

**KELTON STIVENSON MIGNONI**

**ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL EM ADULTOS  
JOVENS**

**Trabalho apresentado à Universidade Federal  
de Santa Catarina, para a conclusão do Curso  
de Graduação em Medicina.**

**Florianópolis**  
**Universidade Federal de Santa Catarina**  
**2002**

**KELTON STIVENSON MIGNONI**

**ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL EM ADULTOS  
JOVENS**

**Trabalho apresentado à Universidade Federal  
de Santa Catarina, para a conclusão do Curso  
de Graduação em Medicina.**

**Presidente do Colegiado: Prof. Dr. Edson José Cardoso**

**Professor: Dr. Paulo Norberto Discher de Sá**

**Florianópolis**

**Universidade Federal de Santa Catarina**

**2002**

Mignoni, Kelton Stivenson.

*Acidente vascular cerebral em adultos jovens* / Kelton Stivenson  
Mignoni.- Florianópolis, 2002.

32p.

Monografia (Trabalho de Conclusão de Curso) – Universidade  
Federal de Santa Catarina – Curso de Graduação em Medicina.

1. Acidente vascular cerebral. 2. AVC. 3. Jovem. 4. Fatores de  
risco. 5. Classificação.

## **AGRADECIMENTOS**

Agradeço primeiramente a Deus, que sempre guiou meus passos e me deu forças para continuar.

Aos meus pais, Anselmo Antonio Mignoni e Helena Ema Mignoni, por todo o apoio, amor, carinho e compreensão proporcionados durante toda a minha vida até aqui.

Aos meus irmãos, Wellington Douglas Mignoni, Suzie Helena Mignoni da Silva, Lizie Keley Mignoni Merrigo e Keilor Heverton Mignoni, que sempre me deram apoio nos momentos em que precisei.

A todos os meus professores, colegas e amigos, que me acompanharam nesta caminhada e que não mediram esforços em prestar auxílio para a conclusão deste trabalho.

# SUMÁRIO

AGRADECIMENTOS .....	ii
SUMÁRIO.....	iii
RESUMO .....	iv
SUMMARY .....	v
1 INTRODUÇÃO.....	1
2 OBJETIVO.....	5
3 MÉTODO .....	6
4 RESULTADOS .....	8
5 DISCUSSÃO .....	13
6 CONCLUSÕES.....	18
NORMAS ADOTADAS.....	19
REFERÊNCIAS .....	20

## RESUMO

Os acidentes vasculares cerebrais em adultos jovens são particularmente trágicos devido ao seu potencial em causar invalidez permanente. Ainda, podem reduzir tanto a expectativa como a qualidade de vida entre os sobreviventes, levando ao divórcio, perda do emprego além das conseqüências socioeconômicas. Nós revisamos os prontuários médicos dos pacientes com idades de 15 a 44 anos, admitidos no Hospital Universitário em Florianópolis, com diagnóstico de AVC, no período de janeiro de 1996 a maio de 2002, avaliando os fatores de risco, subtipos de AVC e suas possíveis causas. Dos 46 pacientes selecionados, encontramos 18 homens e 28 mulheres. A idade média  $\pm$  desvio padrão foi de  $33,2 \pm 8,0$  anos (mediana – 35). Oito pacientes (17,4%) apresentaram hemorragia subaracnoídea, 11 (23,9%) hemorragia intracerebral e 27 (58,7%), infarto cerebral. O infarto lacunar foi o subtipo mais freqüente entre os eventos isquêmicos (37%). A hemorragia intracerebral hipertensiva foi o subtipo mais comum no infarto hemorrágico (63,6%) e aneurismas intracranianos foram detectados em 5 de 8 pacientes (62,5%) com hemorragia subaracnoídea. Os principais fatores de risco encontrados neste estudo foram: uso de anticoncepcionais hormonais (46,4%), hipertensão arterial sistêmica (34,7%) e tabagismo (30,4%). Sabendo-se que os fatores de risco modificáveis ou corrigíveis foram prevalentes, estratégias de prevenção poderão reduzir a incidência desta doença que, apesar de rara, mantém um impacto social importante nesta faixa etária.

# 1 INTRODUÇÃO

Os acidentes vasculares cerebrais (AVCs) constituem atualmente a terceira maior causa de morte em países desenvolvidos, (aproximadamente 9,9% de todas as mortes, para ambos os sexos) ficando atrás somente das doenças arteriais coronarianas e das neoplasias malignas<sup>1,2</sup>. Nos Estados Unidos da América (EUA) a mortalidade anual chega a 60,2/100.000 habitantes<sup>3</sup>. No Brasil as doenças cerebrovasculares ocupam a segunda posição como *causa mortis*, com o câncer em primeiro lugar, semelhantemente ao Japão, conforme dados estatísticos de 1995 da WHO – World Health Organization<sup>4</sup>.

Ainda, constituem a maior causa de invalidez crônica, principalmente entre a população mais velha<sup>1</sup>, além de resultar em encargos financeiros enormes à sociedade, com um custo total estimado de aproximadamente 40 bilhões de dólares ao ano nos EUA<sup>5</sup>.

Vários estudos têm demonstrado que a incidência do primeiro AVC é mais alta na população idosa, cuja idade média varia de 71,2 a 82,8 anos<sup>6-8</sup>. A incidência anual varia de 128 a 500 casos por 100.000 habitantes<sup>9,10</sup>, podendo chegar a 2430 por 100.000 habitantes em determinadas áreas, considerando-se a faixa etária acima dos 80 anos<sup>8</sup>.

Estudos populacionais prévios mostram que o homem parece ter um risco aumentado para AVC quando comparado ao sexo feminino (1,25 vez maior)<sup>11,12</sup>. Contudo, as mulheres vivem em média mais que os homens, e as taxas de AVC aumentam com a idade, sendo que acima dos 85 anos há maior incidência entre as mulheres<sup>13</sup>. As taxas específicas de mortalidade por tipo de AVC são mais baixas para mulheres dos 22 aos 64 anos (tanto para o tipo isquêmico como para o hemorrágico), mas são maiores acima dos 65 anos em populações brancas (no tipo isquêmico), quando comparadas aos homens<sup>14</sup>. Em se tratando de AVC hemorrágico (AVC-H) as taxas são similares entre homens e mulheres em todos os grupos étnicos. Considerando-se a hemorragia subaracnoídea (HSA), há um risco aumentado de morte entre as mulheres, sendo que a diferença aumenta com a idade<sup>14</sup>.

As taxas de incidência de AVC em diferentes populações brancas em todo o mundo são consideravelmente variáveis<sup>10,15</sup>, e quando comparadas à incidência em populações negras nota-se nestas uma diminuição da idade média de ocorrência do primeiro AVC<sup>16</sup>. Ainda, em vários estudos que envolvem diferentes etnias ou raças tem-se observado, entre os pretos um

aumento na incidência<sup>17</sup>, na mortalidade<sup>18</sup> e na gravidade do acidente vascular cerebral, ao seu estabelecimento<sup>19</sup>. Asiáticos, particularmente chineses e japoneses têm alta incidência de AVC<sup>20</sup>.

Apesar de a idade ser o principal fator de risco não modificável para AVC<sup>20</sup>, a avaliação dos fatores de risco modificáveis para doenças cerebrovasculares é de suma importância. Isso se deve ao fato de que tais fatores podem ser controlados, reduzidos ou até mesmo eliminados, evitando-se assim a ocorrência do primeiro evento<sup>21</sup>.

