

*RELATO DE CASO***ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO NA INFÂNCIA: UM RELATO DE CASO****STROKE IN CHILDHOOD: A CASE REPORT**

Pedro Henrique Guimarães Brey¹, Bianca Braga Cavalcante², Fernanda José de Toledo Coelho³, Marcelo Silva Cabral⁴.

RESUMO

Introdução: O acidente vascular encefálico (AVE) é a segunda principal causa de morte no mundo. Além disso é a principal causa de incapacidade grave e dependência. Sua causa é, geralmente multifatorial e envolvem fatores de risco acumulados durante a vida. Na infância, é um evento raro, acometendo 13 para cada 100.000 crianças além de envolver causas mais distintas que no adulto ou idoso. **Desenvolvimento:** No presente trabalho foi relatado um caso de AVE isquêmico em uma criança de 8 anos, destacando seu manejo e principalmente a conduta investigativa para identificar uma possível causa específica para o evento. **Conclusão:** Após extensa investigação não foi identificada uma causa específica para a paciente, permanecendo a etiologia idiopática.

Palavras-chave: AVE, isquêmico, infância.

 **ACESSO LIVRE**

Citação: Brey PHG, Cavalcante BB, Coelho FJT, Cabral MS (2018) Acidente vascular encefálico na infância: um relato de caso. Revista de Patologia do Tocantins, 5(1): 22-26.

Instituição: ¹Acadêmico de medicina da Universidade Federal do Tocantins – Palmas – Tocantins – Brasil; ²Acadêmica de medicina do Instituto Tocantinense Presidente Antônio Carlos. Porto Nacional – Tocantins – Brasil; ³Residente de Clínica Médica pela Universidade Federal do Tocantins. Palmas – Tocantins – Brasil; ⁴Neurologista no Hospital Geral Público de Palmas. Palmas - Tocantins - Brasil.

Autor correspondente: Pedro Henrique Guimarães Brey; pedrobrey@gmail.com

Editor: Guedes V. R. Medicina, Universidade Federal do Tocantins, Brasil.

Publicado: 16 de abril de 2018.

Direitos Autorais: © 2018 Brey et al. Este é um artigo de acesso aberto que permite o uso, a distribuição e a reprodução sem restrições em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

Conflito de interesses: os autores declararam que não existem conflitos de interesses.

ABSTRACT

Introduction: Stroke is the second leading cause of death in the world. Moreover, it's the main cause of severe disability and liability. Its cause is usually multifactorial and involves risk factors accumulated during life. In childhood, it is a rare event, affecting 13 per 100,000 children, besides involving more distinct causes than in the adult or elderly. **Development:** In the present work a case of ischemic stroke was reported in an 8 year old child, highlighting its management and mainly the investigative conduct to identify a possible specific cause for the event. **Conclusion:** After extensive investigation, no specific cause was identified for the patient, and the etiology remained idiopathic.

Keywords: stroke, ischemic, childhood.

INTRODUÇÃO

Um acidente vascular encefálico pode ser definido como um distúrbio no fornecimento de sangue à alguma região do encéfalo, causando perda ou comprometimento das respectivas funções na região cerebral afetada cuja sintomatologia dura mais de 24 horas ou quando a duração dos sintomas for menor que esse período e haja imagem radiológica compatível com lesão tecidual. Pode ser classificado em isquêmico, causado por obstrução dos vasos sanguíneos ou redução no fluxo sanguíneo sistêmico, ou hemorrágico, causada pela ruptura de um vaso sanguíneo enfraquecido^{1,2}.

As doenças cerebrovasculares ocupam o segundo lugar de causa de mortalidade no mundo, perdendo apenas para as doenças cardiovasculares. Além disso, é a principal causa de incapacidade grave e dependência, afetando as atividades da vida^{1,3}. O AVC na infância é uma ocorrência rara, com uma incidência estimada de 13 em 100.000 e os resultados incluem a morte em 6% e os déficits neurológicos em dois terços⁶.

