

alterações inflamatórias e deficiência em miosina, compatível com miopatia dos cuidados intensivos. À data da alta a doente apresentava Rankin 5.

**Discussão:** A Miopatia dos cuidados intensivos encontra-se descrita em várias séries em Unidades de Cuidados intensivos médicas e cirúrgicas, mas não foi reportada previamente em Unidades de AVC. Com este trabalho pretende-se mostrar que a miopatia dos cuidados intensivos é uma complicação possível nos AVC's graves, devendo ser incluída na investigação do agravamento da força muscular em doentes com AVC na ausência de novas lesões vasculares.

### CC5. Trombose Venosa Cerebral com Hipertensão Intracraniana: Quando a Terapêutica Médica Falha

Sofia Rocha, Margarida Rodrigues, Ricardo Maré, Carla Ferreira, João Ramalho Fontes  
Serviço de Neurologia, Hospital de Braga.

**Introdução:** A maioria dos doentes com trombose venosa cerebral (TVC) recupera com a anticoagulação. No entanto, alguns doentes têm deterioração clínica, mesmo após tratamento médico adequado, sendo nesses casos necessário recorrer a terapêuticas invasivas. Apresentamos dois casos clínicos de TVC e hipertensão intracraniana (HIC), com deterioração clínica progressiva.

**Caso Clínico:** O primeiro caso é o de homem de 50 anos, com antecedentes de amputação transfemural esquerda traumática aos 18 anos e trombofilia de etiologia não determinada (história de enfarte agudo do miocárdio, trombozes venosas do membro inferior direito e veias renais). Internado por TVC (seios longitudinal superior e lateral direito), com HIC. O estudo de condição pró-trombótica, revelou apenas mutação do gene PAI-1 (heterozigotia 4G/5G). Manteve nos meses seguintes HIC por TVC crónica, com perda progressiva da acuidade visual, apesar da hipocoagulação (INR 3-4.5), corticoterapia e acetazolamida. A punção lombar (PL) revelou pressão superior a 50cmH<sub>2</sub>O. Colocou shunt lomboperitoneal, com melhoria da acuidade visual e regressão dos critérios de HIC em Angio-RM.

O segundo caso é o de um homem de 40 anos, internado por TVC (seios laterais, recto e longitudinal superior). Apresentou, nos primeiros trinta dias, diminuição progressiva da acuidade visual, apesar da anticoagulação, acetazolamida e dexametasona. A PL revelou pressão superior a 50cmH<sub>2</sub>O. Colocou drenagem lombar externa (DLE), que retirou após 3 dias, por obstrução do dreno. Desenvolveu nesta sequência hematoma intra-raquidiano, L1-S2, maioritariamente subdural, com compressão da cauda equina. Fez laminectomia L4 e L5, drenagem do hematoma e colocou nova DLE (L3), que manteve durante 10 dias. Desenvolveu ainda novo hematoma na loca operatória com compressão do saco tecal. No 38º dia de evolução, por manutenção das alterações visuais, foi realizada trombólise mecânica e química, com aspiração de pequenos fragmentos de trombo e administração de 5mg de rt-PA, sem melhoria clínico-imagiológica imediata. Contudo, o estudo imagiológico, após retirada da DLE, mostrou recanalização parcial do sistema venoso superficial e involução da HIC, sem complicações hemorrágicas. A acuidade visual foi melhorando progressivamente.

**Conclusões:** Nos casos descritos ocorreu deterioração clínica progressiva apesar do tratamento médico adequado. O

primeiro caso melhorou após colocação de shunt lomboperitoneal e no segundo após trombectomia e trombólise endovascular e DLE. Os resultados do tratamento endovascular na TVC severa são variáveis, mas apesar de serem necessários estudos randomizados, começa a surgir como uma opção viável para doentes com pior estado clínico ou factores de mau prognóstico na apresentação e ainda para aqueles com deterioração clínica.

### CC6. Surdez bilateral súbita de causa vascular

Ângela Simas<sup>1</sup>, Rafael Roque<sup>2</sup>, Ana Paiva Nunes<sup>3</sup>, Teresa Mesquita<sup>3</sup>, Cristina Sousa<sup>4</sup>, João Alcântara<sup>5</sup>

1-Interna do complementar de Medicina Interna do Centro Hospitalar Lisboa Central; 2-Assistente convidado do Departamento de Anatomia da Faculdade de Ciências Médicas de Lisboa; 3-Assistente Hospitalar de Medicina Interna do Centro Hospitalar Lisboa Central; 4-Assistente Hospitalar de Neurologia do Centro Hospitalar Lisboa Central; 5-Coordenador da Unidade Cérebro-Vascular do Centro Hospitalar Lisboa Central.  
E-mail: angelasimas@gmail.com

**Introdução:** A surdez aguda bilateral pode ser central ou periférica e engloba várias etiologias, nomeadamente as causas infecciosas, neoplásicas, traumáticas, vasculares ou iatrogénicas.

As causas centrais de hipoacúsia são raras e resultam de lesões bilaterais da via auditiva, ao longo do seu trajecto, desde os núcleos cocleares ao córtex dos lobos temporais. Desde a descrição inicial no final do século dezanove, vários distúrbios decorrentes de lesões bilaterais do córtex auditivo foram relatados. A síndrome clínica de surdez cortical numa mulher com um enfarte bitemporal foi descrita por Wernicke e Friedlander em 1883.

**Caso clínico:** Os autores descrevem um caso clínico de uma doente de 52 anos, com HTA, cardiopatia valvular mitral reumática com prótese mecânica e fibrilhação auricular. Foi admitida no Serviço de Urgência por hipoacúsia bilateral de início súbito, havendo também referência a disartria aquando a instalação do quadro. Não havia história prévia de traumatismo ou outra sintomatologia otológica. À observação a doente estava consciente mas sem resposta a nenhum comando verbal/não verbal sonoro, com incapacidade de reconhecer a ocorrência de som e com uma assimetria facial discreta (andar inferior). Não apresentava alterações da fala ou linguagem, assimetrias da força muscular ou outros sinais de vias longas. Realizou TC que não documentou lesões hemorrágicas ou isquémicas de novo, porém com lesão isquémica sequestral temporo-cortical direita.

Tendo em conta os factores de risco vascular, o carácter agudo da instalação do défice auditivo e a presença de uma lesão isquémica prévia a hipótese diagnóstica colocada foi a de uma lesão isquémica de novo, em espelho. Nesse sentido efectuou RM que mostrou, para além da lesão descrita na TC, uma lesão aguda subcortical temporal justa silvica esquerda e cortico-subcortical parieto-rolândica homolateral. O estudo dos vasos do pescoço e da circulação intracraniana não revelou alterações e o ecocardiograma não mostrou sinais de disfunção protésica nem aspectos sugestivos de trombos ou massas intracavitárias. A doente melhorou clinicamente, ficando assintomática às 48h.

**Conclusões:** As lesões corticais são causas raras de surdez. O presente caso clínico ilustra um caso de hipoacúsia bilateral, decorrente de uma lesão isquémica aguda temporal