

Resultados: Entre 1 de Novembro de 2009 e 31 de Outubro de 2010 foram internados 350 doentes com o diagnóstico de AVC isquémico no Serviço de Neurologia do C.H.C.-E.P.E.. Destes, 26 foram excluídos por terem sido submetidos a terapêutica fibrinolítica, e 77 por apenas possuírem um estudo neuroimagiológico. Dos restantes 247 doentes documentou-se a existência de TH em 52 (21%). Os grupos com evidência e sem evidência de TH foram comparados, apresentando-se os factores de risco preditivos de TH identificados.

Conclusões: A identificação de factores de risco de base preditivos para a TH no AVC isquémico permitirá a melhoria de estratégias terapêuticas e, consequentemente, o desenlace prognóstico nesta patologia.

P26. Hemicraniectomia versus Terapêutica Médica nos AVC malignos da Artéria Cerebral Média - Experiência de uma Unidade de AVC

Catarina Conceição¹, Sofia Mateus¹, Gonçalo Matias², Carla Reizinho³, Clara Romero³, Sofia Calado², Ana Lourenço¹, Fátima Grenho¹, Mário Veloso², Luís Campos¹
1-UAVC - Serviço de Medicina 4, Hospital de S. Francisco Xavier, CHLO; 2-Serviço de Neurologia, 3-Serviço de Neurocirurgia, Hospital Egas Moniz, CHLO.
E-mail: catarinapconceicao@gmail.com

Introdução: Os acidentes vasculares cerebrais (AVC) malignos da artéria cerebral média (ACM) são um dos mais graves tipos de AVC, com uma mortalidade de cerca de 80% em doentes sem tratamento. O diagnóstico é imagiológico, e dele depende a instituição de terapêutica médica atempada. Além da terapêutica médica anti-edema, existe evidência de que a hemicraniectomia precoce diminui a mortalidade e a morbidade, em doentes seleccionados (idade < 60 anos).

Objectivo: Estudar a prevalência de AVC malignos da artéria cerebral média numa UAVC, aspectos demográficos, terapêuticas efectuadas e mortalidade dos doentes.

Metodologia: Estudo retrospectivo, com consulta de base de dados e processos clínicos. Foram incluídos doentes internados na UAVC de 2008 a 2010, e feita análise e tratamento estatístico com Excel 2007 e SPSS 11.1.

Resultados: Dos 575 doentes incluídos no estudo, 34 tiveram AVC malignos da ACM. Dos 34 doentes, 20 eram do sexo feminino. Média de idade no sexo feminino 76,5 anos (min. 47 - Max. 88 anos). Média de idades no sexo masculino 69 anos (min. 43 - Max 80 anos).

Não se verificou predomínio de lateralidade do território arterial afectado. Na maioria dos doentes foi identificada etiologia embólica, e com maior frequência a causa cardioembólica.

Foram submetidos a hemicraniectomia descompressiva 3 doentes, todos do sexo masculino, com média de idades de 46 anos. Não se verificaram óbitos neste grupo de doentes.

A mortalidade foi de 29,4%, no grupo dos doentes que apenas foram submetidos a terapêutica médica.

Conclusões: O tema é complexo, não havendo ainda muitos estudos que demonstrem elevado nível de evidência, quanto à terapêutica mais eficaz.

Este estudo demonstra bons resultados numa pequena amostra de doentes submetidos a cirurgia.

Os autores consideram haver necessidade de estudos prospectivos nesta área, comparando eficácia da hemicraniectomia com terapêutica médica.

P27. Síndrome de hiperperfusão cerebral após angioplastia e stenting carotídeo: atenção à tensão

João Pinho¹, Margarida Rodrigues¹, Sofia Rocha¹, Manuel Ribeiro², Jaime Rocha², Carla Ferreira¹, João Fontes¹
1-Serviço de Neurologia, 2-Serviço de Neurorradiologia, Hospital de Braga.
E-mail: jdpinho@gmail.com

Introdução: O síndrome de hiperperfusão cerebral (SHC) é uma complicação pós-procedimentos de revascularização carotídea que acontece em 0.5-3% das intervenções. Factores de risco reconhecidos incluem idade >72 anos, HTA crónica, estenose carotídea severa, oclusão carotídea contralateral e hipertensão peri/pós-procedimento. As manifestações clássicas incluem cefaleia pulsátil e dor ocular ipsilaterais à carótida intervencionada, défices neurológicos focais e crises epilépticas. A demonstração de aumento significativo do fluxo carotídeo e a presença de hipertensão arterial na fase aguda têm sido usados como critérios de diagnóstico, mas aumentos apenas ligeiros da perfusão cerebral e pressão arterial normal na fase aguda foram demonstrados em doentes com SHC.

Caso clínico: Doente do sexo masculino, 76 anos, dextro, com história conhecida de HTA crónica medicada, hipertrofia benigna da próstata e AVC aos 72 anos, antiagregado. Internado por AIT prolongado com disfasia mista, cuja investigação revelou estenoses da ACI esquerda de 70-99% e da ACI direita de 50-69%. A D7 pós-AIT procedeu-se a angiografia diagnóstica com confirmação de estenose da ACI esquerda e marcada redução do fluxo ipsilateral, angioplastia com balão, mas com impossibilidade técnica de colocar stent. O doente teve alta e a D49 pós-AIT foi realizada nova angiografia terapêutica, angioplastia com balão e colocação de 2 stents, com correção da estenose prévia. No período pós-procedimento manteve bom controlo tensional sem necessidade de medicação SOS (PA entre 130-140/80-86mmHg). Às 12h pós-procedimento objectivada disfasia mista e défice motor direito de novo, com PA=144/86mmHg. O Doppler carotídeo mostrou stents bem posicionados, excluiu trombose intrastent, com velocidade normal da ACI esquerda. A RM revelou edema hemisférico esquerdo com hipersinal difuso em FLAIR, sem lesões isquémicas recentes ou hemorrágicas. Ao terminar a RM o doente teve crise tónico-clónica generalizada que resolveu espontaneamente, havendo iniciado fenitoína endovenosa. Iniciou perfusão de labetalol endovenoso com manutenção da PA entre 95-120/55-65mmHg. Observou-se melhoria clínica gradual, sem recorrência de crises epilépticas, e às 60h pós-procedimento estava assintomático e sem défices.

Discussão: Este caso chama a atenção para a possibilidade de ocorrência de SHC em doentes com pressões arteriais peri/pós-procedimento controladas. Estas manifestações foram provavelmente secundárias a reperfusão cerebral após hipoperfusão crónica, com disfunção da auto-regulação cerebral, mas os mecanismos envolvidos são complexos e não são dependentes de hiperperfusão cerebral significativa. Mesmo com perfil tensional pós-procedimento controlado, a hipertensão arterial induzida farmacologicamente pode ser eficaz no tratamento do SHC, pelo que o reconhecimento das manifestações clínicas e a intervenção terapêutica rápida são essenciais.