

Acidente Vascular Cerebral no adulto jovem:

Estudo prospectivo de 58 doentes

Stroke in young adults: a prospective study of 58 patients

Ana Gomes*, Edite Nascimento**, Luís Matos*, Isabel Martins*, Marta Mós*, Jorge Correia*, Joana Capelo*, Joana Lemos*, António Garrido*, Margarida Farinha***, Pedro Henriques§

Resumo

Introdução e objectivo: O acidente vascular cerebral (AVC) no adulto jovem é menos frequente e as causas são mais variadas justificando, em geral, uma investigação mais exaustiva. O objectivo deste estudo foi avaliar as características demográficas, tipo de AVC, factores de risco, evolução e mortalidade destes doentes.

Material e Métodos: Estudo prospectivo com duração de 2 anos (2002-2003) envolvendo doentes com idade ≤ 60 anos admitidos no nosso serviço por AVC. Os doentes com hemorragia subaracnoideia foram excluídos. O protocolo de estudo incluiu história clínica, exame físico, tomografia computadorizada (TC), electrocardiograma (ECG), ecocardiograma transtorácico, eco-doppler carotídeo, estudo analítico de factores procoagulantes e aterogénicos e consultas de seguimento ao 1º e 6º mês após o evento. Outros exames foram efectuados quando considerados necessários.

Resultados: Estudámos 58 doentes, 30 mulheres (51,7%) e 28 homens (48,3%) com idades compreendidas entre os 32 e os 60 anos ($51,9 \pm 6,3$). A maioria (77,6%) teve AVC isquémico, 20% AVC hemorrágico e um doente teve trombose de seios venosos. Os factores de risco mais prevalentes nos doentes com AVC isquémico foram a HTA (66,7%) e a dislipidemia (64,4%) e nos doentes com AVC hemorrágico foram a HTA (75%) e o alcoolismo (58,3%). A mortalidade global foi 13,8%. Apenas 43,1% dos doentes recuperaram sem sequelas.

Conclusões: Para além da idade, os factores de risco clássicos para aterosclerose foram os principais identificados, embora no grupo do AVC hemorrágico o 2º factor de risco preponderante fosse o alcoolismo. A percentagem significativa de sequelas e mortalidade associadas ao AVC reafirmam a importância do controlo destes factores na população.

Palavras chave: AVC, adulto jovem, epidemiologia.

Abstract

Introduction and aims: Stroke in young adults is less frequent and has a wider variety of causes, requiring more extensive investigation. Our aim was to evaluate the demographics, stroke type, risk factors, outcome and mortality in patients younger than 60 years.

Methods: Prospective study lasting 2 years (2002- 2003) of all patients aged under 60, admitted with stroke, to our department. Patients with subarachnoid haemorrhage were excluded. The study protocol included history, physical examination, computed tomography (CT), ECG, transthoracic cardiac ultrasound, carotid Doppler, blood analysis for pro-clotting and atherogenic factors and a 6-month follow-up. Other studies were performed when deemed necessary.

Results: We studied 58 patients, 30 women (51.7%) and 28 men (48.3%) aged 32 to 60 (mean age $51.9 \pm 6,3$). The majority (77.6%) had ischaemic stroke, 20% had haemorrhagic stroke and one patient had thrombosis of the venous sinus. The main risk factors for ischaemic stroke were hypertension (66.7%) and hyperlipidemia (64.4%); and for hemorrhagic stroke hypertension (75%) and alcoholism (58.3%). The overall mortality was 13.8%. Only 43.1% of all patients recovered without sequelae.

Conclusions: Besides age, the classic risk factors for atherosclerosis were the main risk factors identifiable, although alcoholism was the second risk factor for haemorrhagic stroke. The high percentage of mortality and disability associated with stroke underlines the absolute need to control these risk factors in the population.

Key words: stroke, young adult, epidemiology.

*Interno do Complementar de Medicina Interna

**Assistente Hospitalar de Medicina Interna

***Assistente Hospitalar de Patologia Clínica

§ Chefe de Serviço e Director do Serviço de Medicina Interna1

Serviço de Medicina Interna 1 do Hospital de S. Teotónio SA-Viseu

Recebido para publicação a 19.07.05

Aceite para publicação a 31.05.08

Introdução

A incidência de AVC aumenta com a idade, mas a incidência na população mais jovem não é negligenciável. Dependendo das séries, estima-se que atinja 5 a 10% do total de AVC.^{1,2,3}

A idade limite para considerar AVC num adulto jovem ainda não está definida, embora a maior parte dos trabalhos inclua doentes até aos 45 anos,¹⁻¹³ com algumas séries alargando a faixa etária até aos 50,¹⁴⁻¹⁷ 55¹⁸ e 65¹⁹ anos.

A diferença do AVC no jovem em relação ao idoso assenta sobretudo no espectro etiológico, que é mais alargado (com uma proporção maior de casos cuja causa é indeterminada) e no prognóstico, que é em geral mais favorável. Os avanços tecnológicos em termos de exames de imagem e análises laboratoriais têm revelado novas causas potenciais, particularmente em relação ao AVC isquémico, algumas das quais carecem ainda de sustentação científica no momento.

A morbidade e mortalidade consideráveis causadas pelo AVC numa população activa causam um forte impacto social e económico. Reveste-se assim de enorme importância estudos populacionais sobre esta matéria, visando sobretudo delinear estratégias de prevenção.

