

# Acidente vascular encefálico em adultos jovens: análise de 44 casos

## *Stroke in young adults: analysis of 44 cases*

Sílvio Roberto de Sousa-Pereira<sup>1</sup>, Cecília Alcantara Braga<sup>2</sup>, Eduardo Carvalho Garcia<sup>2</sup>, Antônio Lúcio Teixeira<sup>3</sup>

### RESUMO

**Objetivo:** estudar as características epidemiológicas, clínicas e laboratoriais dos pacientes jovens com diagnóstico de acidente vascular encefálico isquêmico em acompanhamento no Ambulatório de Neurovascular do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais, Brasil. **Métodos:** entre os 106 pacientes em acompanhamento, identificaram-se 44 com idades abaixo de 50 anos à época do evento isquêmico encefálico. Coletaram-se dados relativos à idade de ocorrência, exposição a fatores de risco, número de eventos isquêmicos, região encefálica acometida, exames complementares realizados na investigação etiológica, drogas utilizadas na prevenção secundária e medidas de reabilitação instituídas. **Resultados:** dos 44 pacientes, 63,1% eram do sexo feminino e 20,4% sofreram recorrência do evento isquêmico. A topografia mais acometida foi o território da artéria encefálica média (49,9%). Observou-se pelo menos um fator de risco cardiovascular em 84,8% dos pacientes. A hipertensão arterial sistêmica predominou em mais da metade dos casos. Causas cardioembólicas foram associadas ao acidente vascular encefálico em 22,7% dos pacientes. Realizou-se arteriografia em 16 pacientes, sendo que 50% destes apresentaram alterações. Para a prevenção secundária, observou-se o uso de ácido acetilsalicílico em 81,7% dos casos, warfarina em 22,7% e estatinas em 36,3%. Elevada proporção de pacientes (45%) está em tratamento de reabilitação, principalmente fisioterapia. **Conclusão:** fatores de risco cardiovasculares são frequentes mesmo em pacientes jovens que sofreram acidente vascular encefálico isquêmico, portanto, as medidas de prevenção secundária não podem ser negligenciadas nessa faixa etária. Extensa propedêutica é indispensável para o diagnóstico topográfico e etiológico do evento cerebral, o que requer infraestrutura hospitalar sofisticada.

**Palavras-chave:** Acidente Cerebral Vascular; Acidente Cerebral Vascular/epidemiologia; Adulto Jovem; Fatores de Risco; Epidemiologia.

### ABSTRACT

**Objective:** to study epidemiological, clinical and laboratorial characteristics of young patients with diagnosis of ischemic brain stroke followed at the UFMG Hospital das Clínicas Neurovascular Outpatient Department (Ambulatório de Neurovascular do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais), Brazil. **Methods:** Among the 106 patients under treatment, 44 were identified with ages below 50 years old at the time of the ischemic brain stroke event. Data related to the age at the occurrence, exposure to risk factors, number of ischemic events, brain region affected, complementary examinations performed at the etiologic investigation, drugs used in the secondary prevention and rehabilitation measures introduced were collected. **Results:** of the 44 patients, 63.1% were female and 20.4% suffered ischemic events. The most affected topography of the victims was the middle cerebral artery (49.9%). There was at least one cardiovascular risk factor in 84.8% of patients. Systemic Arterial Hypertension prevailed in more than half of cases. Cardioembolic causes were associated with brain stroke in 22.7% of patients. Arteriogra-

Recebido em: 29/03/2010  
Aprovado em: 01/12/2010

Instituição:  
Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas  
Gerais – UFMG, Belo Horizonte, MG – Brasil

Endereço para correspondência:  
Serviço de Neurologia  
Hospital das Clínicas da UFMG  
Av. Alfredo Balena 110, 3º Andar  
Belo Horizonte, MG – Brasil  
CEP: 30130-100  
E-mail: silvioneuro@ig.com.br

*phy was performed in 16 patients, 50% of these showed alterations. For secondary prevention, aspirin was used in 81.7% of cases, warfarin in 22.7% and statins in 36.3%. High proportion of patients (45%) is in rehabilitation treatment, especially physiotherapy. Conclusions: cardiovascular risk factors are common even in young patients who suffered ischemic brain stroke, so the secondary prevention measures cannot be overlooked in this age group. Extensive workup is essential for topographic and etiologic diagnosis of the cerebral event, which requires sophisticated hospital infrastructure.*