Os fatores de risco para doenças cerebrovasculares são vários (alguns sendo comuns às doenças cardiovasculares), como segue: idade, gênero, cor ou raça, história familiar, hipertensão arterial sistêmica (HAS), diabetes mellitus (DM), o uso de anticoncepcionais hormonais (ACH), dislipidemia, tabagismo, etilismo, sedentarismo, uso de drogas ilícitas (heroína, cocaína, anfetaminas), doença cerebrovascular prévia, aterosclerose carotídea, doenças cardíacas que predisõem ao cardioembolismo (fibrilação atrial, *flutter*, doenças valvares, etc.), alterações na crase sangüínea, eritrocitose, doenças como SIDA (Síndrome da Imunodeficiência Adquirida), neovascularização e migrações<sup>1</sup>.

Já está bem estabelecido que a HAS é o principal fator de risco modificável para AVC, sendo que a incidência aumenta com os níveis pressóricos<sup>22</sup>, principalmente com os níveis sistólicos<sup>23</sup>. Ainda, aumenta o risco para todos os tipos de AVC (isquêmico, hemorrágico e HSA)<sup>22</sup>, que são causados por mecanismos diversos, tais como necrose fibrinóide, degeneração da musculatura lisa e do endotélio vascular e aceleração do processo de aterosclerose, entre outros<sup>24</sup>.

O diabetes mellitus constitui um importante fator de risco independente para AVC, com aumento do risco relativo de 1,8 a 3 vezes<sup>20</sup>. Pacientes com DM tem risco muito alto de morte por AVC (risco 6 a 8 vezes maior que a população em geral), particularmente as mulheres, sendo que a duração da doença é um fator importante que contribui para o aumento do risco<sup>25</sup>.

Estima-se que o risco relativo entre tabagistas para a ocorrência do primeiro AVC seja de 1,5 vez quando comparados à população em geral<sup>26</sup>. Além de ser um fator de risco independente importante para todos os tipos de AVC<sup>27</sup>, o tabagismo contribui de maneira substancial com a morbidade e a mortalidade associadas ao AVC<sup>28</sup>. Estudos demonstram que o risco de AVC isquêmico (AVC-I) é 2 vezes maior em fumantes passivos do que em não-fumantes<sup>29</sup>, e que o risco de AVC em ex-tabagistas (do sexo feminino) iguala-se ao nível da população geral (de não-fumantes) num período de 2 a 4 anos após o abandono do tabaco<sup>30</sup>.



O uso de anticoncepcionais hormonais como fator de risco para a ocorrência de AVC tem sido objeto de várias pesquisas. Alguns estudos demonstram que não há risco de AVC-I associado ao uso de ACH de baixa dosagem<sup>31</sup>, enquanto outros demonstram que tal associação existe, podendo chegar a um aumento do risco de até 3 vezes, para qualquer dosagem ou geração do ACH<sup>32</sup>. Contudo, o risco é mais elevado quando há associação com o tabagismo, a HAS e a dislipidemia<sup>33</sup>.

Os altos níveis de colesterol plasmáticos estão associados com maior risco de AVC-I (especialmente os tromboembólicos); também há associação entre baixos níveis de colesterol sérico e um risco aumentado para AVC-H, especialmente entre os idosos<sup>34</sup>. Por outro lado, altos níveis de HDL-c estão relacionados à diminuição significativa dos riscos de AVC não-fatal, principalmente entre hipertensos<sup>35</sup>. Ainda, o colesterol é um fator de risco para morte por AVC-I entre mulheres abaixo dos 55 anos, com maior mortalidade entre as de cor preta<sup>36</sup>.

Finalmente, tem-se como fator de risco importante o etilismo acentuado (ou “pesado”), associado tanto a eventos isquêmicos como a hemorrágicos<sup>37,38</sup>. A ingestão aguda de álcool em grande quantidade, desde 24 horas até uma semana antes do evento, tem sido associada aos AVCs embólicos, principalmente se o paciente tiver fontes potenciais de êmbolos<sup>39</sup>. Alguns estudos demonstram ainda que o consumo leve a moderado de álcool tem um efeito protetor<sup>40,41</sup>, o que é contestado por outros autores<sup>42</sup>.

Os AVCs em adultos jovens são eventos raros, quando comparados à sua ocorrência em idades mais avançadas; porém, se comparados com a ocorrência de outros acometimentos neurológicos considerando a mesma faixa etária, deixam de ser infreqüentes (e.g. o AVC é duas vezes mais prevalente que a esclerose múltipla, no adulto jovem)<sup>43</sup>.

A idade média de ocorrência do AVC em adultos jovens varia de 34 a 37 anos<sup>44,45</sup> e a incidência anual de 10,18 a 11,3/100.000 habitantes, i.e., chegando a 2% de todos os AVCs encontrados na comunidade<sup>46-48</sup>. Estima-se que em centros de atendimento de nível terciário (e.g. hospitais de referência) a incidência seja maior, variando de 4 até 12%, devido ao maior volume de atendimento a nível regional de tais centros, concentrando assim um grande número de casos<sup>49,50</sup>.

Avaliando-se a qualidade de vida dos pacientes após um AVC, um dos fatores que mais influenciam na diminuição da qualidade de vida é a dificuldade ou até mesmo a incapacidade de retornar ao trabalho e à vida produtiva, em pacientes com menos de 65 anos<sup>51</sup>.

Os adultos jovens que sofrem AVC têm uma redução de aproximadamente 20% dos seus

anos de vida em potencial, devido à maior expectativa de vida quando comparados à faixa etária dos idosos<sup>46</sup>. Além disso, os pacientes envolvidos nesta faixa etária presumidamente são responsáveis pela renda familiar e pelo cuidado e educação das crianças<sup>52</sup>. Ainda, são relatadas altas taxas de divórcio bem como demissões do emprego em pacientes adultos jovens após o AVC, mesmo para aqueles que obtém uma boa recuperação funcional<sup>53</sup>.

Percebe-se, por tais motivos, a importância na detecção dos fatores de risco modificáveis para eventos cerebrovasculares bem como na intervenção eficiente para combatê-los ou administrá-los, sendo que a prevenção é essencial para reduzir o risco do primeiro AVC<sup>21,54-56</sup>.

## **2 OBJETIVO**

Analisar os casos de AVC em adultos jovens (dos 15 aos 44 anos) ocorridos no Hospital Universitário-UFSC em Florianópolis, entre janeiro de 1996 e maio de 2002, avaliando a proporção de casos, a idade média de ocorrência, a distribuição de acordo com o sexo, a frequência dos tipos de AVC, as principais causas bem como os fatores de risco mais encontrados.

### 3 MÉTODO

Foi realizado um levantamento de todos os pacientes que tiveram diagnóstico de AVC, atendidos no Hospital Universitário da Universidade Federal de Santa Catarina - UFSC (localizada em Florianópolis, Estado de Santa Catarina, Brasil), no período de janeiro de 1996 a maio de 2002.

Utilizou-se a definição de AVC como sendo o desenvolvimento rápido de sinais clínicos de distúrbios focais (ou globais) da função cerebral, com duração de mais de 24 horas ou levando à morte, sem outra causa aparente que não as de origem vascular, segundo a WHO (World Health Organization)<sup>57</sup>. Incluíram-se por esta definição os casos classificados como infarto cerebral (AVC isquêmico), hemorragia cerebral intraparenquimatosa (AVC hemorrágico) e hemorragia subaracnoídea (HSA), sendo portanto excluídos os casos de trauma crânio-encefálico e os ataques isquêmicos transitórios.