Material e métodos

Realizou-se um estudo prospectivo que envolveu os doentes com idade ≤ 60 anos internados no nosso serviço com o diagnóstico de AVC, entre 1 de Janeiro de 2002 e 31 de Dezembro de 2003. O diagnóstico de AVC baseou-se na 9ª Revisão da Classificação Internacional de Doenças - ICD.9.CM, códigos 430 a 437. Os doentes com hemorragia subaracnoideia não foram incluídos visto não serem internados no nosso serviço. O estudo foi conduzido sob a orientação de um protocolo pré-definido que era preenchido durante o internamento e nas consultas de seguimento ao 1º e 6º mês após o evento. Este incluía dados relativos à história clínica, exame objectivo, evolução e determinados exames complementares. Do questionário faziam parte, para além da história do episódio, as comorbilidades, hábitos alcoólicos, tabágicos e medicamentosos, o uso de drogas ilícitas e antecedentes pessoais e familiares de AVC. Todos os doentes realizaram TC cranioencefálica e ECG ainda no Serviço de Urgência e posteriormente ecocardiograma transtorácico, ecodoppler dos vasos do pescoço e determinadas análises laboratoriais. Estas incluíam hemograma com contagem de plaquetas, tempos de coagulação, velocidade de sedimentação, doseamentos de fibrinogénio, proteína C reactiva, glicose, colesterol (total, LDL e HDL), triglicérides, homocisteína, lipoproteína A, antitrombina III, proteí-

nas C e S, inibidor do plasminogénio tecidual (PAI), anticoagulante lúpico, anticorpo anti- β_2 glicoproteína 1 (anti- β_2 GP1), ANA, anti-DNA, ANCA, fracções C3 e C4 do complemento e determinações de factor V de Leiden, protrombina mutante 20210 G/A e de mutação C677T na 5,10 - metilenotetrahidrofolato redutase (MTHFR). As análises foram realizadas em jejum, na fase aguda do AVC (<2 semanas), mas todos os resultados alterados foram confirmados posteriormente durante as consultas de seguimento, excepto aqueles obtidos por técnicas de biologia molecular. A investigação foi complementada com outros exames, a título individual, quando julgado necessário e de acordo com a acessibilidade dos mesmos, nomeadamente ressonância magnética nuclear cranioencefálica (RMN CE), angiografia convencional ou angiorressonância, Holter e ecocardiograma transefático.

Foram considerados hipertensos os doentes com pressão arterial sistólica ≥ 140 mmHg e/ou pressão arterial diastólica ≥ 90 mmHg em pelo menos duas medições fora da fase aguda do AVC ou com diagnóstico prévio. A diabetes mellitus foi definida de acordo com os critérios vigentes da OMS. O conceito de dislipidemia baseou-se em valores de colesterol total ≥ 200 mg/dl, LDL ≥ 160 mg/dl ou triglicérides ≥ 150 mg/dl. Consideraram-se obesos os doentes com IMC > 27 kg/m². O diagnóstico de síndrome plurimetabólico foi firmado com base no ATP III do National Cholesterol Education Program do NIH. Definiu-se tabagismo como o consumo de pelo menos 1 cigarro por dia durante o mínimo de 2 meses prévios ao AVC e alcoolismo como ingestão de álcool ≥ 40 g/dia durante pelo menos o mês anterior ao AVC. O diagnóstico de síndrome antifosfolipídico teve como base a existência de pelo menos um critério clínico e um laboratorial (presença de anticoagulante lúpico ou anti- β_2 GP1 em pelo menos duas análises, com intervalo mínimo de 8 semanas). Considerou-se hiperhomocisteinemia um valor de homocisteína sérica superior a 15 μ mol/L. Os restantes resultados laboratoriais tiveram como valores de referência os do laboratório onde foram realizados (Serviço de Patologia Clínica do Hospital de Viseu, excepto técnicas de biologia molecular e determinação do PAI que foram efectuadas nos Hospitais da Universidade de Coimbra). Considerou-se história familiar de AVC no jovem a existência de antecedentes de AVC em pelo menos um familiar de 1º grau, com idade igual ou inferior a 60 anos aquando do episódio.

A classificação etiológica do AVC isquémico baseou-se nos critérios do estudo TOAST²⁰ que considera 5 categorias: aterosclerose de grandes artérias, cardioembolismo, oclusão de pequenas artérias, outra etiologia determinada e etiologia indeterminada. A evolução funcional dos doentes aos 6 meses apoiou-se na classificação da *American Heart Association* que considera 5 níveis sucessivos de dependência, sendo que se encontram no nível 1 os doentes independentes e no nível 5 os doentes totalmente dependentes nas actividades da vida diária. Definiu-se mortalidade precoce a ocorrida até 28 dias após o AVC e mortalidade tardia a ocorrida posteriormente.

Resultados

Foram estudados 58 doentes, sendo 30 do sexo feminino (51,7%) e 28 do sexo masculino (48,3%). A idade média foi de $51,9 \pm 6,3$ anos, com extremos de 32 e 60 anos. Quarenta e cinco doentes (77,6%) tiveram AVC isquémico, sendo 24 mulheres (idade média $51 \pm 6,4$ anos) e 21 homens (idade média $52,8 \pm 6,3$ anos). Doze doentes tiveram AVC hemorrágico (20,7%), sendo 5 mulheres (idade média $49,8 \pm 8,8$ anos) e 7 homens (idade média $52,1 \pm 3,5$ anos). Um doente teve trombose de seios venosos (1,7%). Dez doentes não completaram o estudo (17,2%): 8 doentes morreram e 2 doentes foram transferidos para outras unidades hospitalares. A Fig. 1 permite avaliar as características demográficas da população estudada de acordo com o tipo de AVC.