Além dos déficits neurológicos focais (incluindo distúrbios motores, cognitivos e de memória), crianças que sofreram AVE apresentam maior chance de desenvolver problemas psicológicos relacionados com afeto, ansiedade e somatização⁴.

A etiologia do AVC é multifatorial, e ações terapêuticas voltadas para fatores de risco cardiovasculares, particularmente na prevenção secundária do AVC, têm sido discutidas, a fim de que o potencial risco da doença seja reduzido, bem como o risco de qualquer outro episódio⁵.

Os fatores de risco são geralmente divididos em não modificáveis (idade, sexo, baixo peso ao nascer, etnia e doenças hereditárias) e modificáveis (tabagismo, hipertensão, diabetes mellitus, obesidade, abuso de álcool, contraceptivos orais, síndrome metabólica, dislipidemia)⁵.

Entretanto, na infância a grande maioria desses fatores de risco estão ausentes o que altera em proporção significativa os reais fatores de risco. As doenças cardíacas vêm em primeiro lugar, representando 15-30% dos casos. Outras causas como doenças infecciosas (HIV, meningite e varicela) e hematológicas (hemoglobinopatias e distúrbios de coagulação) também devem ser investigadas⁶.

RELATO DO CASO

Criança de 8 anos e 9 meses, feminina, branca, natural e residente de Palmas-TO, estudante, evangélica. Acompanhada pela mãe, dá entrada no hospital com afasia mista e hemiplegia a direita.

Acompanhante relata que a paciente estava previamente hígida e após atividade física, torneio de natação e futebol que ocorreu na escola entre 9h e meio dia do dia anterior, a paciente se queixou de cefaleia de intensidade acentuada, não soube especificar o tipo e se havia irradiação, associada à dor torácica e dispnéia. A mãe a medicou com dipirona, 40 gotas, e a paciente dormiu. Quando despertou às 16 horas apresentava afasia motora e choro gesticulando que permanecia com dor torácica.

A mãe fez então massagem com hidratante corporal em todo o corpo da paciente e administrou ½ comprimido de Torsilax®, após isso a paciente adormeceu. No dia seguinte, em torno de 7h a mãe a encontrou caída no chão aos pés da cama, afásica, com desvio da rima labial para a esquerda, hemiplegia à direita e disfagia, teve insucesso na tentativa de levá-la. Foi então que a levou à Unidade de Pronto Atendimento (UPA) Sul de onde foi encaminhada para o Hospital Infantil de Palmas (HIP), lá realizou exames e no mesmo dia foi transferida para o Hospital Geral Público de Palmas (HGPP).

No HGPP a paciente apresentava hemiplegia direita e afasia mista e queixava de cefaleia e dor torácica.

Ao exame: pele íntegra, afebril, PA: 120X63 mmHg, FC: 72bpm, FR: 14irpm, SatO₂ de 100%, pupilas isocóricas, reflexo fotomotor presente, escala de coma de Glasgow com 11/15 pontos.

Sintomas Gerais: Refere aumento do peso de 15kg em 1 ano e meio. Nega febre, calafrios, prurido, sudorese ou palidez. Refere cefaleia e dor ocular, nega redução da acuidade visual, fotofobia ou secreção lacrimal. Refere otalgia e nega otorragia, hipoacusia e zumbidos. Nega epistaxe, rinorreia e parosmia. Refere palpitações e dor torácica. Refere dispnéia sem tosse e sem hemoptise. Refere disfagia e nega náuseas ou vômitos. Nega diarreia ou sintomas urinários. Refere também parestesia braquial e crural esquerda. Nega tremores, convulsões e automatismos. Cartão vacinal atualizado.

