



endovenosa (n=167), 55% era do sexo masculino, com idades entre os 18 e 90 anos (média de 69,8 anos, desvio padrão=11,1), dos quais 14,4% tinham idade \geq 80 anos. Na escala NIHSS, o total de doentes pontuava à entrada entre 4 e 40, com mediana de 14, em que 7,8% foi classificado com mais de 25 pontos. O tempo médio de evolução até fibrinólise foi de 154,5min (desvio padrão=48,8), com 22,8% $>$ 180min. Na avaliação da efectividade à data da alta, 53,9% teve melhoria clínica, sem diferenças significativas para idade \geq 80 anos (p=0,39) e tempo de evolução \geq 180min (p=0,859). Apenas se verificou diferença significativa entre sexos (mulheres com melhor recuperação, p=0,02). Verificou-se 15% de hemorragia, 9% com significado clínico, sem diferenças significativas para os grupos em estudo. Verificou-se 10% de falecimentos, com diferenças significativas quanto ao sexo (p=0,03) e NIHSS à entrada (p=0,01), sendo que após ajustamento por regressão logística, apenas NIHSS inicial \geq 25 se associou a letalidade (odds ratio=3,9).

Conclusões: Apesar da limitada dimensão da amostra, os resultados encontram-se em consonância com o Registo Internacional de Trombólise no AVC (SITS-ISTR), sem diferenças na efectividade e segurança do tratamento fibrinolítico acima dos 80 anos ou com tempo de evolução superior a 3h. A actual indicação encontra-se em revisão pela EMA.

CO6. Enfartes cerebrais criptogénicos: prognóstico de um grupo de doentes do Hospital de Braga.

Cátia Ferreira¹, João Pinho², Carla Ferreira², João Fontes²
1-Escola de Ciências da Saúde da Universidade do Minho;
2-Serviço de Neurologia do Hospital de Braga.
E-mail: jdpinho@gmail.com

Introdução: A ausência de etiologia de um evento isquémico cerebral pode angustiar quer o médico quer o doente que o sofre, mas os dados existentes apontam no sentido de um bom prognóstico para a maioria dos casos. Segundo a classificação TOAST, os enfartes de etiologia indeterminada subdividem-se em 3 grupos – investigação incompleta, mais do que uma causa e investigação completa (“criptogénicos”), sendo que correspondem a cerca de 18-40% dos eventos. O objectivo deste estudo foi avaliar o prognóstico, no mínimo de um ano, dos doentes com idade igual ou inferior a 65 anos que sofreram um enfarte criptogénico.

Métodos: Estudo retrospectivo dos doentes com idade igual ou inferior a 65 anos com enfarte criptogénico, seguidos na consulta de Neurologia - Doenças cerebrovasculares do Hospital de Braga entre Agosto de 2005 e Novembro de 2010. Foram identificados os doentes com este subtipo de AVC e determinou-se investigação adicional realizada, factores de risco presentes, características clínicas (OCSP) e imagiológicas do evento, tratamento e prognóstico a nível de mortalidade, recorrência e incapacidade funcional (por inquérito presencial ou telefónico).

Resultados: Nos 628 doentes avaliados na consulta, a frequência de enfartes de causa indeterminada foi de 35% e 23% foram criptogénicos. Cento e dois tinham idade igual ou inferior a 65 anos (16,2% da população). Os factores de risco mais frequentes foram a dislipidemia (48%) e a HTA (38,2%). Clinicamente 36,3% classificaram-se como POCL, 31,4% LACI, 19,6% PACI e TACI 12,7%. O território arterial afectado foi em 46,1% dos casos o da cerebral média. Antiagregação simples

foi prescrita em 77,5% dos doentes. O seguimento foi em média 3,4 \pm 1,3 anos, a mortalidade 3,3%, a frequência de recorrência 4,3% e a recorrência por ano foi 1,6%. No momento do follow-up 87,8% dos doentes apresentava Escala de Rankin Modificada igual ou inferior a 2.

Conclusão: Nesta população, o enfarte criptogénico é um evento pouco maligno, com baixa taxa de mortalidade, recorrência e incapacidade funcional.

CO7. Marcadores inflamatórios sistémicos em AVC Isquémicos de etiologia lacunar e aterotrombótica

Vitor Pinheiro, João Sargento Freitas, Tiago Sá, Bruno Rodrigues, Nuno Mendonça, Fernando Silva, Cristina Machado, Gustavo Cordeiro, Luís Cunha
Unidade de AVC dos Hospitais da Universidade de Coimbra, Coimbra, Portugal.
E-mail: jsargentof@hotmail.com

Introdução: Aproximadamente 25-30% de todos os Acidentes Vasculares Cerebrais Isquémicos (AVCI) são causados por lesões lacunares. Apesar da sua elevada prevalência muito ainda se desconhece sobre o seu substrato fisiopatológico. Vários estudos prévios descrevem o importante papel do sistema imunológico no processo aterosclerótico subjacente ao AVCI aterotrombótico, no entanto, não se encontra ainda bem estabelecido o seu papel na etiologia do enfarte lacunar.

Objectivos: Comparar os valores dos marcadores inflamatórios sistémicos em doentes com AVCI de etiologia lacunar e aterotrombótica.

Metodologia: Revisão retrospectiva dos ficheiros clínicos de todos os doentes internados num hospital terciário com o diagnóstico de AVCI desde Outubro 2009 a Dezembro 2010. Registaram-se variáveis clínicas e demográficas. A etiologia dos eventos vasculares foi definida segundo os critérios TOAST modificados, tendo-se analisado os resultados laboratoriais de Proteína C Reactiva ultrasensível (PCR-us; limite superior da normalidade do laboratório: 0.5mg/dL) e leucócitos presentes na admissão hospitalar para os doentes com enfarte classificados como lacunares e aterotrombóticos. Os doentes com AVCI aterotrombótico e lacunar provável foram analisados em conjunto. Excluíram-se todos os doentes com antecedentes pessoais de patologia inflamatória crónica, neoplasia, processo infeccioso activo, instalação da lesão durante internamento hospitalar. As variáveis foram comparadas utilizando testes t-Student para variáveis independentes.

Resultados: Identificaram-se 169 doentes com AVCI lacunar ou aterotrombótico. A idade média foi de 68.9 anos \pm 14.8, e verificou-se uma prevalência de 50.3% do sexo masculino. Trinta e sete doentes apresentavam critérios de exclusão. Dos restantes, 44 (33.3%) foram definidos como AVCI lacunar e 88 (66.7%) como aterotrombótico. Não se verificaram diferenças estatisticamente significativas para os valores de PCR-us (1.14 mg/dL \pm 3.45 em lacunares vs. 1.13 mg/dL \pm 2.27 para aterotrombóticos, p=0.99) nem de leucócitos (8.59 $\times 10^8$ células/ μ L \pm 2.83 para lacunares vs. 8.83 $\times 10^8$ células/ μ L \pm 3.06 para aterotrombóticos, p=0.66).

Conclusões: Este estudo demonstra num número significativo de doentes que os marcadores sistémicos de inflamação se encontram igualmente elevados em doentes com enfarte lacunar e aterotrombótico. Este facto corrobora o