A TC CE à entrada foi normal em 16 doentes com AVC isquémico (35,5%). Em relação à investigação adicional, nos doentes com AVC isquémico foi realizada RMN CE em 6 doentes (13,3%), angiografia convencional ou angiorressonância em 4 doentes (8,3%), Holter em 10 doentes (22,2%) e ecocardiograma transesofágico apenas em 3 doentes (6,7%). Nos doentes com AVC hemorrágico realizou-se RMN CE em 2 doentes (16,7%) e angiografia cerebral em 1 doente (8,3%).

Os principais factores de risco identificados nos doentes com AVC isquémico foram a hipertensão arterial (66,7%), a dislipidemia (64,4%), a obesidade (46,7%), o tabagismo (28,9%) e a diabetes mellitus (24,4%). A maioria apresentou mais do que um factor de risco cardiovascular, sendo que 33,3% eram hipertensos e dislipidémicos e 15,6% tinham síndrome plurimetabólico. Alcoolismo crónico foi detectado em 15,6% dos doentes. Fibrilhação auricular foi identi-

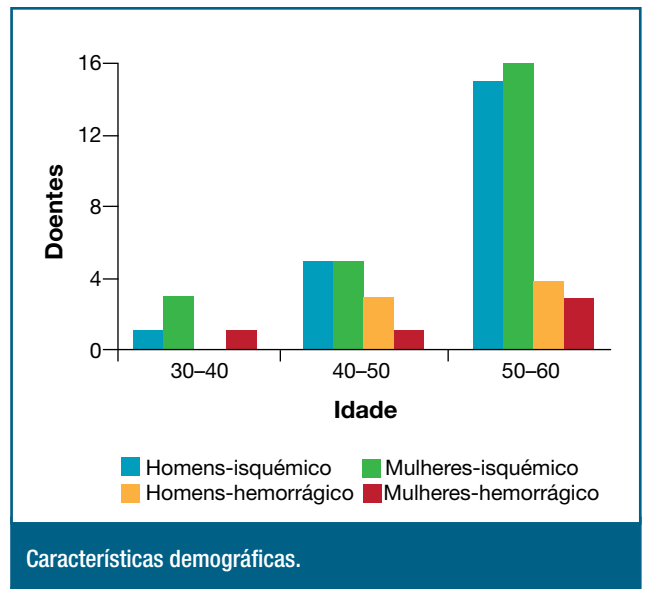
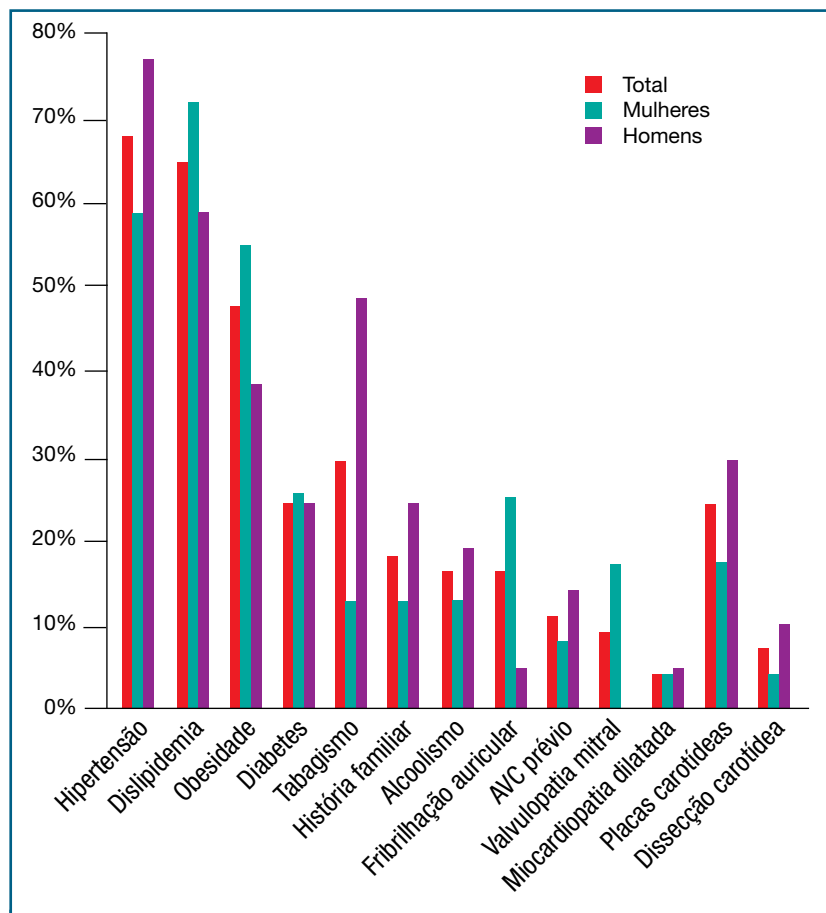


FIG. 1

cada em 7 doentes (15,6%), a maioria mulheres. Em 3 destes doentes a causa era reumática, mas apenas 2 estavam anticoagulados à data do AVC e em dose subterapêutica (INR <2). Em relação a outras arritmias, identificou-se um caso de flutter auricular (2,2%) e 2 casos de taquicardia supraventricular paroxística (4,4%). Quatro doentes apresentavam valvulopatia mitral (8,9%): 3 estenoses e um prolapso valvular com insuficiência mitral severa. Dois doentes tinham miocardiopatia dilatada (4,4%), 2 doentes apresentavam comunicação interauricular corrigida cirurgicamente (4,4%) e 1 doente tinha aneurisma do septo interauricular (2,2%). De referir ainda que 5 doentes já tinham tido um AVC ou AIT previamente (11,1%) e 8 doentes apresentavam história familiar de AVC no jovem (17,8%). Existia consumo de anticoncepcionais orais associado a tabagismo em 2/3 das mulheres com menos de 40 anos. Nenhum doente consumia drogas ilícitas. Foram identificadas placas de ateroma carotídeas em 11 doentes (24,4%), sendo que apenas em 2 havia critérios de estenose hemodinamicamente significativa (4,4%). Dissecção carotídea não traumática foi diagnosticada em 3 doentes (6,7%), não se encontrando nenhuma dissecção arterial no sistema vertebrobasilar. A Fig. 2 ilustra a percentagem total e por sexo dos principais factores de risco previamente apresentados.