Durante a investigação foi realizado uma tomografia computadorizada (TC) de crânio no 1º DIH com áreas hipoatenuantes mal delimitadas acometendo substância branca e cinzenta das regiões nucleocapsular, insular/subinsular e frontotemporal à esquerda associadas à redução de amplitude de sulcos corticais e fissuras regionais e a compressão de parte do ventrículo lateral esquerdo. Linha média centrada (Figura1). Tais achados são característicos de lesão por isquemia. No 3º foi realizado uma angiorrressonância evidenciando uma obstrução parcial da artéria cerebral média (ACM) esquerda (Figura 2) sem demais alterações visíveis. (Figuras 3 e 4)

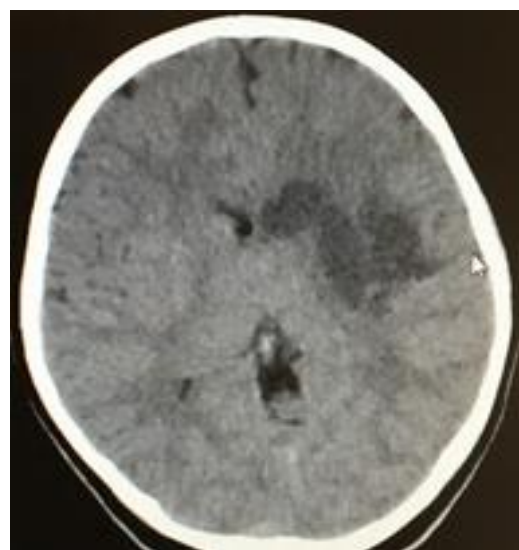


Figura 1

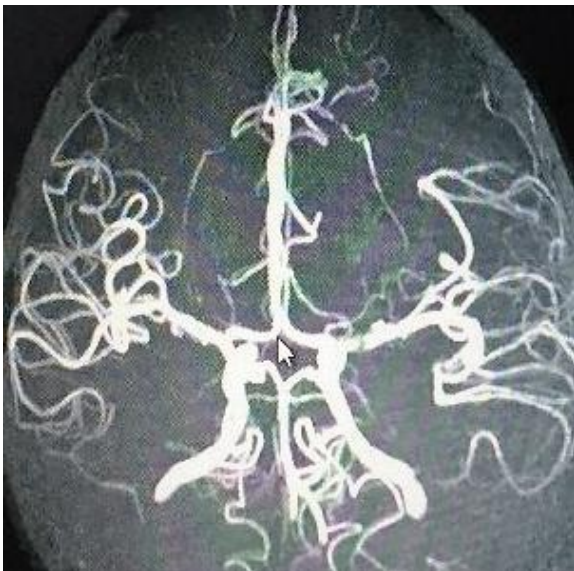


Figura 2



Figura 3

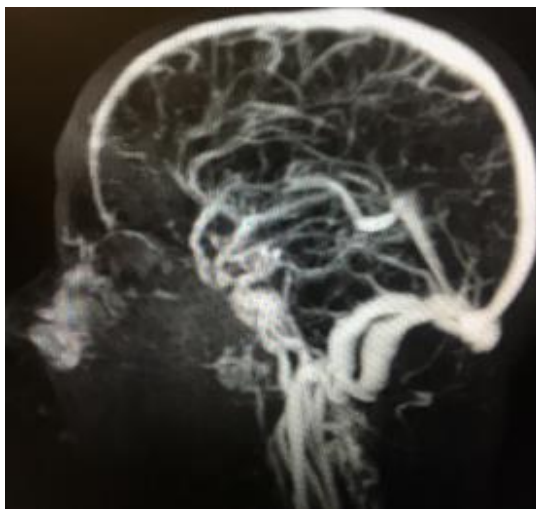


Figura 4

Diante do quadro clínico associado às evidências da TC confirmou-se o diagnóstico de AVC isquêmico. A paciente na admissão (03/09/17) foi avaliada pela NIHSS onde obteve 14 pontos sendo então considerado um AVC moderado, foi submetida também a Escala de Coma de Glasgow alcançando 11 de 15 pontos, permanecendo com a mesma pontuação até dia 06/09/17. Dia 07/09/17 a paciente começou a vocalizar aumentando sua Glasgow para 12, dia 10/09/17, após

estimulações diárias pela fonoaudiologia a paciente volta a verbalizar de maneira orientada, apesar de algumas palavras não serem pronunciadas de maneira correta obteve 15 pontos. Quanto a NIHSS foi realizada uma nova avaliação dia 11/09/17 a qual demonstrou queda da pontuação para 10 pontos, que apesar de manter a classificação de AVC moderado é considerada uma evolução significativa para curto período (9 dias), até o momento da alta a paciente manteve a mesma pontuação.

