e RM-CE excluíram lesões intraparenquimatosas agudas. A angio-TC revelou DVB com trombo subocclusivo no segmento distal da vertebral direita e proximal da basilar. Assumindo-se AVC isquémico *minor* optou-se por dupla antiagregação plaquetária (DAPT) com aspirina e ticagrelor e profilaxia de tromboembolismo venoso com enoxaparina.

Nas primeiras 24 horas verificou-se agravamento neurológico por anisocoria com miose do olho direito, parésia do véu palatino à direita, disfagia grave, hemi-hipostesia álgica esquerda com envolvimento da face e reflexos cutâneo-plantares extensores. Repetiu RM-CE que mostrou pequena hemorragia na transição bulboprotuberancial pôstero-lateral direita, sem aparente compressão do tronco, mantendo-se o trombo parcialmente oclusivo, pelo que se suspendeu ticagrelor e enoxaparina. Após discussão multidisciplinar, não se colocou indicação para tratamento endovascular (TEV) ou cirúrgico. No entanto, o doente evoluiu desfavoravelmente com broncoaspiração e insuficiência respiratória, necessitando de ventilação mecânica invasiva. Repetiu TC-CE e RM-CE que demonstraram estabilização das dimensões da hemorragia e do trombo, com reabsorção da densidade hemática nos controlos imagiológicos subsequentes. Manteve-se sob aspirina. O restante internamento foi pautado de dificuldade no desmame ventilatório e intercorrências infeciosas com necessidade de traqueostomia. Não houve melhoria dos défices apesar da reabilitação. Após estabilização foi transferido, a pedido da família, para hospital no país de origem.

**Discussão:** O caso ilustra o desafio terapêutico inerente a um evento isquémico por trombose de uma DVB.

Na fase aguda iniciou-se DAPT pelo défice *minor*. Não se optou por trombólise nem TEV dado o risco hemorrágico e de embolização distal. O agravamento clínico com hemorragia do tronco cerebral assumiu-se como transformação hemorrágica. A deterioração clínica significativa associada voltou a colocar em questão a possibilidade de anticoagulação ou TEV, não se prosseguindo dada a localização estratégica da lesão e por se assumir um risco superior ao potencial benefício.

Realça-se a difícil gestão terapêutica da DVB. Pela ausência de evidência, a heterogeneidade de manifestações clínicas e o potencial desfecho adverso, torna-se necessário individualizar o tratamento.

## 9) Hemicoreia no AVC isquémico agudo: um relato de caso

**Autores:** Adalberto M. J. Cassucussuco<sup>(1)</sup>, Miguel S. Bettencourt Mateus<sup>(2)</sup>

**Instituição:** 1. Médico interno de especialidade Neurologia- Hospital geral de Viana Bispo Emílio de Carvalho (HGVBEC); 2. Médico Neurologista, PHD Neurofisiologia Clínica, Chefe do serviço de Neurologia HGVBEC, Hospital Geral de Viana Bispo Emílio de Carvalho, Luanda-Angola

**Endereço de correio eletrónico:** [adalbertomoises017@gmail.com](mailto:adalbertomoises017@gmail.com)

**Introdução:** O AVC é a segunda principal causa de morte e a terceira principal causa de incapacidade adquirida em adultos em todo o mundo. Parte desse problema de AVC vem do continente africano, onde a doença apresenta padrões comuns, apesar das variações regionais, ou seja, o AVC afeta principalmente grupos mais jovens e resulta em mortalidade muito alta. Em Angola, a magnitude real da doença cerebrovascular ainda não é conhecida; no entanto, estudos nacionais demonstraram que o AVC é uma causa importante de emergências médicas, culminando em alta taxa de mortes e incapacitação. As doenças cerebrovasculares representam até 22% de todos os distúrbios secundários do movimento. Hemicoreia, com ou sem hemibalismo, é o distúrbio de movimento hipercinético pós-AVC mais frequente, seguido pela distonia. A hemicoreia caracteriza-se por movimentos involuntários e anormais, que podem ser frequentes e contínuos, além de apresentar-se com a motilidade muscular, amplitude e velocidade de movimentos aumentados. Devido à multiplicidade de condições que podem causar hemicoreia, a epidemiologia é diversa.

**Objectivo:** Relatar a abordagem clínica de um paciente com Hemicoreia secundária ao AVC isquémico agudo, em paciente admitido no serviço de Neurologia do Hospital geral de Viana Bispo Emílio de Carvalho em Luanda.

**Discussão:** No presente trabalho apresentamos um caso típico de hemicoreia, secundário à AVC Isquémico agudo, no território da Artéria cerebral Média direita, por afectação dos núcleos da Base (Subtalâmico). A tomografia craneoencefálica simples revelou imagem hipodensa cerebral direita. O paciente foi submetido à terapia medicamentosa com Haloperidol, que se mostrou eficaz na correção dos movimentos involuntários por ser um antagonista dopamínérgico. Além disso foi submetido a antiagregação dupla para prevenção secundária e tratamento do AVC isquémico, anti-hipertensivos orais, e Artesunato para o tratamento da Malária intercorrente. O paciente teve prognóstico favorável, alta com seguimento em consulta de Neurologia.