Relativamente a outros factores aterogénicos e procoagulantes no AVC isquémico, destacam-se a



Factores de risco no AVC isquémico.

FIG. 2

hiperhomocisteinemia identificada em 14 doentes (31,1%), sendo em todos os casos moderada (15-30 $\mu\text{mol/L}$) e a presença em 12 doentes (28,9%) de mutação MTHFR (2 homocigóticos e 10 heterocigóticos). No entanto, só 5 doentes (11,1%) tinham simultaneamente as duas alterações. Foram detectadas hiperfibrinogenemia e elevação do PAI em 22,2% e 17,8% dos casos, respectivamente, a maioria mulheres. A lipoproteína A estava aumentada em 11 doentes (24,4%). Síndrome antifosfolipídico primário foi diagnosticado em 2 doentes (4,4%), ambos do sexo feminino, com presença de anti- β_2 GPI, sendo o AVC o único critério clínico. Dois doentes (4,4%) tinham policitemia associada a tabagismo. Apresen-

taram deficiência de antitrombina III 3 doentes (6,7%), variando entre 32 e 56% e deficiência de proteína S 5 doentes (11,1%), com limites de 42% e 59%. Em nenhum doente foram encontrados factor V de Leiden, protrombina mutante G/A 20210 ou deficiência de proteína C. Também não se identificou nenhum caso de vasculite ou uso de drogas ilícitas, nomeadamente cocaína. Refira-se coexistência de doença maligna em 4 doentes (8,9%): 1 doente com adenocarcinoma gástrico diagnosticado há 1 ano, 2 doentes com neoplasia do pulmão e 1 doente com carcinoma folicular da tiróide. Nestes 3 últimos casos o diagnóstico foi realizado posteriormente ao AVC. Estes resultados estão ilustrados na Fig. 3.

A distribuição do tipo de AVC isquémico segundo a classificação de TOAST encontra-se representada no Quadro I. A maioria teve como causa possível a aterosclerose de grandes artérias (37,8%). O cardioembolismo foi considerado provável como causa do AVC em 8 doentes (17,8%). Os enfartes lacunares foram encontrados em 4 doentes (8,9%). Em 10 doentes (22,2%) não se conseguiu encontrar a causa do

AVC. Consideraram-se outras causas determinadas as dissecções carotídeas.

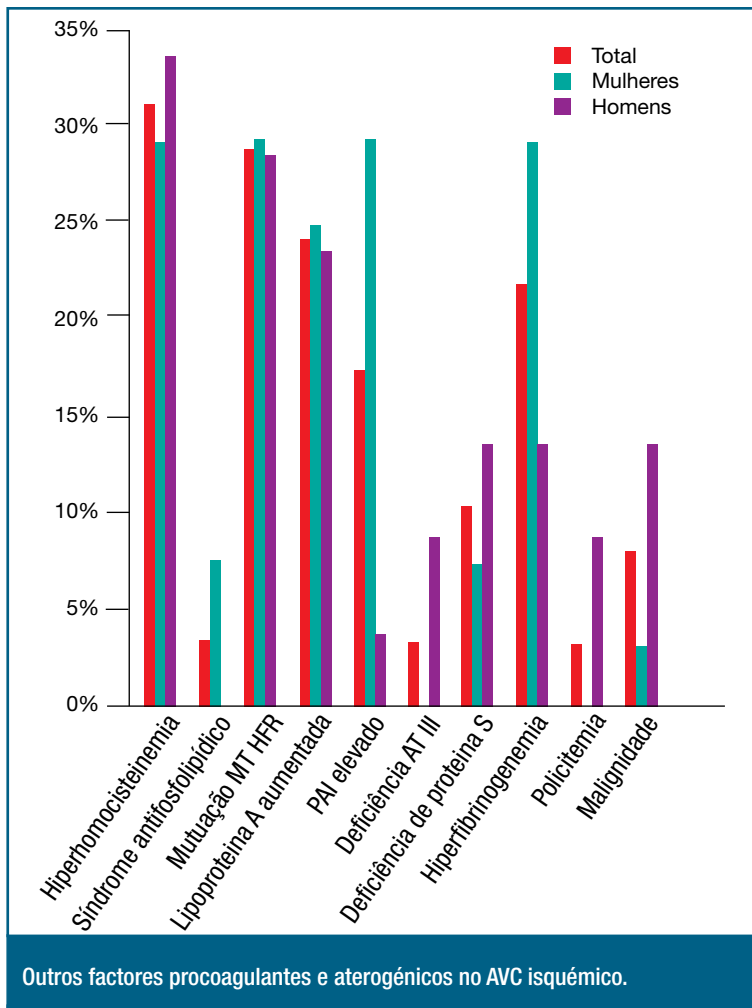
O território vertebrobasilar esteve envolvido em apenas 17,8% dos casos de AVC isquémico.