Durante a internação foi realizado uma investigação em busca de alguma causa específica para a isquemia.

Foram solicitados exames laboratoriais: Hemograma completo, eletrólitos, enzimas hepáticas, função renal e glicemia dentro dos valores de referência.

Troponina I: negativo. Coombs direto: negativo. Fator reumatoide: negativo. Teste rápido HIV: negativo. Sorologia para HIV (1 e 2): não reagente HBS-Ag: negativo. Anti-HBC IgM: não reagente. Anti-HBC IgG: não reagente. Anti-HCV: não reagente.

FAN – fator antinuclear, anticorpos nucleares, anticorpos nucleolares, anticorpos citoplasmáticos, aparelho mitótico, placa metafásica cromossômica, auto-anticorpos anti DNA nativo, auto-anticorpos anti-SS-A(RO), auto-anticorpos anti-SS-B(LA), auto-anticorpos anti-sm e auto-anticorpos anti – RNP: todos foram não reagentes.

Fator V Leiden, mutação genética r506q: negativo – homocigoto selvagem. Complemento C3:183mg/dl (próximo ao limite superior da normalidade – 90 a 180 mg/dl). Complemento C4: 39mg/dl (VR: 19 a 52 mg/dl). Anticorpos IgA anti beta 2 glicoproteína 1: negativo. Anticoagulante lúpico: negativo. Auto-anticorpos anticardiolipina IgM: não reagente. Auto-anticorpos anticardiolipina IgA: não reagente. Antitrombina III: 123 % (VR: 75% a 125%). Proteína S funcional: 15% (abaixo do VR: 60-130%). Homocisteína: 5,85 micromol/l (VR: mulheres de 4,44 a 13,56 micromol/l).

Eletroforese de hemoglobina:

Resultado	Valor de referência
A1: 96,5%	Superior a 95%
A2: 2,9%	De 1,5 a 3,7
F:0,6%	Inferior a 2%
S: 0,0 %	
C:0,0%	
Outras: 0,0%	

Cortisol: 10,9 mcg/dL (valor de referência: 6,7 a 22,6 mcg/dL).

Após exclusão de distúrbios de hemostasia, causas cardíacas, distúrbios reumáticos entre outros a paciente recebeu alta hospitalar para continuar investigação e manter a reabilitação ambulatorialmente.

DISCUSSÃO

Crianças com evento prévio de AVE possuem maior risco de desenvolver um novo AVE (6,8% em 1 mês e 12% em 1 ano), principalmente as portadoras de arteriopatias (podendo

chegar até 32% em 1 ano)⁸. Diante disso a investigação etiológica faz-se ainda mais importante.

De acordo com o Ministério da Saúde¹ para investigação etiológica do AVC em pacientes jovens devem ser realizados os seguintes exames: Lipidograma (LDL e HDL colesterol), Triglicerídeos, Ácido úrico, Glicemia de jejum, Hemograma completo, Urinálise, Ureia e creatinina, Sorologia para Chagas: RIF para Chagas, Sorologia para sífilis: VDRL e FTAABS, Coagulograma: TP e TTPA, Velocidade de hemossedimentação, Proteína C reativa, Eletroforese de proteínas (suspeita de arterite temporal), Eletrocardiograma, Raio X de tórax, EcoDoppler de artérias vertebrais e artérias carótidas, Doppler transcraniano, Ecocardiograma transtorácico, Ressonância magnética do crânio e Angiorressonância ou angiotomografia dos vasos extra ou intracranianos.