Deste total foram selecionados apenas os casos onde o primeiro evento (AVC) ocorreu dos 15 aos 44 anos<sup>44,45,48,59</sup>. Os AVCs isquêmicos foram classificados em subtipos de acordo com os critérios do estudo TOAST (Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment)<sup>60-62</sup> e separados em 5 subgrupos (1. aterotrombótico – doença de grandes vasos; 2. cardioembólico; 3. lacunar – doença de pequenos vasos; 4. outras causas definidas; 5. indeterminado).

Também foram coletadas informações como cor, sexo, presença dos fatores de risco tradicionais para eventos cerebrovasculares<sup>63</sup> (e.g. HAS, DM, dislipidemia, uso de ACH, tabagismo, etilismo) e a presença de co-morbidades.

Todos os pacientes realizaram tomografia computadorizada de crânio (97,8%, n=45) e/ou ressonância nuclear magnética (23,9%, n=11) após a admissão. Destes, 28,2% (n=13) ainda foram investigados com arteriografia digital (7 pacientes com AVC-I, 1 com AVC-H e 5 com HSA). Os pacientes analisados também foram submetidos a ecocardiograma transtorácico (52,1%, n=24), ecocardiograma transesofágico (6,5%, n=3), Doppler de carótidas (13,0%, n=6), e provas de coagulação (63%, n=29).

O diagnóstico de HAS foi assim definido: pressão arterial sistólica (PAS) maior ou igual a 140mmHg e/ou pressão arterial diastólica (PAD) maior ou igual a 90mmHg em duas ou mais

medidas<sup>64</sup> e/ou diagnóstico prévio de HAS e/ou o uso de drogas anti-hipertensivas referido pelo paciente.

O diagnóstico de DM seguiu os seguintes critérios<sup>65,66</sup>: glicemia maior ou igual a 126mg/dL em jejum, maior ou igual a 200mg/dL 2 horas após 75g de glicose, maior ou igual a 200mg/dL em qualquer hora do dia associada aos sintomas clássicos do DM, ou diagnóstico prévio ou em tratamento para DM (uso de antidiabéticos orais / insulina).

Caracterizou-se dislipidemia<sup>67</sup> quando se encontrou níveis de colesterol total (CT) superiores ou iguais a 240mg/dL e/ou de LDL-c superiores ou iguais 160mg/dL e/ou de triglicéridos (TG) superiores ou iguais a 200mg/dL.

Considerou-se a presença de tabagismo quando havia referência no prontuário ao uso do tabaco pelo paciente; o etilismo foi considerado apenas quando havia menção nos registros de ingestão freqüente de álcool e/ou ingestão aguda recente precedendo o evento.

## 4 RESULTADOS

De um total de 631 pacientes que foram admitidos em nosso hospital com o diagnóstico de AVC no período de janeiro de 1996 a maio de 2002, nós identificamos 46 pacientes com idades dos 15 aos 44 anos (7,3%).

A idade média geral encontrada  $\pm$  DP (desvio padrão) foi de  $33,2 \pm 8,0$  anos (mediana 35). A distribuição de AVC por faixas etárias é demonstrada na tabela 1.

Houve 40 brancos (86,9%), 4 pretos (8,6%), 2 de cor indeterminada (4,4%) e um total de 28 mulheres (60,8%). A distribuição de acordo com o sexo e tipo de AVC é mostrada na tabela 2.

Quanto aos tipos de AVC encontrados, os seguintes resultados foram obtidos: AVC-I 58,7% (n=27), AVC-H 23,9% (n=11) e HSA 17,4% (n=8). A frequência de HSA em mulheres foi de 75% (n=6).

Os percentuais obtidos referentes aos fatores de risco presentes nos adultos jovens analisados, de acordo com o tipo de AVC, podem ser visualizados na tabela 3. Já a tabela 4 apresenta a classificação etiológica para os eventos isquêmicos.

A existência de HAS prévia foi o fator de risco predominante entre os pacientes com AVC-H (63,6%), sendo que o uso de ACH, o tabagismo e a HAS foram os mais frequentes no AVC-I (52,9%, 37,0% e 29,6% respectivamente). Entre os pacientes com HSA notou-se a presença do tabagismo em 25% dos casos (n=2). Ainda, entre os casos de AVC-I, detectou-se uma gestante na trigésima terceira semana de gestação, e uma puérpera.

**TABELA 1** – Distribuição dos pacientes com AVC por faixa etária.

<b>FAIXA ETÁRIA</b>	<b>Nº DE PACIENTES (%)</b>	<b>IDADE MÉDIA</b>
15-24	9 (19,6)	21,4
25-34	13 (28,2)	28,9
35-44	24 (52,1)	39,9

FONTE: SSP/SAME do HU/UFSC, janeiro/1996 a maio/2002.

**TABELA 2** – Distribuição dos tipos de AVC de acordo com o sexo.

TIPO DE AVC	MASCULINO	FEMININO
AVC-I	10 (37,0)	17 (63,0)
AVC-H	6 (54,5)	5 (45,5)
HSA	2 (25,0)	6 (75,0)

AVC: acidente vascular cerebral (I: isquêmico; H: hemorrágico); HSA: hemorragia subaracnoídea;  
 FONTE: SSP/SAME do HU/UFSC, janeiro/1996 a maio/2002.

**TABELA 3** – Fatores de risco em adultos jovens de acordo com o tipo de AVC.

FATORES DE RISCO	NÚMERO DE PACIENTES (%) <sup>*</sup>		
	AVC-I (n=27)	AVC-H (n=11)	HSA (n=8)
Hipertensão	8 (29,6)	7 (63,6)	1 (12,5)
Diabetes Mellitus	1 (3,7)	4 (36,3)	0 (0,0)
Dislipidemia	6 (26,0)	1 (9,0)	0 (0,0)
Tabagismo	10 (37,0)	4 (36,3)	2 (25,0)
Etilismo	4 (14,8)	1 (9,0)	0 (0,0)
Uso de ACH <sup>†</sup>	9 (52,9)	2 (40,0)	2 (28,5)

AVC: acidente vascular cerebral (I: isquêmico; H: hemorrágico); HSA: hemorragia subaracnoídea;  
 ACH: anticoncepcional hormonal.

<sup>\*</sup>Os pacientes podem ter mais de um fator de risco.

<sup>†</sup>Os percentuais foram calculados a partir do número total de mulheres em cada grupo de AVC.

FONTE: SSP/SAME do HU/UFSC, janeiro/1996 a maio/2002.

**TABELA 4** – Classificação etiológica para AVC-I em adultos jovens.

<b>SUBTIPOS DE AVC-I</b>	<b>NÚMERO DE PACIENTES (%)</b>
<b>Aterotrombótico</b>	0 (0,0)
<b>Lacunar</b>	10 (37,0)
<b>Cardioembólico</b>	7
Forame oval patente	3 (11,1)
Fibrilação atrial	1 (3,7)
Prótese valvar	1 (3,7)
Infarto prévio recente	1 (3,7)
Valvulopatia Reumática	1 (3,7)
<b>Outras causas definidas</b>	8
Dissecção Carotídea	1 (3,7)
SIDA	1 (3,7)
Anemia Falciforme	1 (3,7)
Anticorpo anti-cardiolipina	1 (3,7)
Deficiência de Proteína C	1 (3,7)
Deficiência de Antitrombina III	1 (3,7)
Gestação/puerpério	2 (7,4)
<b>Origem Indeterminada</b>	2 (7,4)

AVC-I: acidente vascular cerebral isquêmico; SIDA: síndrome da imunodeficiência adquirida.

