

## P09. Meningoventriculite após hematoma cerebral

Margarida Rodrigues<sup>1</sup>, Manuel Ribeiro<sup>2</sup>, Álvaro Machado<sup>1</sup>, Jaime Rocha<sup>2</sup>, Carla Ferreira<sup>1</sup>

1-Serviço de Neurologia, 2-Serviço de Neuroradiologia  
Hospital de São Marcos, Braga.  
a.margarida.r@gmail.com

**Introdução:** A meningoventriculite ocorre em adultos associada a procedimentos neurocirúrgicos, ruptura intraventricular de abscessos ou traumatismo cranioencefálico. Na literatura descrevem-se cinco casos de meningoventriculite espontânea. Descrevemos um paciente com meningoventriculite, seis meses após hematoma cerebral profundo com inundação ventricular.

**Caso clínico:** Homem de 55 anos, antecedentes de HTA, alcoolismo e hematoma cerebral profundo esquerdo seis meses antes, inicia quadro com 24h de evolução de febre cefaleias e vômitos, associadas a depressão do estado de consciência. Análises com leucocitose marcada. Estudo do LCR, purulento, evidenciou hipoglicorráquia, proteinorráquia (7,16 g/dl) e pleocitose (11600 células, 94% neutrófilos), estudo do Gram e microbiológico negativos. Hemoculturas negativas.

Admitido com diagnóstico de meningite piogénica, iniciou dexametasona, ceftriaxone e ampicilina. Apesar da evolução clínica favorável, mantinha febre, pelo que suspendeu ceftriaxone e iniciou meropenem. Repetiu PL a d13, mantendo hipoglicorráquia, proteínas 1,1g/dl e 45 células. RM cerebral evidenciou ventriculite e plexite, optando-se por prolongar antibioterapia. Nova PL a d20: hipoglicorráquia, 0,81 g/dl proteínas e 18 células. O doente ficou apirético a d24. Repetiu RM cerebral a d31, com melhoria significativa dos fenómenos de ventriculite e plexite. Última PL a d32: glicose normal, 8 células e proteínas 0,7 g/dl.

Suspendeu antibioterapia, teve alta a d34, assintomático, e com exame neurológico evidenciando apenas as sequelas do hematoma prévio, com diagnóstico de meningoventriculite sem agente identificado. Reavaliado 3 meses depois, com exame sobreponível.

**Discussão:** O agente etiológico nos casos descritos de meningoventriculite espontânea, foi *Listeria monocytogenes* em dois casos, *Haemophilus influenzae* em um caso e não foi possível identificar agente em outros dois. Não estão descritos casos de ventriculite após hematoma cerebral profundo, em doente não submetido a neurocirurgia. Apesar de se poder tratar de uma ventriculite espontânea, as alterações no parênquima provocadas pelo hematoma com ruptura ventricular, poderiam ter facilitado a colonização dos plexos coroideus e epêndima ventricular.

## P10. Macrossomia, Hipersomnia e Alteração do Controlo da Temperatura: Disfunção Hipotalâmica de causa desconhecida

Sandra Jacinto<sup>1</sup>, Rita Silva<sup>1</sup>, Patrícia Lopes<sup>1</sup>, Luís Nunes<sup>2</sup>, Guilhermina Romão<sup>3</sup>, Eulália Calado<sup>1</sup>

1-Serviço de Neurologia Pediátrica, 2-Consulta de Genética Médica, 3-Consulta de Endocrinologia, 4-Serviço 1 de Pediatria Médica, Hospital de Dona Estefânia, Lisboa.  
sandrajacinto@gmail.com; ritalopesilva@hotmail.com

**Introdução:** A regulação da temperatura corporal é um processo complexo, controlado pelo hipotálamo, cuja desre-

gulação pode ter efeitos potencialmente graves. O hipotálamo participa ainda no controlo do apetite, crescimento e do ciclo vigília/sono.

**Caso Clínico:** Criança de 4 anos, com antecedentes de macrossomia fetal, desenvolvimento psicomotor (DPM) e estatura-ponderal normais até aos 3 anos, altura em que se verificou aumento estatura-ponderal significativo, sonolência diurna excessiva e paragem no DPM. No Verão de 2006 foi internado por golpe de calor e em Dezembro do mesmo ano por hipotermia grave. Das investigações realizadas destaca-se duas RMN encefálicas (com intervalo de meses) sem lesões estruturais, com ventriculomegalia ligeira. Estudo hormonal revelou prolactina ligeiramente elevada, discreto aumento da TSH com fT4 no limite inferior e restante estudo normal. Estudo metabólico incluindo cromatografia aminoácidos e ácidos orgânicos sem alterações e neurotransmissores no LCR com HVA normal (sob metilfenidato) e diminuição do 5-HIAA. EEG com traçado sonolência sem actividade paroxística, teste de latências múltiplas sugestivo de narcolepsia. O estudo genético revelou cariótipo normal, X-frágil negativo e estudo da mutação para Síndrome de Sotos (NSD1) negativo. Está medicado com metilfenidato com melhoria da sonolência excessiva, mantendo o atraso DPM, lentificação e alteração do controlo da temperatura corporal.

**Discussão:** O caso clínico ilustra um conjunto de manifestações sugestivas de disfunção hipotalâmica. A ausência de lesão estrutural hipotálamo-hipofisária e de alterações endocrinológicas significativas e a associação com macrossomia, fez-nos colocar a hipótese de Síndrome de Sotos como diagnóstico mais provável. Apesar do estudo do gene NSD1 ter sido negativo, não se exclui esta entidade uma vez que este apenas identifica cerca de 80% dos casos.

## P11. Tumor Primário das Leptomeninges

Henda Foreid<sup>1</sup>, Cândida Barroso<sup>1</sup>, Herculano Carvalho<sup>2</sup>, Carlos Morgado<sup>3</sup>, Lúcia Roque<sup>4</sup>, José Pimentel<sup>1</sup>

1-Laboratório de Neuropatologia e Serviços de Neurologia, 2-Neurocirurgia, 3-Imagiologia Neurológica do Hospital de Santa Maria, Centro Hospitalar Lisboa Norte, Lisboa; 4-Laboratório de Citogenética, Centro de Investigação em Patologia Molecular Instituto Português de Oncologia de Francisco Gentil, Lisboa.  
henda.foreid@gmail.com

**Introdução:** Os tumores neuroectodérmicos primitivos (TNEP) têm maior incidência nas crianças e jovens adultos, têm um alto grau de malignidade e metastizam precocemente. Estima-se que mais de 40% dos doentes tenham doença disseminada na altura do diagnóstico. A disseminação leptomenígea de um TNEP, sem uma massa tumoral identificável por meios de imagem, é uma forma de apresentação rara. Apesar do aumento da taxa de sobrevida observada nos últimos anos, o prognóstico é mau nas formas disseminadas e é pior quanto mais novo for o doente.

**Caso clínico:** Doente de 22 anos, do sexo masculino, com quadro clínico de hipertensão intracraniana e evidência (em RM do neuroeixo) de um processo leptomeníngeo difuso com depósitos localizados no vermis, cone e cauda equina, na ausência de uma massa intraparenquimatosa. O doente iniciou corticoterapia com uma melhoria sintomática transitória à qual seguiu-se deterioração neurológica progressiva. Às manifestações de hipertensão intracraniana associaram-se posteriormente parésia de múltiplos pares cranianos e clínica de radiculopatia lombo-sagrada. O exame citológico do LCR