Em casos de forte suspeita de vasculite do SNC ou sistêmica, solicitar: Hemocultura, LCR, FAN, Fator reumatoide, Anca, Complemento, CPK e estudar necessidade de biópsia: nervo, pele, músculo, artéria temporal, pulmão.

Em casos de etiologia indeterminada ou suspeita de trombofilia, solicitar: Fator V de Leyden, Antitrombina III, Mutação da protrombina, Proteína C da coagulação e Proteína S da coagulação.

A doença cardíaca congênita é uma das principais causas de AVC pediátrico, sendo que crianças com cardiopatia não tratada estão sujeitas a um risco maior⁶. Esta causa foi excluída por meio da realização de eletrocardiograma e ecotranstorácico que não mostraram alterações.

Outra causa são as doenças infecciosas. AIDS, varicela e meningite são fatores de risco muito bem reconhecidos para AVC na infância. Muitos casos de acidente vascular cerebral ocorrem durante (ou alguns dias depois) uma doença infecciosa. Possivelmente por um processo inflamatório dos vasos intracranianos leva à sua oclusão e, como consequência, ao evento isquêmico. O AVC pode ser a primeira manifestação da infecção pelo HIV, deste modo deve ser rastreado em todas as crianças com déficit neurológico focal⁶. A paciente foi testada para HIV e obteve resultado não reagente. O exame clínico afastou a possibilidade de varicela e meningite.

O acidente vascular cerebral é 250 vezes mais frequente em crianças com anemia falciforme e é uma das complicações clínicas mais temidas devido à sua alta morbimortalidade. Em crianças e adolescentes, a forma mais comum é a isquêmica atingindo aproximadamente 5-10% dos pacientes portadores desta patologia com pico aos 20 anos de idade. É causado por hipertrofia da camada íntima das artérias intracranianas, associado à proliferação de fibroblastos e músculo liso nos vasos sanguíneos. Aqueles com hemoglobina baixa, alta contagem de leucócitos, hipertensão, crise de dor torácica e hipoxemia noturna estão sujeitos a um maior risco. Alguns autores sugerem que todos os pacientes com hemoglobina SS devem ser rastreados para velocidades da artéria carótida interna e ACM utilizando ultrassom Doppler transcraniano. Aqueles com valores superiores a 200 cm/s devem ser oferecidos a longo prazo transfusão de sangue^{6,7}.

A anemia falciforme foi descartada como causa do AVC da paciente pelo fato do resultado da eletroforese de

hemoglobina não apresentar o tipo S, não sendo necessário o estudo da velocidade da artéria carótida interna.

A Doença de Moyamoya também é uma causa de AVC na infância caracterizada por ser uma forma incomum de doença cerebrovascular oclusiva crônica, que acomete artérias do sistema nervoso central, provocando trombozes, isquemias e hemorragias intraparenquimatosas. As obstruções provocam neoformações vasculares de fino calibre e pouco eficientes. Os aspectos etiológicos e mecanismos fisiopatológicos desta doença são insuficientemente conhecidos. A cirurgia de revascularização pode reduzir significativamente os riscos subsequentes dos eventos isquêmicos cerebrais e resguardar as capacidades intelectuais da criança com esta patologia⁹.

A doença de Moyamoya também foi excluída como etiologia, visto que a angiografia da paciente não apresentou o aspecto clássico de “fumaça de cigarro” o qual sugere neoformações vasculares.

A presença de talassemia alfa, moléculas de adesão e fatores trombofílicos, como hiper-homocisteinemia ou fator V Leiden, foram sugeridos como outros fatores prováveis envolvidos no risco de AVC. Distúrbios da coagulação, principalmente estados protrombóticos, foram identificados em até metade das crianças com AVC isquêmico arterial. Em neonatos, os anticorpos anticardiolipina podem ser um fator de risco para AVC, e em crianças mais velhas, foram relatadas deficiências nas proteínas C e S^{7,11}.

Mutações em genes associados à cascata da coagulação desencadeiam estados de hipercoagulabilidade (trombofilias hereditárias) que, em tese, aumentam o risco de AVC¹⁰.