FONTE: SSP/SAME do HU/UFSC, janeiro/1996 a maio/2002.



**TABELA 5 – Fatores de risco para AVC-I e subtipos.**

<b>FATOR DE RISCO</b>	<b>AT (n=0)</b>	<b>CE (n=7)</b>	<b>LAC (n=10)</b>	<b>OCD (n=8)</b>	<b>I (n=2)</b>
HAS	(0,0)	2 (28,5)	6 (60,0)	0 (0,0)	0 (0,0)
DM	(0,0)	0 (0,0)	1 (10,0)	0 (0,0)	0 (0,0)
Dislipidemia	(0,0)	0 (0,0)	6 (60,0)	0 (0,0)	0 (0,0)
Tabagismo	(0,0)	1 (14,2)	5 (50,0)	3 (37,5)	1 (50,0)
Etilismo	(0,0)	0 (0,0)	3 (30,0)	1 (12,5)	0 (0,0)
Uso de ACH	(0,0)	3 (50,0)	2 (50,0)	3 (50,0)	1 (100)

AT: aterotrombótico; CE: cardioembólico; LAC: lacunar; OCD: outras causas definidas; I: Indeterminado; HAS: hipertensão arterial sistêmica; DM: diabetes mellitus; ACH: anticoncepcional hormonal.  
 FONTE: SSP/SAME do HU/UFSC, janeiro/1996 a maio/2002.

**TABELA 6 – Fatores etiológicos potenciais para AVC-H e HSA.**

<b>Tipo de AVC</b>	<b>NÚMERO DE PACIENTES (%)</b>
<b>AVC-H</b>	11
Vasculopatia hipertensiva	7 (63,6)
Trombose venosa cerebral	1 (9,1)
Indeterminada	3 (27,3)
<b>HSA</b>	8
Aneurisma	5 (62,5)
Malformação arteriovenosa	1 (12,5)
Indeterminada	2 (25,0)

AVC-H: acidente vascular cerebral hemorrágico; HSA: hemorragia subaracnoidea.  
 FONTE: SSP/SAME do HU/UFSC, janeiro/1996 a maio/2002.

O AVC lacunar (doença de pequenos vasos) foi o subtipo mais encontrado entre os eventos isquêmicos. Fontes potenciais para embolismo a partir do coração foram demonstradas no ecocardiograma ou eletrocardiograma em 7 pacientes (tabela 4). Não foi identificada nenhuma causa em 2 pacientes. A tabela 5 mostra os fatores de risco presentes em cada subtipo de AVC-I (note-se que nenhum caso foi classificado como aterotrombótico).

A hemorragia hipertensiva foi diagnosticada em 7 dos 11 pacientes com AVC-H. Outras causas encontradas são mostradas na tabela 6.

A hemorragia subaracnoídea foi causada predominantemente por ruptura de aneurisma, sendo que foi caracterizada origem indeterminada em 2 pacientes.

## 5 DISCUSSÃO

Este estudo propôs uma descrição dos acidentes vasculares cerebrais em adultos jovens em uma instituição pública federal com nível terciário de atendimento, fato que pode justificar a alta proporção encontrada de AVC dos 15 aos 44 anos (7,3%), em relação ao número total de casos. Enquanto na comunidade em geral os percentuais variam de 1 a 2%<sup>46,48</sup>, estudos realizados também em centros terciários mostram concordância com este resultado quando demonstram taxas de até 12%<sup>47,49,50</sup>.

Em se tratando da idade média da ocorrência do primeiro AVC em adultos jovens, há variações de acordo com o tipo encontrado. Em nosso estudo, que incluiu todos os tipos de AVC (AVC-I, AVC-H e HSA), o valor encontrado (33,2±8,0 anos) foi mais baixo em relação a outros estudos semelhantes, como Qureshi et al.<sup>45</sup> que encontrou uma idade média de 37±5,9 anos em uma amostra de pacientes pretos de um centro terciário em Atlanta nos EUA ou ainda Marini et al.<sup>48</sup>, registrando uma idade média de 36,1±8,1DP no distrito de L'Aquila, na Itália. Em nosso trabalho encontrou-se ainda uma alta incidência de AVC abaixo dos 35 anos (47,8%) se comparado aos 30,3% do distrito de L'Aquila<sup>48</sup>. Analisando-se separadamente os tipos de AVC, encontramos uma idade média mais baixa para AVC-I em relação a outros estudos<sup>44,48,68</sup>. Em se tratando de AVC-H a idade média encontrada em nosso trabalho (36,2±8,0DP) foi superior à encontrada por Ruiz-Sandoval et al.<sup>69</sup> onde foram analisados 200 casos de AVC-H em jovens e a idade média foi de 28 anos. Para HSA, encontrou-se 37,5% dos pacientes na faixa etária dos 25 aos 34 anos (idade média de 30,0±8,2 anos), sendo compatível com outros estudos<sup>48</sup>.

Avaliando-se as etnias/raças presentes neste trabalho nota-se o nítido predomínio dos brancos (86,9%) em relação aos pretos. Isso não significa de modo algum que houve prevalência de AVC entre os brancos, mas apenas reflete a distribuição racial da população de Santa Catarina, que apresenta 90,2% de brancos e apenas 9,2% de pardos e pretos, segundo dados preliminares do IBGE encontrados no censo de 2000<sup>70</sup>.

Enquanto vários estudos demonstraram predominância do sexo masculino levando-se em conta somente os eventos isquêmicos<sup>53,71</sup> ou todos os tipos de AVC<sup>11,45,47,48</sup>, encontramos predominância do sexo feminino, que também foi observada por Kittner et al.<sup>59</sup> num estudo

populacional cooperativo em Baltimore e Washington DC nos EUA, no ano de 1998. A maior discrepância entre a distribuição por sexo e tipo de AVC foi com a HSA, onde o percentual de mulheres atingiu 87,5%. Segundo Juvela et al.<sup>72,73</sup> a incidência de HSA entre os adultos jovens é maior entre os homens, embora haja prevalência do sexo feminino quando todas as faixas etárias são incluídas, o que contraria portanto o achado em nossa série. Ainda, o mesmo autor coloca que isso pode ser devido aos hábitos de tabagismo e alcoolismo (principais fatores de risco para HSA), que segundo ele são encontrados com maior frequência entre os homens. No entanto, vários outros estudos envolvendo adultos jovens confirmam a maior frequência de HSA em mulheres<sup>74,75</sup>, além do estudo NEMESIS<sup>76</sup> realizado na Austrália, que apesar de ter detectado poucos casos de HSA (entre todos os tipos de AVC) encontrou também uma taxa maior de mulheres.