Dos doentes com AVC hemorrágico, 9 eram hiper-

QUADRO I

Distribuição dos doentes com AVC isquémico segundo a classificação de TOAST

Etiologia	Homens		Mulheres	
	Possível	Provável	Possível	Provável
Aterosclerose de grandes artérias	8	1	9	
Cardioembolismo	1	1	1	7
Oclusão de pequenas artérias		2		2
Outra etiologia determinada		2		1
Etiologia indeterminada	6		4	



Outros factores procoagulantes e aterogénicos no AVC isquémico.

FIG. 3

tensos (75%) e 7 eram alcoólicos (58,3%). Destes, 5 doentes eram simultaneamente hipertensos e alcoólicos (41,6%). A dislipidemia foi diagnosticada em 4 doentes (33,3%). Um doente tinha antecedentes de AVC isquémico (8,3%) e outro doente tinha história familiar de AVC no jovem (8,3%). Nenhum dos doentes com AVC hemorrágico apresentou malformações arteriovenosas, hiperhomocisteinemia, uso de drogas ilícitas ou terapêutica prévia com anticoagulantes ou antiagregantes. A Fig. 4 mostra os principais factores de risco encontrados neste grupo.

A mortalidade global foi de 13,8%: 13,3% no AVC isquémico e 16,7% no AVC hemorrágico. No grupo de AVC isquémico houve 5 mortes precoces - 2 atribuídas ao AVC e as outras 3 a pneumonia - e 1 caso de morte tardia, súbita. No grupo de AVC hemorrágico, houve 2 mortes precoces, cuja causa foi o próprio AVC. Recuperaram sem sequelas 43% dos doentes com

AVC isquémico e 42% dos doentes com AVC hemorrágico. Ficaram com sequelas graves 12,3% dos doentes: 13,3% no AVC isquémico e 8,3% no AVC hemorrágico. A evolução dos doentes de acordo com a classificação funcional da *American Heart Association* e a mortalidade de ambos os grupos de doentes estão figuradas na Fig. 5.

Em relação ao doente com trombose de seios venosos, tratava-se de uma mulher de 56 anos em que não foi detectado qualquer factor de risco associado, nomeadamente trombofilias, e que recuperou sem sequelas.

Discussão

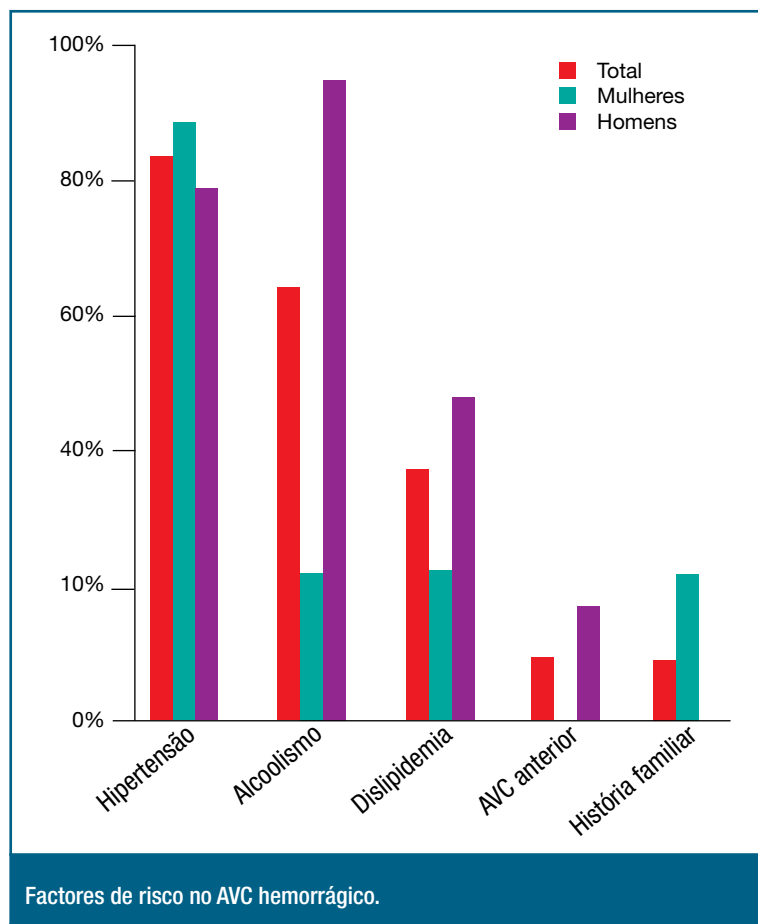
Os estudos prospectivos de AVC no adulto jovem são escassos. Apesar da maioria dos estudos incluir apenas doentes até aos 45 anos, optámos por alargar a faixa etária até aos 60 anos no sentido de obter um maior número de doentes.

A incidência de AVC aumenta com a idade, pelo que, como esperávamos, a maioria dos doentes deste estudo encontra-se entre os 50 e os 60 anos, não havendo diferença percentual significativa entre sexos. No grupo de doentes mais jovens (≤ 40 anos), a incidência foi maior nas mulheres. O reduzido número de doentes não permite identificar o factor responsável por esta diferença, mas este resultado é concordante com dados de outros estudos^{5,14,15}. Os

anticoncepcionais orais e o tabagismo podem eventualmente ter um papel importante no que respeita ao AVC isquémico.

A razão AVC isquémico/hemorrágico foi de 3.75/1 o que é inferior ao esperado, se tivermos em consideração que as hemorragias subaracnoideias não foram incluídas. Pensamos que este resultado esteja relacionado com a elevada prevalência de hipertensão arterial e alcoolismo na população estudada, factores estes assumidamente associados a hemorragia intracerebral espontânea^{21,22,23}.