*Key words: Stroke; Stroke/epidemiology; Young Adult; Risk Factors; Epidemiology.*

## INTRODUÇÃO

O acidente vascular encefálico (AVE) isquêmico em jovens é entidade relativamente rara, que envolve amplo espectro etiológico e requer extensa investigação diagnóstica.<sup>1</sup> Podem estar presentes, além dos fatores cardiovasculares e metabólicos, outros fatores de risco como distúrbios da coagulação, doenças inflamatórias e imunológicas e o uso de drogas.<sup>2,3</sup>

O jovem acometido por essa doença, apesar do melhor prognóstico de sobrevivência em relação às pessoas acima de 50 anos, está sujeito a elevadas taxas de morbimortalidade, eventos recorrentes e sequelas físicas e emocionais.<sup>4,5</sup> Por representarem a população economicamente ativa, ressalta-se ainda o impacto individual e socioeconômico que acontece devido à limitação física para exercer o cargo no trabalho.<sup>5,6</sup> Estudos prévios demonstram, por exemplo, que cerca de 50% dos sobreviventes não retornam à antiga ocupação.<sup>5,7</sup>

É de muita importância o avanço do estudo do AVE no jovem no sentido de detecção e prevenção dos fatores de risco e melhoria das técnicas de reabilitação física e psicológica, o que refletirá na melhoria da qualidade de vida do indivíduo.<sup>2,6,8,9</sup>

O objetivo deste trabalho foi estudar características epidemiológicas, clínicas e laboratoriais dos pacientes com diagnóstico de AVE isquêmico com idade inferior a 50 anos, em acompanhamento neurológico.

## CASUÍSTICA E MÉTODOS

Realizou-se estudo descritivo transversal em pacientes acompanhados no Ambulatório de Neurovascular do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais, Brasil. Entre os 106 em acompanhamento no

período de janeiro a dezembro de 2008, identificaram-se 44 com idades abaixo de 50 anos à época do evento isquêmico cerebral. Coletaram-se dados relativos à idade de ocorrência, exposição a fatores de risco, número de eventos isquêmicos, região encefálica acometida, exames complementares realizados na investigação etiológica, drogas utilizadas na prevenção secundária e medidas de reabilitação instituídas. Empregaram-se os critérios de TOAST<sup>10</sup> para classificação etiológica e de Oxfordshire<sup>11</sup> para o diagnóstico topográfico.

Excluíram-se pacientes com idade igual ou superior a 50 anos à época do AVE, pacientes com diagnóstico de AVE hemorrágico e com trombose venosa cerebral.

Investigou-se a existência de hipertensão arterial sistêmica, diabetes *mellitus*, dislipidemia, obesidade, tabagismo, etilismo, uso de drogas ilícitas, uso de anticoncepcional oral, cardiopatias e antecedente de migraânea. Foram definidos como hipertensos os pacientes com diagnóstico prévio ou pressão arterial sistólica  $\geq 140$  mmHg e/ou diastólica  $\geq 90$  mmHg em pelo menos duas medições fora da fase aguda do AVE. Definiu-se diabetes *mellitus* de acordo com os critérios vigentes da Organização Mundial de Saúde (OMS).<sup>12</sup> O conceito de dislipidemia baseou-se em valores de colesterol total  $\geq 200$  mg/dl, LDL  $\geq 160$  mg/dl ou triglicerídeos  $\geq 150$  mg/dl. Consideraram-se obesos os doentes com índice de massa corpórea (IMC)  $> 25$  kg/m<sup>2</sup>. Definiu-se tabagismo como o consumo de pelo menos um cigarro por dia durante o mínimo de dois meses prévios ao AVE e alcoolismo como ingestão de álcool  $\geq 40$  g/dia durante pelo menos o mês anterior ao AVE.

Na investigação propedêutica verificou-se a realização dos seguintes exames laboratoriais: hemograma, velocidade de hemossedimentação, proteína C reativa, proteína S, antitrombina III, anticoagulante lúpico, anticorpos anticardiolipina, FAN, ANCA, fator reumatoide, hemocultura, exame do liquor, pesquisa de mutações genéticas (genes da protrombina, fator V de Leiden e metil-tetra-hidrofolato-redutase), eletrocardiograma, ecocardiograma transtorácico ou transesofágico, radiografia de tórax, tomografia computadorizada do crânio, ecodoppler carotídeo-vertebral e arteriografia, além de sorologia para: sífilis, VIH, hepatites B e C e doença de Chagas.