Encontramos uma ocorrência maior para AVC-I seguido do AVC-H e HSA, em concordância com alguns estudos<sup>45,47,76</sup>, enquanto Marini et al.<sup>48</sup> traz a HSA como segundo tipo mais freqüente após o AVC-I. Os subtipos mais encontrados para AVC-I foram o lacunar (37%) seguido do cardioembólico (25,9%), de acordo com Qureshi et al.<sup>45</sup> contrastando com Kittner et al.<sup>59</sup> que traz o cardioembolismo como principal subtipo, com 31,1% dos casos, seguido do lacunar (19,8%) e Leys et al.<sup>53</sup>, que aponta para as causas indeterminadas como as mais freqüentes (62,4%). Em apenas um dos casos foi detectado ateromatose carotídea intracraniana à tomografia computadorizada, mas devido à não-realização de exames mais detalhados (e.g. angiografia), não pode ser determinado o grau de obstrução da luz das carótidas, não preenchendo assim os critérios para atribuir a causa como sendo a ateromatose, de acordo com os critérios de TOAST utilizados neste estudo, sendo então incluída no grupo das causas indeterminadas.

Como possíveis causas encontradas no tipo isquêmico e subtipo cardioembólico, obtivemos 3 casos de forame oval patente (FOP) e um caso de cada uma das seguintes condições: fibrilação atrial, prótese valvar, infarto agudo do miocárdio recente com hipocinesia ventricular e valvulopatia reumática. O embolismo paradoxal é um dos mecanismos que levam ao AVC em pacientes com forame oval patente, sendo que está presente em 39,2% dos casos de AVC-I criptogênico<sup>77</sup>. Pode estar presente em cerca de 17 a 35% das autópsias incluindo todas as idades, e está associado com potencial embolismo paradoxal em aproximadamente 16% dos casos<sup>78</sup> (concordando com o percentual encontrado – 11,1%). Ainda, alguns autores associam a presença do FOP a uma vulnerabilidade atrial

aumentada, de modo que os átrios tornam-se propícios a formar êmbolos<sup>79</sup>. Os demais fatores etiológicos cardioembólicos supracitados que se apresentaram menos freqüentes, também aparecem menos freqüentes na literatura<sup>44,45,53</sup>.

Avaliando-se ainda o AVC-I pelos critérios de TOAST, na categoria de outras causas definidas, detectamos uma gestante (33<sup>a</sup> semana) e uma puérpera, além de um caso para cada um dos seguintes acometimentos patológicos: dissecção carotídea (DC), SIDA, anemia falciforme (AF), anticorpo anti-cardiolipina (Ac-ACL), deficiência de proteína C (PC), deficiência de antitrombina III (AT-III). Adams et al.<sup>44</sup> encontrou em seu estudo os seguintes percentuais: DC 16,8% (n=20), Ac-ACL 4,2% (n=5), puérperas 3,3% (n=4), gestantes 2,5% (n=3) e para as demais causas supracitadas 0,8% (n=1).

Pacientes gestantes e puérperas acometidas por AVC-I foram encontradas em várias séries<sup>44,53</sup>, e segundo alguns autores é uma complicação comum da gravidez e puerpério, onde o risco pode aumentar em puérperas até 2,4 vezes, sendo maior em pacientes menores de 25 anos<sup>59,80</sup>. A dissecção de artérias carótidas é uma causa de aumento de AVC-I podendo chegar até 20% em adultos jovens<sup>50</sup>, sendo que o mecanismo envolvido parece ser de origem embólica, e não hemodinâmica<sup>81</sup>. Neto et al.<sup>82</sup> encontrou DC em 3,8% dos pacientes com AVC-I e Kittner et al.<sup>59</sup> em 2,1%, mas outras séries mostraram variações de 10,7 a 20,8%<sup>44,50,53,83,84</sup>.

Segundo Qureshi et al.<sup>85</sup> o HIV está associado ao aumento do risco de AVC, particularmente do tipo isquêmico, em pacientes jovens, provavelmente pela maior susceptibilidade à ocorrência de meningite bem como à deficiência de proteína S, sendo que há maior freqüência da associação entre a presença do HIV e a deficiência da proteína S no AVC-I.

O AVC, principalmente o tipo isquêmico, é uma das mais sérias complicações durante uma crise de falcização em pacientes com anemia falciforme<sup>86</sup>. Segundo Williams et al.<sup>87</sup>, a anemia falciforme associada ao AVC-I é mais comum em crianças do que em adultos jovens. A presença de anticorpos anti-cardiolipina demonstra estar associada ao AVC-I (como fator de risco independente, em vários grupos étnicos), podendo aumentar em até 4 vezes o risco de ocorrência<sup>88</sup>. Contudo Ahmed et al.<sup>89</sup> afirma que a associação existe mas não é independente de outros fatores de risco.

A antitrombina-III e a proteína C são inibidores da coagulação que podem ser dosados laboratorialmente. Alguns estudos mostram que a deficiência de AT-III e PC encontrada na

fase aguda do AVC-I é geralmente adquirida e transitória (conforme encontrado em nosso estudo), e sua contribuição na patogênese da isquemia cerebral tem sido questionada<sup>90</sup>.

Analisando os fatores de risco envolvidos neste estudo, encontramos 13 usuárias de ACH (46,4%), 16 pacientes com HAS (34,7%), 14 tabagistas (30,4%), 7 com dislipidemia (15,2%), 5 etilistas (10,8%), e 5 com DM (10,8%). Entre os eventos isquêmicos, o uso de ACH foi o fator de risco mais freqüente (52,9%), seguido pelo tabagismo (37%), HAS (29,6%) e dislipidemia (26%).

O uso de ACH em adultos jovens tem sido considerado como fator de risco ou até mesmo como possível causa de AVC-I por diversos autores, independentemente da dosagem hormonal neles contida<sup>32</sup>, com aumento do risco relativo se associado a outros fatores, como tabagismo, dislipidemia e HAS<sup>33</sup>. Em nosso estudo, das 9 pacientes usuárias de ACH (idade média  $30,6 \pm 8,2$  anos), 4 apresentavam de 1 a 4 fatores de risco concomitantes (excetuando-se o DM), sendo que seu uso foi igualmente freqüente nos subtipos cardioembólico, lacunar e de outras causas, ao contrário de Leys et al.<sup>53</sup> que encontrou o maior percentual de uso no subtipo aterotrombótico. O alto percentual de uso de ACH entre as pacientes do grupo isquêmico também foi observado por You et al.<sup>71</sup>, chegando a 65% dos casos. Não obstante, alguns estudos demonstram baixo percentual de uso de ACH nos eventos isquêmicos<sup>45,59</sup>.

Em nosso estudo observamos o tabagismo como sendo mais freqüente no subtipo lacunar, ao contrário de Leys et al.<sup>53</sup> que encontrou a maior freqüência no subtipo aterotrombótico e percentuais menores (equivalentes) no lacunar e no cardioembólico.

A HAS também figura entre os fatores de risco mais freqüentes<sup>71,83</sup>, principalmente para o subtipo lacunar<sup>45,53,59</sup>. Ainda, em se tratando da dislipidemia, esta foi encontrada em nosso trabalho apenas no subtipo lacunar, descrita por outros autores como tendo maior freqüência no subtipo aterotrombótico<sup>53</sup>. Finalmente, o DM pode estar associado aos eventos isquêmicos em aproximadamente 8% dos casos<sup>53,71</sup>, demonstrando concordância com os percentuais obtidos neste estudo.