No AVC isquémico, para além da idade, destacam-se os factores de risco clássicos para aterosclerose, nomeadamente hipertensão arterial e dislipidemia, o que explica a elevada prevalência de AVCs que julgamos ser secundária a aterosclerose precoce (aterosclerose de grandes artérias) e que é superior à de outros trabalhos^{1,3,5,9-11,13}. A preponderância de



Factores de risco no AVC hemorrágico.

FIG. 4

aterosclerose precoce como causa de AVC isquémico foi também provavelmente motivada pela inclusão de doentes menos jovens na nossa amostra. O alcoolismo assume, igualmente, relevância neste grupo. De facto é conhecida a relação do álcool com AVC isquémico, caracteristicamente representada por uma curva de dose-efeito em J: se por um lado o consumo ligeiro a moderado parece ser protector, à semelhança do que acontece na doença coronária, um consumo exagerado associa-se a um risco crescente de isquemia cerebral^{21,22}.

A fibrilhação auricular, o factor modificável associado a maior risco relativo de AVC isquémico²⁴, apresenta uma expressão significativa nesta amostra, sobretudo nos doentes de sexo feminino, o que está relacionado com a maior prevalência de valvulopatias neste grupo. O estudo de fonte cardioembólica por ecocardiograma transesofágico foi muito reduzido, embora estejamos cientes da importância que este exame assume no diagnóstico de trombos intracardiá-

cos, vegetações, placas de ateroma no arco aórtico e de defeitos do septo interauricular, como a persistência do *foramen ovale* e aneurisma do septo interauricular, reconhecidamente associados ao AVC no adulto jovem^{1,6,18}. As razões do menor recurso a este exame prenderam-se ao facto de se tratar, por um lado, de um meio de diagnóstico menos acessível e com implicações terapêuticas em termos de prevenção 2^a, em particular no que concerne aos defeitos do septo interauricular, ainda controversas^{18,25}, e por outro, porque na maioria dos doentes se identificaram outras causas para o AVC. Isto pode subestimar, no entanto, a percentagem de AVC atribuída a esta etiologia em relação a outros trabalhos^{1,11,13}.

É interessante verificar a percentagem considerável de doentes com hiperhomocisteinemia e mutações MTHFR nesta amostra. Embora saibamos que existe uma associação entre hiperhomocisteinemia e AVC isquémico que assenta sobretudo em evidências epidemiológicas^{11,16,26,27}, a susceptibilidade da mutação MTHFR para a ocorrência de isquemia cerebral ainda é controversa^{26,28}. A comparação destes resultados com uma população de controlo poderia ajudar a interpretar melhor estes dados. Acresce-se ainda não haver nenhum ajuste estatístico para variáveis

potencialmente confundidoras, como por exemplo, a HAlc, a função renal ou o tabagismo. De referir que foi privilegiada a detecção da homocisteína na fase aguda do AVC, visto que o seu valor tende a aumentar no período de convalescença, o que pode deturpar os resultados. Tem sido também descrita uma associação entre hiperhomocisteinemia e AVC hemorrágico que não foi encontrada neste trabalho.²⁹

O número de dissecções carotídeas e da circulação posterior foi mais pequeno do que o identificado em outras séries.^{1,5} Isto pode ser devido ao facto deste estudo integrar doentes mais velhos, em que esta causa é menos prevalente, mas também ao menor recurso ao estudo por angiografia.

Em relação ao síndrome antifosfolipídico, dados preliminares sugerem que factores imunológicos contribuam não só para fenómenos de trombose como de aterosclerose. A contribuição para ocorrência de AVC em jovens é reconhecida,¹⁰ sendo o seu peso variável conforme as séries,^{1,9,10} o que pode estar relacionado