As principais mutações associadas aos estados pró-trombóticos ocorrem no fator V Leiden, na protrombina G20210A, no metileno tetrahidrofolato redutase (C677T e A1298C), na proteína C, na proteína S, na antitrombina e na lipoproteína-A¹⁰.

De acordo com estudos realizados entre 1993 e 2013 a análise individual dos fatores genéticos relacionados às trombofilias apresenta um papel discreto no aparecimento do AVC isquêmico arterial pediátrico. A combinação de duas ou mais trombofilias hereditárias com outros fatores clínicos de risco parece apresentar maior importância na prática clínica do que o estudo de fatores genéticos isolados⁹.

A trombofilia e estados de hipercoagulabilidade foram descartados, como etiologia do AVC, pela hematologia e reumatologia, uma vez que todos os exames relacionados foram negativos exceto a atividade da proteína S que estava reduzida. A paciente não apresentava história de equimoses ou evidências prévias de eventos trombóticos venosos uma vez que a deficiência desta proteína está relacionada a trombozes venosas e não arteriais como foi o caso da paciente.

O AVC é a forma de apresentação da síndrome antifosfolipídica (SAF) em 13,5 a 15% dos doentes, com um atingimento predominante da artéria cerebral média, embora qualquer território possa ser afetado. Para ser confirmado o diagnóstico é necessária a presença de, pelo menos, um critério clínico e um critério laboratorial (Figura 5)¹¹.

Critérios clínicos de Sydney	1. Trombose vascular: Um ou mais episódios de trombose arterial, venosa ou de pequenos vasos em qualquer tecido ou órgão, confirmado por imagem, estudo Doppler ou histopatologia. Exceto a trombose venosa superficial.	
	2. Morbilidade durante a gravidez: (a) Um ou mais abortos de feto morfologicamente normal (documentada por ecografia ou por exame direto) após as 10 semanas de gestação. OU (b) Um ou mais partos prematuros (<34 semanas) de recém-nascidos morfologicamente normais devido a pré-eclâmpsia grave ou eclâmpsia ou insuficiência placentária grave. OU (c) Três ou mais abortos espontâneos consecutivos antes das 10 semanas de gestação, com alterações maternas anatómicas ou hormonais e excluídas alterações cromossômicas paternas e maternas.	
	(a) Inibidor lúpico	Confirmado após um período de 12 semanas
Critérios laboratoriais	(b) Anticorpo anti-β2glicoproteína (IgG e IgM)	Confirmado após um período de 12 semanas Títulos > Percentil 99
	(c) Anticorpo anticardiolipina (IgG e IgM)	Confirmado após um período de 12 semanas Títulos > Percentil 99

Figura 5: Critérios diagnósticos de SAF¹¹

A paciente não pode ter o diagnóstico de SAF como etiologia do AVC pelo fato de não apresentar critérios laboratoriais.

Outros fatores de risco/etiologias também podem estar envolvidos: predisposição genética, trauma, drogas e transtornos metabólicos e nutricionais. É importante notar que muitas crianças podem ter múltiplos fatores de risco. Conforme relatado em vários estudos, apesar da avaliação extensiva de uma etiologia subjacente, alguns casos de AVC na infância podem permanecer idiopáticos⁶. Como foi o caso da paciente em questão.

Embora raro na infância, o AVC pode ter um impacto considerável na vida diária, no desempenho cognitivo e pode ser o primeiro sinal de uma doença sistêmica subjacente⁶.

A despeito de ser um AVC isquêmico a trombólise não pôde ser realizada pelo fato de um dos critérios de inclusão para o uso desta ser a possibilidade de se iniciar a infusão do rtPA dentro de 4,5 horas do início dos sintomas. Visto que a paciente já apresentava o quadro há aproximadamente 24h, encaixando então no critério de exclusão o qual contraindica o tratamento trombolítico em AVC isquêmico¹.