Entre os casos de AVC-H detectados em nossa série, a vasculopatia hipertensiva foi a principal hipótese na maioria dos casos (63,6%), ao contrário de Ruiz-Sandoval et al.<sup>69</sup>, que em seu estudo de AVC-H em jovens obteve apenas 11% dos casos com tal diagnóstico, obtendo os seguintes percentuais: malformações arteriovenosas (33%), angiomas cavernosos (16%), causas indeterminadas (14,5%), e trombose venosa cerebral (5%) como o menor percentual obtido, tal qual em nosso estudo. As freqüências obtidas segundo a topografia das

lesões estiveram em conformidade com o estudo supracitado, que comprovou ainda a associação de HAS com AVC-H em gânglios da base, fato que esteve presente em nosso estudo. A presença da HAS, do uso de ACH, do tabagismo e do DM como fatores de risco mais encontrados em nossa série (63,6%, 40,0%, 36,3% e 36,3%, respectivamente), assemelha-se aos resultados obtidos por alguns trabalhos<sup>73,91</sup>.

Finalmente, encontramos a presença de aneurismas como principal causa de HSA (62,5% dos casos), predominando sobre causas não-aneurismáticas, o que também foi observado por Qureshi et al.<sup>92</sup>. Quanto aos fatores de risco envolvidos na HSA, em nossa série encontramos como principais o uso de ACH, tabagismo e HAS, em conformidade com a série de Juvela et al.<sup>73</sup>.

Uma das maiores limitações presentes no decorrer do trabalho, foi a falta de informações nos prontuários. Em vários casos, dados importantes não puderam ser obtidos, como cor/raça, presença dos fatores de risco analisados (uso de ACH, HAS, DM, dislipidemia, tabagismo e etilismo). Ainda, por vezes se evidenciava que, apesar da solicitação de exames complementares não havia quaisquer anotações subseqüentes de seus resultados. Destarte, uma análise da associação entre fatores de risco e tipos (ou subtipos) de AVC através de cálculos estatísticos não pode ser efetuada, devido a grandes possibilidades de distorções e vieses nos resultados. Isto justifica o fato de este trabalho ter sido elaborado limitando-se exclusivamente a uma descrição dos percentuais obtidos.

A importância dos resultados deste trabalho reside principalmente no fato de que os fatores de risco conhecidos e modificáveis são os principais envolvidos na alta proporção do AVC em adultos jovens. Portanto, são necessárias implementações de campanhas de prevenção, detecção e administração de tais fatores, de modo a evitar a ocorrência do primeiro AVC, reduzindo assim seu impacto na sociedade.

## 6 CONCLUSÕES

1. A proporção de AVC em jovens foi de 7,3%.
2. A idade média encontrada  $\pm$  DP foi de 33,2 $\pm$ 8,0 anos.
3. Entre os casos estudados houve um percentual maior de mulheres (60,8%).
4. O AVC-I foi o tipo mais freqüente (58,7%), seguido do AVC-H (23,9%) e da HSA (17,4%).
5. Como principais causas encontramos a doença de pequenos vasos no tipo isquêmico, a vasculopatia hipertensiva no tipo hemorrágico e a ruptura de aneurismas na HSA.
6. Os principais fatores de risco detectados foram o uso de ACH, a HAS e o tabagismo.



## **NORMAS ADOTADAS**

Foi utilizada a Normatização para os Trabalhos de Conclusão do Curso de Graduação em Medicina, resolução nº 001/2001 do Colegiado do Curso de Graduação em Medicina da Universidade Federal de Santa Catarina.

## REFERÊNCIAS

1. Tegos TJ, Kalodiki E, Daskalopoulou SS, Nicolaidis AN. Stroke: epidemiology, clinical picture, and risk factors, part I of III. *Angiology* 2000;51(10):793-808.
2. World Health Organization. World Health Report 2000 [acessado 2002 Jul 28]. Disponível em: <http://www.who.int/whr>.
3. Minino AM, Smith BL. Deaths: preliminary data for 2000. *Natl Vital Stat Rep* 2001;49(12):1-40.
4. World Health Organization. Statistical Information System. Geneva: World Health Organization; 1997 [acessado 2002 Jul 28]. Disponível em: <http://www.who.int/whosis/whsa>.
5. Taylor TN, Davis PH, Torner JC, Holmes J, Meyer JW, Jacobson MF. Lifetime cost of stroke in the United States. *Stroke* 1996;27(9):1459-66.
6. Smadja D, Cabre P, May F, Fanon JL, Rene-Corail P, Riocreux C, et al and the ERMANCIA Study Group. ERMANCIA: epidemiology of stroke in Martinique, French West Indies: part I: methodology, incidence, and 30-day case fatality rate. *Stroke* 2001;32(12):2741-7.
7. Ellekjaer H, Holmen J, Indredavik B, Terent A. Epidemiology of stroke in Innherred, Norway, 1994 to 1996: incidence and 30-day case-fatality rate. *Stroke* 1997;28(11):2180-4.
8. Carolei A, Marini C, Di Napoli M, Di Gianfilippo G, Santalucia P, Baldassarre M, et al. High stroke incidence in the prospective community-based L'Aquila registry (1994-1998). First year's results. *Stroke* 1997;28(12):2500-6.
9. Wolfe CD, Rudd AG, Howard R, Coshall C, Stewart J, Lawrence E, et al. Incidence and case fatality rates of stroke subtypes in a multiethnic population: the South London Stroke Register. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002;72(2):211-6.
10. Sudlow CL, Warlow CP. Comparable studies of the incidence of stroke and its pathological types: results from an international collaboration. International Stroke Incidence Collaboration. *Stroke* 1997;28(3):491-9.

11. Brown RD, Whisnant JP, Sicks JD, O'Fallon WM, Wiebers DO. Stroke incidence, prevalence, and survival: secular trends in Rochester, Minnesota, through 1989. *Stroke* 1996; 27(3):373-80.
12. Stegmayr B, Asplund K, Kuulasmaa K, Rajakangas AM, Thorvaldsen P, Tuomilehto J. Stroke incidence and mortality correlated to stroke risk factors in the WHO MONICA project. An ecological study of 18 populations. *Stroke* 1997;28(7):1367-74.
13. Barker WH, Mullooly JP. Stroke in a defined elderly population, 1967–1985. A less lethal and disabling but no less common disease. *Stroke* 1997;28(2):284-90.
14. Ayala C, Croft JB, Greenlund KJ, Keenan NL, Donehoo RS, Malarcher AM, et al. Sex differences in US mortality rates for stroke and stroke subtypes by race/ethnicity and age, 1995-1998. *Stroke* 2002;33(5):1197-201.
15. Thorvaldsen P, Asplund K, Kuulasmaa K, Rajakangas AM, Schroll M. Stroke incidence, case fatality and mortality in the WHO MONICA project. *Stroke* 1995;26(3):361-7.
16. Sacco RL, Kargman DE, Zamanillo MC. Race-ethnic differences in stroke risk factors among hospitalized patients with cerebral infarction: the North Manhattan Stroke Study. *Neurology* 1995;45(4):659-63.
17. Ayala C, Greenlund KJ, Croft JB, Keenan NL, Donehoo RS, Giles WH, et al. Racial/ethnic disparities in mortality by stroke subtype in the United States, 1995-1998. *Am J Epidemiol* 2001;154(11):1057-63.
18. Gillum RF. Stroke mortality in blacks. Disturbing trends. *Stroke* 1999;30(8):1711-5.
19. Jones MR, Horner RD, Edwards LJ, Hoff J, Armstrong SB, Smith-Hammond CA, et al. Racial variation in initial stroke severity. *Stroke* 2000;31(3):563-7.
20. Sacco RL, Benjamin E, Broderick J, Dyken M, Easton J, Feinburg W, et al. American Heart Association Conference IV: prevention and rehabilitation of stroke: risk factors. *Stroke* 1997;28(7):1507-17.
21. Gorelick PB, Sacco RL, Smith DB, Alberts M, Mustone-Alexander L, Rader D, et al. Prevention of a first stroke: a review of guidelines and a multidisciplinary consensus statement from the National Stroke Association. *JAMA* 1999;281(12):1112-20.
22. Marmot MG, Poulter NR. Primary prevention of stroke. *Lancet* 1992;339(8789):344-7.
23. Perry HM, Davis BR, Price TR, Applegate WB, Fields WS, Guralnik JM, et al. Effect of treating isolated systolic hypertension on the risk of developing various types and