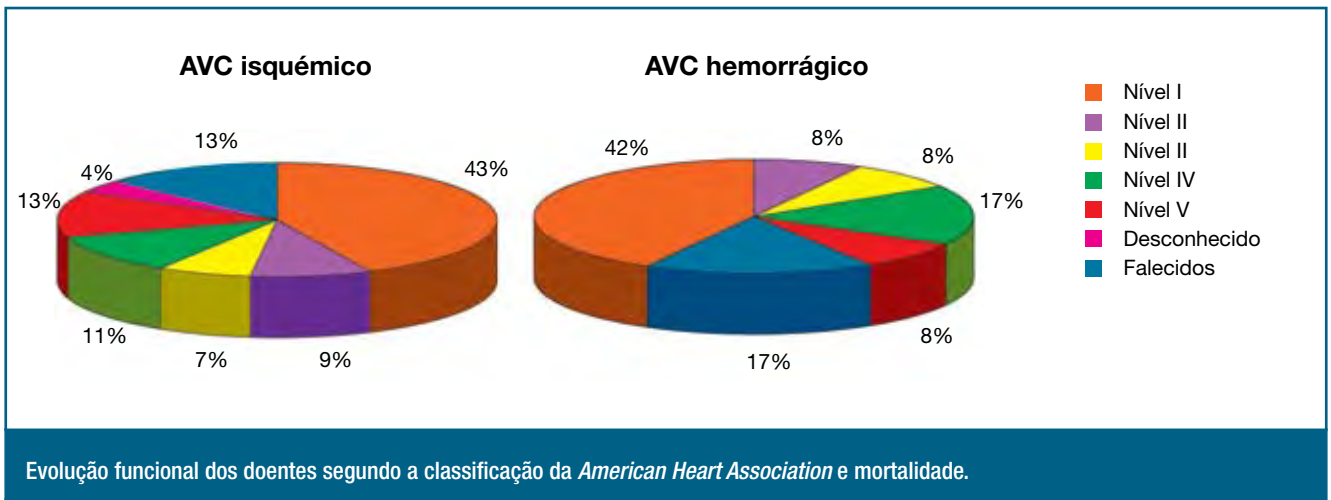


FIG. 5

com diferentes métodos na determinação dos anticorpos. Apesar dos trabalhos publicados englobarem a determinação do anticorpo anticardiolipina, optámos neste estudo pela análise do anti- β_2 GPI dado ser mais específico para trombose. O anticorpo anticardiolipina é mais sensível, mas pouco específico podendo ser encontrado em várias outras situações nomeadamente doenças malignas, doenças infecciosas e com o uso de alguns medicamentos - a sua determinação parece ter interesse sobretudo no rastreio do síndrome.³⁰ No que respeita às outras trombofilias, designadamente factor V de Leiden, protrombina mutante 20210 G/A e deficiências de proteína C, S e antitrombina III, se o seu papel em relação ao tromboembolismo venoso parece ser indiscutível, já a sua contribuição para trombose arterial, nomeadamente AVC, é controversa. De facto, a prevalência destas alterações em populações caucasianas jovens com AVC isquémico, cuja percentagem é variável de acordo com a metodologia mas com valores aproximados aos deste estudo, parece ser mais coincidência do que a causa, visto ser sobreponível à da população em geral.^{19,31} Dado que os doentes a quem diagnosticámos trombofilias apresentavam outros factores de risco, optou-se por não os englobar na categoria “outras causas determinadas” da classificação de TOAST, porque nos pareceu que estas poderiam funcionar quando muito como factores predisponentes, mas não como a causa do AVC.

O aumento dos níveis de fibrinogénio e as perturbações da via fibrinolítica, de que o aumento do PAI é um exemplo, são factores associados ao AVC no jovem¹² e que têm uma expressão considerável nesta

amostra. O facto destas alterações persistirem na fase de convalescência, leva-nos a pensar que sejam prévias e não secundárias ao episódio agudo.

A proporção de casos em que não foi encontrada a causa do AVC é coincidente com os resultados de outros estudos.^{1,5,9} Acrescente-se no entanto que quase todos estes doentes apresentavam pelo menos um factor de risco cardiovascular.

De mencionar o facto de haver uma percentagem significativa de doentes com TC CE normal, superior à encontrada em outros trabalhos,^{4,14} o que estará relacionado com a precocidade na realização deste exame (fase isodensa). Quando se compara com outras séries, constata-se que o território vertebro-basilar esteve menos envolvido.^{1,5,15} Este resultado deve-se provavelmente, em parte, a um menor recurso ao estudo por ressonância magnética que tem uma maior acuidade no diagnóstico do AVC envolvendo a circulação posterior.

Tal como em outros estudos,^{8,14} a mortalidade nos doentes com hemorragia intracerebral foi superior, mas os doentes com AVC isquémico apresentaram uma proporção maior de sequelas graves. Uma percentagem importante dos doentes ficou com sequelas. A mortalidade foi superior à de outras amostras,^{1,6,8,13-15,23} o que será devido ao limite etário superior da nossa série.

Este estudo apresenta algumas limitações. Trata-se de uma amostra relativamente pequena quando comparada com outras séries e que não permite um tratamento estatístico mais aprofundado ou extrapolar os resultados para a população em geral. Por outro lado,

a heterogeneidade de critérios de diferentes estudos encontrados na literatura dificulta a comparação de resultados. Apesar disto, este trabalho serve de base a algumas considerações que pensamos poder ajudar na prevenção e estudo de um AVC no adulto jovem. Deve ser sublinhado que este estudo foi realizado com propósito de investigação e daí a bateria alargada e coincidente de exames requisitados - qualquer protocolo na prática clínica diária nunca deverá ser cego, mas criterioso e, por isso, forçadamente individualizado.

Não obstante a necessidade de analisar algumas trombofilias e outras causas mais raras ou diferenciadas de AVC quando não se identificarem outras causas óbvias, a alta prevalência dos factores de risco clássicos para aterosclerose vem reforçar, mesmo na população mais jovem, a sua importância e a imperatividade do seu rastreio e exigente controlo. Pensamos que foram os doentes com estes factores de risco, bem como aqueles em que identificámos uma fonte cardioembólica, que mais beneficiaram deste estudo. ■