Aspirina, anti-hipertensivos e estatinas são os medicamentos mais comumente prescritos para a prevenção secundária do acidente vascular cerebral. Em geral, não é recomendada anticoagulação precoce para AVC isquêmico devido aos riscos de sangramento intra ou extracraniano, embora possa oferecer alguns benefícios, com poucas exceções: coagulopatias como trombofilia idiopática e familiar e infarto agudo do miocárdio com formação de trombo mural^{1,3}.

CONCLUSÃO

O AVC na infância, apesar de raro, traz problemas físicos e psicossociais que vão atrapalhar o desenvolvimento da criança. A investigação deve ser iniciada para que seja identificada a etiologia e assim que possível seu tratamento seja instituído de modo que se possa prevenir um novo episódio.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Brasil. Ministério da Saúde. Manual de rotinas para atenção ao AVC / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Atenção Especializada. Editora do Ministério da Saúde, 2013
- OTTO, Danielle Martins et al. Association between neurological injury and the severity of oropharyngeal dysphagia after stroke. CoDAS, São Paulo, v. 28, n. 6, p. 724-729, Dec. 2016. Available from: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2182-51732017000200007&lng=pt&nrm=iso>
- from: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S231717822016000600724&lng=en&nrm=iso>
- FROIO, Nayara L. et al. Anticoagulation in acute ischemic stroke: A systematic search. Rev. Assoc. Med. Bras., São Paulo, v. 63, n. 1, p. 50-56, Jan. 2017. Available from: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0104-42302017000100050&lng=en&nrm=iso>
- Maxwell EC, Ballantyne T, Carlson KC. Psychological Outcomes After Childhood Arterial Ischemic Stroke. American Heart Association, vol.48, supply 1, ATP 405, Feb. 2017. Available from: <http://stroke.ahajournals.org/content/48/Suppl_1/ATP405/ta-b-article-info>
- ARBOIX, A. Cardiovascular Risk factors for acute stroke: Risk profiles in the different subtypes of ischemic stroke. World J Clin Cases, 3(5): 418-429, 2015.
- MATTA, André P.C.; GALVAO, Keila R.F.; OLIVEIRA, Betânia S. Cerebrovascular disorders in childhood: etiology, clinical presentation, and neuroimaging findings in a case series study. Arq. Neuro-Psiquiatr., São Paulo, v. 64, n. 2a, p. 181-185, June 2006. Available from: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004282X2006000200002&lng=en&nrm=iso>
- HOKAZONO, Mary et al. Results from transcranial Doppler examination on children and adolescents with sickle cell disease and correlation between the time-averaged maximum mean velocity and hematological characteristics: a cross-sectional analytical study. Sao Paulo Med. J., São Paulo, v. 129, n. 3, p. 134-138, maio 2011. Available from: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-31802011000300003&lng=pt&nrm=iso>
- Heather J. Fullerton, et al. Risk of Recurrent Arterial Ischemic Stroke in Childhood. American Heart Association. vol. 47 Issue 1 Jan 2016 Available from: <<http://stroke.ahajournals.org/content/47/1/53.short>>
- Lamonica, Dionísia Aparecida Cusin et al. Doença de Moyamoya: impacto no desempenho da linguagem oral e escrita. CoDAS, São Paulo, v. 28, n. 5, p. 661-665, Oct. 2016. Available from: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S231717822016000500661&lng=en&nrm=iso>
- Torres, Vinicius M.; SADDI, Vera A. Revisão sistemática: trombofilias hereditárias associadas aos acidentes vasculares cerebrais pediátricos e a paralisia cerebral. J. Pediatr. (Rio J.), Porto Alegre, v. 91, n. 1, p. 22-29, Feb. 2015. Available from: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0021-75572015000100022&lng=en&nrm=iso>
- Moreira, Lisa Teresa et al. Síndrome antifosfolípídica: a propósito de um caso clínico. Rev Port Med Geral Fam, Lisboa, v. 33, n. 2, p. 148-154, abr. 2017. Available from: <http://www.scielo.mec.pt/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2182-51732017000200007&lng=pt&nrm=iso>