**Conclusão:** A Hemicoreia é um distúrbio hipercinético do movimento. O seu diagnóstico nos distúrbios vasculares é acessível e necessário devido a forma de instalação súbita, permitindo o tratamento adequado da causa desencadeante, bem como o tratamento específico do respetivo distúrbio secundário do movimento.

**Palavras-Chave:** Acidente Vascular Cerebral, Distúrbio do Movimento secundário, Hemicoreia.

## 10) AVC hemorrágicos lobares recorrentes- e se não for angiopatia amilóide?

**Autores:** Rúben Alves Simões<sup>1</sup>, Madalena Rosário<sup>1</sup>, Pedro Nascimento Alves<sup>1,2,3</sup>, Ana Catarina Fonseca<sup>1,2,4</sup>, Teresa Pinho e Melo<sup>1,2</sup>

**Instituições:** 1- Serviço de Neurologia, Departamento de Neurociências e de Saúde Mental, Hospital de Santa Maria, Unidade Local de Saúde Santa Maria, Lisboa, Portugal. ; 2- Centro de Estudos Egas Moniz, Faculdade de Medicina, Universidade de Lisboa, Lisboa, Portugal; 3- Laboratório de Estudos de Linguagem, Centro de Estudos Egas Moniz, Faculdade de Medicina, Universidade de Lisboa, Portugal; 4- Laboratório de Hemodinâmica Cerebral, Hospital de Santa Maria, Unidade Local de Saúde Santa Maria, Lisboa, Portugal

**Endereço de correio eletrónico:** [ruben.fa.simoes@gmail.com](mailto:ruben.fa.simoes@gmail.com)

**Introdução:** Perante uma hemorragia lobar, deve ser considerada a hipótese de angiopatia amilóide. O seu diagnóstico definitivo requer avaliação patológica *post-mortem*. Os critérios de Boston modificados (clínicos e imagiológicos) permitem classificar angiopatia amilóide possível ou provável.

Apresentamos um caso de hematomas lobares recorrentes sugestivo desta entidade, porém, não corroborada pela investigação adicional.

**Caso clínico:** Sexo masculino, 54 anos, previamente autónomo.

Antecedentes de hipertensão arterial, tabagismo, hemangiomas hepáticos e nódulo tiroideu TIRADS-4. Sem história familiar de AVC hemorrágico ou demência precoce, destacando-se antecedentes oncológicos (pai morreu aos 75 anos com neoplasia intracerebral e mãe falecida com leucemia aos 75 anos).

Internado em dezembro de 2023 por quadro transitório de afasia e disgrafia com instalação súbita, acompanhados de cefaleia e vômitos. Identificada hemorragia parietal esquerda infracentimétrica com edema vasogénico. A RM-CE não mostrou malformações, micro-hemorragias ou siderose superficial.

Em 2024, internado em Neurologia por recorrência de hematomas lobares (fronto- parietal e temporo-parietal direitos em abril e parieto-occipital direito em junho). Ao exame neurológico, apresentava extinção auditiva, hemianopsia homónima esquerda, hemiparesia esquerda, hemihipostesia algica esquerda e hemiataxia esquerda. Repetiu RM-CE que mostrou extenso edema vasogénico, micro-hemorragias, hemossiderose e dilatação de veias transmedulares. Realizou angiografia sem malformações. Foi considerada a hipótese de angiopatia amilóide inflamatória, tendo iniciado prednisolona 60 mg/dia. O doente recusou biópsia cerebral.

Foram realizadas 3 punções lombares com pesquisa de biomarcadores de Doença de Alzheimer com resultados não consistentes: a primeira foi sugestiva da doença, com aumento de concentração de proteína Tau, diminuição de beta amilóide 42 e rácio amilóide 42/40 normal; a segunda (um mês depois) e a terceira (três meses depois) apenas com diminuição de proteína beta amilóide 42 e rácio entre beta amilóide 42/40 normal; não apresentando critérios de diagnóstico. Realizou PET-PIB que foi também negativa para estudo amilóide. A avaliação neurocomportamental mostrou alterações da linguagem, com defeitos de nomeação, escrita e compreensão complexa, defeito ligeiro na capacidade de memória imediata espacial, defeito visuoespacial, a nível perceptivo e visuoconstructivo; e defeito de cálculo.

Teve alta medicado com prednisolona 60 mg, que foi reduzindo nos meses seguintes até desmame completo em abril de 2025.

Realizou estudo genético com identificação de variante de significado indeterminado em heterozigotia no gene PSEN2.

Um mês depois foi novamente admitido por crise convulsiva tônico-clônica generalizada com necessidade de admissão em unidade de cuidados intensivos, em contexto de volumosos hematomas lobares de novo no hemisfério esquerdo. Retomou corticoterapia em alta dose. Com nova recorrência, concordou com a realização de biópsia cerebral desta lesão, sob prednisolona 75mg. A anatomia patológica não identificou sinais de angiopatia amilóide ou de vasculite intracerebral, embora mostre infiltrado inflamatório.

Recuperou parcialmente, mantendo-se com afasia anómica e hemiparesia esquerda discreta.

**Conclusões:** Apresentamos um caso de hematomas lobares recorrentes, sugestivo de angiopatia amilóide inflamatória pelos critérios de Boston modificados, mas sem corroboração para esta hipótese no restante estudo etiológico: LCR, PET e biópsia cerebral. A etiologia permanece indeterminada.