- subtypes of stroke: the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). *JAMA* 2000;284(4):465-71.
24. Johansson BB. Hypertension mechanisms causing stroke. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 1999;26(7):563-5.
  25. Tuomilehto J, Rastenyte D, Jousilahti P, Sarti C, Vartiainen E. Diabetes mellitus as a risk factor for death from stroke: prospective study of the middle-aged Finnish population. *Stroke* 1996;27(2):210-5.
  26. Shinton R, Beevers G. Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *Br Med J* 1989;25:789-94.
  27. Lee TK, Huang ZS, Ng SK, Chan KWA, Wang YS, Liu HW, et al. Impact of alcohol consumption and cigarette smoking on stroke among the elderly in Taiwan. *Stroke* 1995;26(5):790-4.
  28. Robbins AS, Manson JE, Lee IM, Satterfield S, Hennekens CH. Cigarette smoking and stroke in a cohort of U.S. male physicians. *Ann Intern Med* 1994;120(6):458-62.
  29. You RX, Thrift AG, McNeil JJ, Davis SM, Donnan GA. Ischemic stroke risk and passive exposure to spouses' cigarette smoking. *Am J Public Health* 1999;89(4):572-5.
  30. Kawachi I, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Manson JE, Rosner B, et al. Smoking cessation and decreased risk of stroke in women. *JAMA* 1993;269(2):232-6.
  31. Lewis MA. Myocardial infarction and stroke in young women: what is the impact of oral contraceptives? *Am J Obstet Gynecol* 1998;179(3 Pt 2):S68-77.
  32. Gillum LA, Mamidipudi SK, Johnston SC. Ischemic stroke risk with oral contraceptives: a meta-analysis. *JAMA* 2000;284(1):72-8.
  33. Kemmeren JM, Tanis BC, van den Bosch M, Bollen E, Helmerhorst FM, van der Graaf Y, et al. Risk of Arterial Thrombosis In relation to Oral contraceptives (RATIO) study: oral contraceptives and the risk of ischemic stroke. *Stroke* 2002;33(5):1202-8.
  34. Sarti C, Kaarisalo M, Tuomilehto J. The relationship between cholesterol and stroke: implications for antihyperlipidaemic therapy in older patients. *Drugs Aging* 2000;17(1):33-51.
  35. Wannamethee SG, Shaper AG, Ebrahim S. HDL-cholesterol, total cholesterol, and the risk of stroke in middle-aged British men. *Stroke* 2000;31(8):1882-8.
  36. Horenstein RB, Smith DE, Mosca L. Cholesterol predicts stroke mortality in the Women's Pooling Project. *Stroke* 2002;33(7):1863-8.

37. Sacco RL, Elkind M, Boden-Albala B, Lin IF, Kargman DE, Hauser WA, et al. The protective effect of moderate alcohol consumption on ischemic stroke. *JAMA* 1999;281(1):53-60.
38. Kiyohara Y, Kato I, Iwamoto H, Nakayama K, Fujishima M. The impact of alcohol and hypertension on stroke incidence in a general Japanese population: the Hisayama study. *Stroke* 1995;26(3):368-72.
39. Hillbom M, Numminen H, Juvela S. Recent heavy drinking of alcohol and embolic stroke. *Stroke* 1999;30(11):2307-12.
40. Berger K, Ajani UA, Kase CS, Gaziano JM, Buring JE, Glynn RJ, et al. Light-to-moderate alcohol consumption and risk of stroke among U. S. male physicians. *N Engl J Med* 1999;341(21):1557-64.
41. Djousse L, Ellison RC, Beiser A, Scaramucci A, D'Agostino RB, Wolf PA. Alcohol consumption and risk of ischemic stroke: the Framingham study. *Stroke* 2002;33(4):907-12.
42. Wannamethee SG, Shaper AG. Patterns of alcohol intake and risk of stroke in middle-aged British men. *Stroke* 1996;27(6):1033-9.
43. Collins JG. Prevalence of selected chronic conditions: United States, 1983-5. National Center for Health Statistics. *Vital Health Stat* 1998;155.
44. Adams HP Jr, Kappelle LJ, Biller J, Gordon DL, Love BB, Gomez F, et al. Ischemic stroke in young adults: experience in 329 patients enrolled in the Iowa registry of stroke in young adults. *Arch Neurol* 1995;52(5):491-5.
45. Qureshi AI, Safdar K, Patel M, Janssen RS, Frankel MR. Stroke in young black patients: risk factors, subtypes, and prognosis. *Stroke* 1995;26(11):1995-8.
46. Marini C, Totaro R, Carolei A. Long-term prognosis of cerebral ischemia in young adults. National Research Council Study Group on Stroke in the Young. *Stroke* 1999;30(11):2320-5.
47. Rozenthul-Sorokin N, Ronen R, Tamir A, Geva H, Eldar R. Stroke in the young in Israel: incidence and outcomes. *Stroke* 1996;27(5):838-41.
48. Marini C, Totaro R, De Santis F, Ciancarelli I, Baldassarre M, Carolei A. Stroke in young adults in the community-based L'Aquila registry: incidence and prognosis. *Stroke* 2001;32(1):52-6.

49. Camerlingo M, Casto L, Censori B, Ferraro B, Caverni L, Manara O, et al. Recurrence after first cerebral infarction in young adults. *Acta Neurol Scand* 2000;102(2):87-93.
50. Bogousslavsky J, Pierre P. Ischemic stroke in patients under age 45. *Neurol Clin* 1992;10(1):113-24.
51. Carod-Artal J, Egido JA, Gonzalez JL, Varela de Seijas E. Quality of life among stroke survivors evaluated 1 year after stroke: experience of a stroke unit. *Stroke* 2000;31(12):2995-3000.
52. Kittner SJ. Stroke in the young: coming of age. *Neurology* 2002;59(1):6-7.
53. Leys D, Bandu L, Henon H, Lucas C, Mounier-Vehier F, Rondepierre P. Clinical outcome in 287 consecutive young adults (15 to 45 years) with ischemic stroke. *Neurology* 2002;59(1):26-33.
54. Miller NH, Hill M, Kottke T, Ockene IS. The multilevel compliance challenge: recommendations for a call to action. A statement for healthcare professionals. *Circulation* 1997;95(4):1085-90.
55. Mouradian M, Majumdar SR, Senthilselvan A, Khan K, Shuaib A. How well are hypertension, hyperlipidemia, diabetes, and smoking managed after a stroke or transient ischemic attack? *Stroke* 2002;33(6):1656-9.
56. Joseph LN, Babikian VL, Allen NC, Winter MR. Risk factor modification in stroke prevention: the experience of a stroke clinic. *Stroke* 1999;30(1):16-20.
57. Aho K, Harmsen P, Hatano S, Marquardsen J, Smirnov VE, Strasser T. Cerebrovascular disease in the community: results of a WHO collaborative study. *Bull World Health Organ* 1980;58(1):113-30.
58. Berger K, Kase CS, Buring JE. Interobserver agreement in the classification of stroke in the physicians' health study. *Stroke* 1996;27(2):238-42.
59. Kittner SJ, Stern BJ, Wozniak M, Buchholz DW, Earley CJ, Feeser BR, et al. Cerebral infarction in young adults: The Baltimore-Washington cooperative young stroke study. *Neurology* 1998;50(4):890-4.
60. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke* 1993;24(1):35-41.