## RESULTADOS

Identificados 44 pacientes com idades entre 14 e 49 anos, sendo 17 do sexo masculino (38,6%) e 27

do feminino (61,4%). Utilizando-se a classificação de Oxfordshire<sup>11</sup> para determinação topográfica do AVE, 49,9% apresentaram lesão em território da artéria cerebral média. Em segundo lugar, destacou-se o infarto lacunar presente em 25,0% dos casos (Tabela 1).

**Tabela 1** - Diagnóstico topográfico do infarto cerebral isquêmico conforme a classificação de Oxfordshire<sup>11</sup>

| Região Acometida                       | Nº | 100% |
|--|----|------|
| Infarto na circulação anterior total   | 8  | 18,1 |
| Infarto na circulação anterior parcial | 14 | 31,8 |
| Infarto na circulação posterior        | 8  | 18,1 |
| Infarto lacunar                        | 11 | 25,0 |
| Ignorado                               | 3  | 7,0  |
| Total                                  | 44 | 100  |

Foi identificado em 84,8% dos pacientes pelo menos um fator de risco cardiovascular: 25 (56,8%) possuíam, 12 (27,3%) alguma cardiopatia, seis (13,6%) diabetes *mellitus*, 21 (47,7%) dislipidemia, 20 (45,6%) tabagismo e 17 (45,4%) etilismo. Nenhum paciente declarou uso de drogas ilícitas. Entre as mulheres, cinco (18,5%) utilizavam anticoncepcional oral (Tabela 2).

**Tabela 2** - Fatores de risco cardiovasculares identificados nos pacientes com AVE isquêmico

| Fator de Risco        | Nº pacientes | 100% |
|-----------------------|--------------|------|
| HAS                   | 25           | 54,3 |
| Diabetes mellitus     | 6            | 13,0 |
| Cardiopatias          | 12           | 27,3 |
| Dislipidemia          | 21           | 47,7 |
| Tabagismo             | 20           | 45,4 |
| Etilismo              | 17           | 38,6 |
| Anticoncepcional oral | 5            | 18,5 |

AVE = acidente vascular encefálico; HAS = hipertensão arterial sistêmica

A etiologia cardioembólica foi a mais observada em nosso estudo, acometendo 22,7% dos pacientes (Tabela 3). Entre as cardiopatias, verificam-se fibrilação atrial, prótese valvar, lesões valvares, doença de Chagas com cardiomegalia, trombo intracardiaco, forame oval patente e prolapso mitral. Entre os pacientes com aterosclerose de grandes artérias, identificou-se oclusão acima de 50% da carótida interna ao duplex de carótida e confirmação pela arteriografia. As outras etiologias determinadas segundo a classificação de TOAST<sup>10</sup> foram: dissecação de carótida secundária a trauma, displasia fibromuscular, síndrome

de Sneddon (livedo reticular associado a AVE), síndrome antifosfolípide, deficiência de proteínas S, mutação nos genes da protrombina e da metil-tetra-hidrofolato-redutase.

**Tabela 3** - Classificação etiológica do AVE isquêmico nos pacientes jovens segundo a classificação de TOAST<sup>10</sup>

| Classificação Etiológica          | Nº | 100% |
|-----------------------------------|----|------|
| Aterosclerose de grandes artérias | 3  | 6,8  |
| Cardioembolismo                   | 10 | 22,7 |
| Oclusão de pequenos vasos         | 1  | 2,3  |
| Outras etiologias determinadas    | 14 | 31,8 |
| Etiologia indeterminada           |    |      |
| a) Duas ou mais causas            | 1  | 2,3  |
| b) Avaliação negativa             | 1  | 2,3  |
| c) Avaliação incompleta           | 14 | 31,8 |
| Total                             | 44 | 100  |

TOAST = Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment

Alguns pacientes apresentavam alterações laboratoriais que não puderam ser responsáveis pela ocorrência do AVE devido à propedêutica incompleta, como: sorologia positiva para sífilis (VDRL) em três pacientes, para o VIH em um caso e para a hepatite B em outro caso. Algumas comorbidades também foram associadas ao evento isquêmico sem correlação causal: um paciente tinha diagnóstico de lúpus eritematoso sistêmico e 14 exibiam migrânea.