Bibliografia

1. Bo Kristensen, Jan Malm, Bo Carlberg et al. Epidemiology and Etiology of Ischemic Stroke in Young Adults Aged 18 to 44 Years in Northern Sweden. *Stroke* 1997; 28: 1702-1709.
2. Nencini P, Inzitari D, Baruffi MC et al. Incidence of stroke in young adults in Florence, Italy. *Stroke* 1998; 29 (8): 977-981.
3. Bradley Jacobs, Bernadette Boden-Albala, I-Feng Lin, Ralph Sacco. Stroke in the Young in the Northern Manhattan Stroke Study. *Stroke* 2002; 33: 2789-2793.
4. Viviane Zétola, Edison Novak, Carlos Camargo et al. Acidente Vascular Cerebral em Pacientes Jovens: Análise de 164 casos. *Arq Neuropsiquiatr* 2001; 59 (3-B): 740-745.
5. Teresa Cardoso, Teresa Fonseca, Manuel Costa. Acidente Vascular Cerebral no Adulto Jovem. *Acta Médica Portuguesa* 2003; 16: 239-244.
6. Rossella Musolino, Paolino La Spina, Antonio Granata et al. Ischemic Stroke in Young People: A Prospective and Long-Term Follow-Up Study. *Cerebrovascular Diseases* 2003; 15: 121-128.
7. D. Leys, L. Bandu, H. Hénon et al. Clinical outcome in 287 consecutive young adults (15 to 45 years) with ischemic stroke. *Neurology* 2002; 59: 26-33.
8. Carmine Marini, Rocco Totaro, Federica De Santis, Irene Ciancarelli, Massimo Baldassarre, Antonio Carolei. Stroke in Young Adults in the Community-Based L'Aquila Registry: Incidence and Prognosis. *Stroke* 2001; 32: 52-56.
9. Tsong-Hai Lee, Wen-Chuin Hsu, Chi-Jen Chen, Sien-Tsong Chen. Etiologic Study of Ischemic Stroke in Taiwan. *Stroke* 2002; 33: 1950-1955.
10. Robin Brey, David McGlasson, Marcella Wozniak et al. Antiphospholipid Antibodies and Stroke in Young Women. *Stroke* 2002; 33:2396-2407.
11. Bo Kristensen, Jan Malm, Torbjorn K. et al. Hyperhomocysteinemia and Hypofibrinolysis in Young Adults With Ischemic Stroke. *Stroke* 1999; 30:974-980.
12. Bo Kristensen, Jan Malm, Torbjorn et al. Increased Fibrinogen Levels and Acquired Hypofibrinolysis in Young Adults With Ischemic Stroke. *Stroke* 1998; 29: 2261-2267.
13. K Nedeltchev, T der Maur, D Georgiadis et al. Ischaemic stroke in young adults: predictors of outcome and recurrence. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry* 2005; 76: 191-195.
14. Naomi Rozenthul-Sorokin, Revital Ronen, Ada Tamir, Hana Geva, Reuben Eldar. Stroke in the Young in Israel. *Stroke* 1996; 27: 838-841.
15. H. Naess, HI. Nyland, L. Thomassen, J. Aarseth, G. Nyland, K-M. Myhr. Incidence and Short-Term Outcome of Cerebral Infarction in Young adults in Western Norway. *Stroke* 2002; 33: 2105-2108.
16. Nigel Choon-Kiat, N. Venketasubramanian, Seang-Mei, Helen Tjia. Hyperhomocysteinemia and Risk of Ischemic Stroke Among Young Asian Adults. *Stroke* 2002; 33: 1956-1962.
17. Leno C, Berciano J, Combarros O et al. A prospective study of stroke in young adults in Cantabria, Spain. *Stroke* 1993; 24 (6): 792-795.
18. Jean-Louis Mas, Caroline Arquizan, Catherine Lamy et al. Recurrent Cerebrovascular Events Associated With Patent Foramen Ovale, Atrial Septal Aneurysm, or Both. *N Eng J Med* 2001; 345: 1740-1746.
19. Paula Jerrard-Dunne, Andrew Evans, Rory McGovern et al. Ethnic Differences in markers of Thrombophilia: Implications for the investigation of Ischemic Stroke in Multiethnic Populations: The South London Ethnicity and Stroke Study. *Stroke* 2003; 34:1821-1827.
20. Adams HP, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon Marsh. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Stroke Treatment. *Stroke* 1993; 24 (1):35-41.
21. Klaus Berger, Umed Ajani, Carlos Kase et al. Light-to-Moderate Alcohol Consumption and Risk of stroke Among U.S. Male Physicians. *N Eng J Med* 1999; 341: 1557-1564.
22. Jaana Leppala, Mikko Paunio, Jarmo Virtamo et al. Alcohol Consumption and Stroke Incidence in male Smokers. *Circulation* 1999; 100: 1209-1214.
23. José Luís Ruiz-Sandoval, Carlos Cantú, Fernando Barinagarrementeria. Intracerebral Hemorrhage in Young People: Analysis of Risk Factors, Location, Causes and Prognosis. *Stroke* 1999; 30: 537-541.
24. Straus SE, Majumdar SR, Mc Alister FA. New Evidence for Stroke Prevention. *JAMA* 2002; 11(288): 1388-1395.
25. Michael J. Schneck. Anticoagulation for stroke prevention. Philip B. Gorelick, Milton Alter. *The Prevention of Stroke*. Parthenon publishing, UK. 2002:208-221.
26. Kelly PJ, Rosand J, Kistler JP et al. Homocysteine, MTHFR 677C-T polymorphism and risk of stroke: results of a meta-analysis. *Neurology* 2002 Aug 27; 59(4): 529-536.
27. Pasqual Madonna, Valentino de Stefano, Antonio Coppola, Anna Maria Cerbone, Giovanni Di Minno. Hyperhomocysteinemia and Other Inherited Prothrombotic Conditions in Young Adults with a History of Ischemic Stroke. *Stroke* 2002; 33:51-56.
28. Ucar F, Sonmez M, Ovali E et al. MTHFR C677T polymorphism and its relation to ischemic stroke in the Black Sea Turkish population. *A J Hematol* 2004; 76(1): 40-43.
29. Zhaohui Li, Li Sun, Hongye Zhang et al. Elevated Plasma Homocysteine Was Associated With Hemorrhagic and Ischemic Stroke, but Methylene-tetrahydrofolate reductase Gene C677T Polymorphism Was a Risk Factor for Thrombotic Stroke. *Stroke* 2003; 34: 2085-2090.
30. David Tanne, Douglas Triplett, Steven Levine. Antiphospholipid-Protein Antibodies and Ischemic Stroke: Not Just Cardiolipin Any More. *Stroke* 1998; 29: 1755-1758.
31. Cheryl D. Bushnell, Larry B. Goldstein. Physician Knowledge and Practices in the Evaluation of Coagulopathies in Stroke Patients. *Stroke* 2002; 33: 948-953.