61. Goldstein LB, Jones MR, Matchar DB, Edwards LJ, Hoff J, Chilukuri V, et al. Improving the reliability of stroke subgroup classification using the Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) criteria. *Stroke* 2001;32(5):1091-7.
62. Appendix TOAST Abstraction Manual: TOAST medical record abstraction manual. *Stroke* 2001;32(5):1091-8.
63. Hajat C, Dundas R, Stewart JA, Lawrence E, Rudd AG, Howard R, et al. Cerebrovascular risk factors and stroke subtypes: differences between ethnic groups. *Stroke* 2001;32(1):37-42.
64. Joint National Committee on Prevention, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The sixth report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure (JNC VI). *Arch Intern Med* 1997;157(21):2413-46.
65. Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 1997;20(7):1183-97.
66. Engelgau MM, Narayan KMV, Herman WH. Screening for type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2000;23(10):1563-80.
67. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001;285(19):2486-97.
68. Kristensen B, Malm J, Carlberg B, Stegmayr B, Backman C, Fagerlund M, et al. Epidemiology and etiology of ischemic stroke in young adults aged 18 to 44 years in Northern Sweden. *Stroke* 1997;28(9):1702-9.
69. Ruiz-Sandoval JL, Santos J, Cantu C, Barinagarrementeria F. Cerebral hemorrhage in young people: analysis of 200 Cases. *Neurology* 1998;50(4) Suppl 4:A43.
70. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Censo demográfico de 2000 [acessado 2002 Jul 28]. Disponível em: <http://www.sidra.ibge.gov.br/bda/tabela/listabl.asp?c=136>.
71. You R, McNeil J, O'Malley H., Davis S, Thrift AG, Donnan, GA. Risk factors for stroke due to cerebral infarction in young adults. *Stroke* 1997;28(10):1913-8.

72. Juvela S, Hillbom M, Numminen H, Koskinen P. Cigarette smoking and alcohol consumption as risk factors for aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1993;24(5):639-46.
73. Juvela S. Prevalence of risk factors in spontaneous intracerebral hemorrhage and aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1996;53(8):734-40.
74. Truelsen T, Bonita R, Duncan J, Anderson NE, Mee E. Changes in subarachnoid hemorrhage mortality, incidence, and case fatality in New Zealand between 1981-3 and 1991-3. *Stroke* 1998;29(11):2298-303.
75. Nilsson OG, Lindgren A, Stahl N, Brandt L, Saveland H. Incidence of intracerebral and subarachnoid haemorrhage in southern Sweden. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000;69(5):601-7.
76. Thrift AG, Dewey HM, Macdonell RA, McNeil JJ, Donnan GA. Incidence of the major stroke subtypes: initial findings from the North East Melbourne Stroke Incidence Study (NEMESIS). *Stroke* 2001;32(8):1732-8.
77. Homma S, Sacco RL, Di Tullio MR, Sciacca RR, Mohr JP. Effect of medical treatment in stroke patients with patent foramen ovale: patent foramen ovale in Cryptogenic Stroke Study. *Circulation* 2002;105(22):2625-31.
78. Egred M, Patel JC, Walton S. Impending paradoxical embolism. *Circulation* 2001;103(22):E113-4.
79. Berthet K, Lavergne T, Cohen A, Guize L, Bousser MG, Le Heuzey JY, et al. Significant association of atrial vulnerability with atrial septal abnormalities in young patients with ischemic stroke of unknown cause. *Stroke* 2000;31(2):398-403.
80. Lanska DJ, Kryscio RJ. Stroke and intracranial venous thrombosis during pregnancy and puerperium. *Neurology* 1998;51(6):1622-8.
81. Lucas C, Moulin T, Deplanque D, Tatu L, Chavot D. Stroke patterns of internal carotid artery dissection in 40 patients. *Stroke* 1998;29(12):2646-8.
82. Neto JIS, Santos AC, Fabio SRC, Sakamoto AC. Cerebral infarction in patients aged 15 to 40 years. *Stroke* 1996;27(11):2016-9.
83. Kwon SU, Kim JS, Lee JH, Lee MC. Ischemic stroke in Korean young adults. *Acta Neurol Scand* 2000;101(1):19-24.
84. Albucher JF, Ferrieres J, Ruidavets JB, Guiraud-Chaumeil B, Perret BP, Chollet F. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000;69(1):29-33.



85. Qureshi AI, Janssen RS, Karon JM, Weissman JP, Akbar MS, Safdar K. Human Immunodeficiency Virus infection and stroke in young patients. *Stroke* 1998;29(2):545.
86. Kilinc Y, Antmen B, Sasmaz I, Tanyeli A. Stroke in sickle cell anemia. *Br J Haematol* 1998;102(1-I):175.
87. Williams LS, Garg BP, Cohen M, Fleck JD, Biller J. Subtypes of ischemic stroke in children and young adults. *Neurology* 1997;49(6):1541-5.
88. Tuhim S, Rand JH, Wu XX, Weinberger J, Horowitz DR, Goldman ME et al. Elevated anticardiolipin antibody titer is a stroke risk factor in a multiethnic population independent of isotype or degree of positivity. *Stroke* 1999;30(8):1561-5.
89. Ahmed E, Stegmayr B, Trifunovic J, Weinehall L, Hallmans G, Lefvert AK. Anticardiolipin antibodies are not an independent risk factor for stroke: an incident case-referent study nested within the MONICA and Vasterbotten cohort project. *Stroke* 2000;31(6):1289-93.
90. Douay X, Lucas C, Caron C, Goudemand J, Leys D. Antithrombin, protein C and protein S levels in 127 consecutive young adults with ischemic stroke. *Acta Neurol Scand* 1998;98(2):124-7.
91. Woo D, Sauerbeck LR, Kissela B, Khoury JC, Szaflarski JP, Gebel J. Genetic and environmental risk factors for intracerebral hemorrhage: preliminary results of a population-based study. *Stroke* 2002;33(5):1190-6.
92. Qureshi AI, Suri MFK, Yahia AM, Suarez JI, Guterman LR, Hopkins LN, et al. Risk factors for subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 2001;49(3):607-13.

TCC  
UFSC  
CM  
0485

Ex.1

N.Cham. TCC UFSC CM 0485  
Autor: Mignoni, Kelton St  
Título: Acidente vascular cerebral em ad



972811975 Ac. 253634

Ex.1 UFSC BSCCSM