A recorrência do AVE isquêmico foi observada em nove (20,4%) dos pacientes aqui analisados. Destes, quatro (46,0%) eram portadores de trombofilia.

Realizou-se arteriografia em 16 pacientes, sendo que 50% apresentaram alterações como: dissecação, obstrução e displasia na parede da artéria carótida interna e estenose na artéria cerebral média, anterior e posterior e na artéria vértebro-basilar.

Antiagregante plaquetário (ácido acetilsalicílico) era usado por 16 pacientes (36,3%) e nove não o utilizavam na ocasião do evento isquêmico, sendo que 21 (45,4%) passaram a usá-lo após terem sido acometidos pelo AVE. O anticoagulante oral (warfarina) era usado por quatro pacientes (9,0%) antes do AVE isquêmico e 10 (21,7%) passaram a utilizá-lo após esse evento. O uso concomitante de AAS e de warfarina foi anotado em seis pacientes (13,6%) antes do AVE e o uso de estatinas em 36,3%.

A reabilitação estava sendo realizada em 30 pacientes, sendo 17 em fisioterapia, oito em fonoterapia e cinco em terapia ocupacional.

## DISCUSSÃO

A maioria dos pacientes apresentou AVE no território da artéria cerebral média, o que é concordante com os dados apresentados pela literatura.<sup>13</sup> Esta artéria é responsável pela irrigação da área motora e da linguagem, cuja lesão leva frequentemente à necessidade de reabilitação.<sup>9</sup> Ressalta-se que 73% dos pacientes aqui apresentados foram acompanhados por pelo menos um serviço de reabilitação devido à deficiência motora, cognitiva, de linguagem e comportamental.

A maioria dos pacientes aqui analisados (84,1%), como encontrado em outros trabalhos<sup>4,14,15</sup>, tinha pelo menos um fator de risco cardiovascular identificável. A HAS aumenta o risco de AVE isquêmico de três a cinco vezes, em todas as faixas etárias e em ambos os sexos e foi o fator de risco cardiovascular mais prevalente neste estudo, sendo semelhante a outras séries<sup>4,16</sup>, principalmente na faixa etária acima de 30 anos. É frequente o achado de dislipidemia associado ao AVE isquêmico.<sup>2</sup> Em estudo realizado em Helsinque, na Finlândia, com 1.008 pacientes jovens com AVE<sup>8</sup>, a dislipidemia foi o fator de risco mais prevalente. O diabetes *mellitus* constitui fator de risco por mecanismos aterogênicos diretos e por interagir com outros fatores de risco, como a HAS e a dislipidemia.<sup>2,17</sup> Nesta casuística todos os pacientes com diabetes *mellitus* apresentaram HAS associada, alguns também com dislipidemia e fibrilação atrial. O tabagismo, com alta prevalência no presente estudo (45,4%), pode dobrar a ocorrência de AVE isquêmico.<sup>2</sup> Esses dados demonstram a importância da prevenção secundária nos pacientes jovens, para se evitar a recorrência do AVE.<sup>2,5,7,18</sup>

A fibrilação atrial, fator associado a elevado risco relativo de AVE isquêmico<sup>2,18</sup>, foi observada em um paciente. O AVE isquêmico pode ocorrer em 5 a 17% dos drepanocíticos, independentemente da idade.<sup>19</sup> Nesta análise, três pacientes eram drepanocíticos, porém todos apresentavam outros fatores de risco associados. No que diz respeito ao fator V de Leiden, mutação no gene da protrombina e deficiências de proteína C e S, seu papel parece ser indiscutível em relação ao tromboembolismo venoso, porém é controversa a sua contribuição para trombose arterial, nomeadamente AVE.<sup>3,20</sup> Ainda assim, entre os que sofreram recorrência de AVE isquêmico neste estudo, quase a metade era portadora de trombofilia, o que fortalece a necessidade de extensa propedêutica para a detecção dessas comorbidades. A migrânea, mais um fator de controvérsia na literatura, parece

contribuir como fator de risco, mas poucos casos de AVE podem ser atribuídos a ela.<sup>15</sup>

O AAS foi o antiagregante plaquetário mais utilizado, devido ao seu baixo custo e relativa baixa morbidade nessa faixa etária. O uso de warfarina também foi observado com frequência devido a trombofilia e cardiopatias. O uso de estatinas mostrou-se reduzido, considerando-se a elevada prevalência de dislipidemia nesta casuística.

