

AVC ISQUÊMICO SECUNDÁRIO À HIPERHOMOCISTEINEMIA: UM RELATO DE CASO

Autor(a): Gabriel Sousa Fernandes¹

Coautor(a): Emmilly Antonnielly Camargo de Freitas², Jéssika Cristina Vieira de Lima
Ferreira³, Sibebe Catarina Bernardi Jacob⁴.

¹Médico pela Universidade Federal de Mato Grosso; Residente em Clínica Médica pelo Hospital
Universitário Júlio Müller. E-mail: gsfufmt@gmail.com

²Médica pela Universidade Federal de Mato Grosso; Residente em Clínica Médica pelo Hospital
Universitário Júlio Müller. E-mail: camargoemilly@gmail.com

³Médica pelo Centro Universitário de Várzea Grande; Residente em Clínica Médica pelo Hospital
Universitário Júlio Müller. E-mail: jessikalimaferreira@gmail.com

⁴Médica pela Universidade Federal de Mato Grosso; Residente em Clínica Médica pelo Hospital
Universitário Júlio Müller. E-mail: sibebebernardi@gmail.com

INTRODUÇÃO: O acidente vascular cerebral (AVC) é considerado a segunda principal causa de mortes e a maior causa de incapacidade no mundo. Na maioria dos casos, o AVC é causado por um bloqueio vascular abrupto com redução do suprimento sanguíneo cerebral (AVC isquêmico), ou pela ruptura de um vaso sanguíneo (AVC hemorrágico). Neste contexto, diversos estudos epidemiológicos têm indicado a hiperhomocisteinemia como possível causa no aumento do risco de AVCs, potencialmente devido ao seu impacto nas modificações ateroscleróticas venosas e arteriais, disfunção endotelial e inflamação vascular. Além disso, novos estudos sugerem, também, que a hiperhomocisteinemia leve já pode inclusive piorar o desfecho dos AVCs, com potencial a ser considerada uma comorbidade com impacto direto na fisiopatologia do acidente vascular cerebral. **OBJETIVO:** Descrever sobre uma causa pouco relatada de AVC isquêmico em paciente jovem para que haja uma suspeita diagnóstica e plano terapêutico mais precoces na prática clínica. **DELINEMAENTO E MÉTODOS:** Estudo descritivo do tipo relato de caso. **RELATO DE CASO:** M.C.M, 34 anos, com história progressiva de realização de gastroplastia redutora há 7 anos, sem uso habitual de medicações, admitida com quadro de afasia de expressão grave associada à anemia ferropriva grave (Hb 5,7) ao exame laboratorial. Durante investigação do quadro, evidenciou-se TC de crânio sem sinais de sangramento, porém com hipodensidade em região frontal lateral esquerda compatível com isquemia subaguda em área de Broca. Seguiu-se com Angio TC de crânio

com lesão sugerindo AVC isquêmico subagudo em região frontal posterior à esquerda, associada à pobreza de ramos distais da artéria cerebral média à esquerda. Diante disso, prosseguiu-se a investigação com exames laboratoriais para pesquisa de trombofilias, sem evidências positivas para esta suspeita, no entanto com níveis séricos de homocisteína elevados (37,3umol/L) e níveis reduzidos de vitamina B12 (107pg/mL). Dessa forma, adotou-se como provável etiologia para o AVC isquêmico pela hiperhomocisteinemia secundária à deficiência de vit B12. Após início do tratamento com reposição vitamínica, ácido fólico, sulfato ferroso e AAS, a paciente evoluiu com melhora significativa do quadro neurológico e hematológico. **CONCLUSÃO:** Diante de um provável quadro de AVC isquêmico em paciente jovem, a hipótese de hiperhomocisteinemia deve ser aventada considerando a disponibilidade de exames laboratoriais para investigação do quadro e terapêutica acessível, reduzindo a mortalidade e prováveis incapacidades funcionais.

DESCRITORES: Hiperhomocisteinemia, homocisteína, AVC.