## CONCLUSÃO

Os fatores de risco cardiovasculares são frequentes mesmo em pacientes jovens que sofreram AVE isquêmico, portanto, as medidas de prevenção secundária não podem ser negligenciadas nessa faixa etária. É indispensável extensa propedêutica para o diagnóstico topográfico e etiológico do evento encefálico, o que requer sofisticada infraestrutura hospitalar. A frequente necessidade de reabilitação indica a importante morbidade causada pelo AVE em jovens.

## REFERÊNCIAS

1. Adams HP Jr, del Zoppo G, Alberts MJ, Bhatt DL, Brass L, Furlan A, *et al.* Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. *Stroke*. 2007; 38: 1655-711.
2. Sacco RL, Adams R, Albers G, Alberts MJ, Benavente O, Furie K, *et al.* Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke: co-sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. *Circulation*. 2006; 113: e409-49.
3. Hankey GJ, Eikelboom JW, van Bockxmeer FM, Lofthouse E, Staples N, Baker RI. Inherited thrombophilia in ischemic stroke and its pathogenic subtypes. *Stroke*. 2001; 32: 1793-9.
4. Nedeltchev K, der Maur TA, Georgiadis D, Arnold M, Caso V, Mattle HP, *et al.* Ischaemic stroke in young adults: predictors of outcome and recurrence. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2005; 76: 191-5.
5. Varona JF, Bermejo F, Guerra JM, Molina JA. Long-term prognosis of ischemic stroke in young adults. Study of 272 cases. *J Neurol*. 2004; 251: 1507-14.

6. Daniel K, Wolfe CD, Busch MA, McKeivitt C. What are the social consequences of stroke for working-aged adults? A systematic review. *Stroke*. 2009; 40:e431-40.
7. 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; 30:2320-5.
8. Putaala J, Metso AJ, Metso TM, Konkola N, Kraemer Y, Haapaniemi E, *et al.* Analysis of 1008 consecutive patients aged 15 to 49 with first-ever ischemic stroke: the Helsinki young stroke registry. *Stroke*. 2009; 40:1195-203.
9. Organised inpatient (stroke unit) care for stroke. *Cochrane Database Syst Rev*. 2002: CD000197.
10. 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; 24:35-41.
11. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *Lancet*. 1991; 337: 1521-6.
12. World Health Organization. Definition and diagnosis. Geneva: WHO; 2006.
13. Ng YS, Stein J, Ning M, Black-Schaffer RM. Comparison of clinical characteristics and functional outcomes of ischemic stroke in different vascular territories. *Stroke*. 2007; 38: 2309-14.
14. Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, Appel LJ, Brass LM, Bushnell CD, *et al.* Primary prevention of ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council: cosponsored by the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group; Cardiovascular Nursing Council; Clinical Cardiology Council; Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Council; and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. *Stroke*. 2006; 37:1583-633.
15. Cardoso T, Fonseca T, Costa M. Acidente Vascular Cerebral no Adulto Jovem. *Acta Méd Port*. 2003; 16:239-44.
16. Lessa I. Epidemiologia das doenças cerebrovasculares no Brasil. *Rev Soc Cardiol Est São Paulo*. 1999; 4:509-18.
17. Tuomilehto J, Rastenyte D. Diabetes and glucose intolerance as risk factors for stroke. *J Cardiovasc Risk*. 1999; 6:241-9.
18. Straus SE, Majumdar SR, McAlister FA. New evidence for stroke prevention: clinical applications. *JAMA*. 2002; 288:1396-8.
19. Duncan GW. Ischemic stroke in sickle cell disease: a review. *Tenn Med*. 1997; 90:498-9.
20. Juul K, Tybjaerg-Hansen A, Steffensen R, Kofoed S, Jensen G, Nordestgaard BG. Factor V Leiden: The Copenhagen City Heart Study and 2 meta-analyses. *Blood*. 2002; 100:3-10.