



UNIVERSIDADE DA BEIRA INTERIOR

Ciências da Saúde

Factores de risco associados a Doença Cerebrovascular Aguda em adultos Jovens

**Estudo retrospectivo no Centro Hospitalar da Cova da
Beira**

Tiago Emanuel Loureiro Silva Rabadão

Dissertação para a obtenção do Grau de Mestre em:

Medicina

(ciclo de estudos integrado)

Orientador: Prof. Dr. Miguel Castelo Branco Craveiro de Sousa

Covilhã, Maio de 2014

Dedicatória

Aos meus pais e irmão, pelo apoio, esforço e dedicação ao longo destes anos.

Agradecimentos

Em primeiro lugar, gostaria de agradecer ao Doutor Miguel Castelo Branco, por toda a disponibilidade e ajuda durante os últimos meses, que me permitiram finalizar o presente trabalho.

Também gostaria de agradecer ao Dr. Miguel Freitas pela ajuda no tratamento estatístico dos dados, o qual seria impossível sem o seu contributo.

Agradeço também ao meu pai, Eduardo Rabadão, pela colaboração, paciência e disponibilidade nos últimos meses. À minha mãe, Fernanda Nascimento, e irmão, Diogo Rabadão, pelo apoio e presença sempre quando necessários.

Ao meu tio, Carlos Rabadão, pela ajuda a nível de informática e o parecer crítico prestado na apresentação dos dados.

Agradeço à minha prima, Márcia Gonçalves, pelo contributo no “arranque” da organização do trabalho e pelo apoio dado.

Aos meus amigos, que sempre estiveram próximos nos últimos tempos: Pedro, Paulo, João, Rafael, Ana Isabel, Miguel, Vanessa, Yasmin, Alexandre, Ana Catarina, Francisco, Marta, Ana Filipa, Inês...

Resumo

As DCV são a principal causa de morte e morbidade na Europa e em Portugal. As DCV mais frequentes são as associadas à aterosclerose, sendo as duas causas mais comuns o AVC e o EAM. O AVC, com incidência superior em idades maiores que 60 anos, encontra-se associado a vários tipos de sequelas, sendo a primeira causa de morte em Portugal. Dados actuais sustentam um aumento do número de episódios de AVC em indivíduos adultos jovens, cuja incidência é significativa- 5 a 10% do total de casos. A incidência crescente em idades mais jovens deve-se a uma “mudança social”.

Foi efectuado um estudo retrospectivo de todos os doentes, com idade entre os 18 e 55 anos, admitidos no CHCB com DCA entre 1 de Janeiro de 1990 e 31 de Dezembro de 2012. A pesquisa envolveu o tratamento de dados do Serviço de Estatística do Centro Hospitalar, assim como a consulta dos processos clínicos da população da amostra.

Tanto o número total de DCA como o em adultos jovens aumentou no período em estudo. No período em estudo, foram admitidos 7603 doentes com diagnóstico de DCA, dos quais 442 (5,81%) tinham entre 18 e 55 anos. 41% dos casos (n=183) eram do sexo feminino e 59% (n=259) eram do sexo masculino. A média de idades foi de 48 anos, com a idade mais frequente a ser 55 anos. 87.7% dos doentes tinham mais de 40 anos de idade, sendo que antes desta idade é sobretudo o género feminino o prevalente.

Foram pesquisados diagnósticos de acordo com o intervalo do CID-9 430:437. Em 227 casos (51.36%) houve o diagnóstico de AVC Isquémico, 73 (16,52%) tinham HIC, 63 (13,8%) AIT, 38 (9,05%) de DCA não especificada, 20 (3,85%) sem isquémia 11 (2,5%) HSA, 10 (2,26%) SAVB.

Setenta e três por cento dos pacientes tinham pelo menos um factor de risco pesquisado, sendo que os mais prevalentes foram a HTA (40,7%) e dislipidémia (18,5%). Foram também pesquisados Tabagismo, Diabetes Mellitus, Alcoolismo e Obesidade. Casos de AVC isquémico e HIC têm a maior percentagem de factores pesquisados. De facto, pode-se afirmar que a HTA é causa de Hemorragia Intracerebral (OR= 0.70 CI 95 0.59-0.80) no estudo efectuado, única relação verificada.

O alcoolismo foi marcante nos doentes com HSA, em igual percentagem à HTA. A HSA foi diagnóstico em indivíduos mais jovens, ao contrário do “AIT”, o diagnóstico em média mais tardio. Nas idades mais jovens os factores presentes verificados foram a Diabetes tipo II, Tabaco e Álcool. Em idades superiores verifica-se a tendência crescente de HTA e de dislipidémia, tal como referido na literatura.

Apenas se verificou que, no caso dos homens, foi frequente a presença de alcoolismo e tabagismo em relação ao sexo feminino, que teve maior número de doentes obesos.

Palavras-chave: DCA, adultos jovens, factores de risco, estilos de vida modificáveis

Abstract

DCV is the leading cause of death and morbidity either in Portugal and Europe. The most common causes of DCV (stroke and EAM) are linked with development of atherosclerosis. Stroke, with higher incidence above 60 years' age groups, is associated with many sequels- sensory-motor, cognitive and speech- being currently the leading cause of death in Portugal. Current data support and increase of young adults' stroke episodes, whose incidence is significant- 5-10% of cases. This increased incidence has been linked to a "social change".

It has been done a retrospective study of all patients aged 18-55 years old, admitted in CHCB between January 1st 1990 and December 31st 2012. The research was supported by data of CHCB Statistical Office, as well by the clinical processes of all patients.

The total number of DCA episodes and those in young adults both increased since 1990 to 2012. It was admitted 7603 patients, of which 442 (5,81%) were young adults. 41% were women (n=183) and 59% men (n=259). Median age was 48 years old, and the most common age in the sample was 55 years old. 87,7% of all patients were over 40 years, and before this age women dominated.

Research involved diagnosis between CID-9 codes 430: 437. 227 patients (51,36%) had Ischemic stroke, 73 (16,52%) HIC, 63 (13,8%) AIT, 38 (9,05%) DCA poorly defined, 20 (3,85%) with no cerebral ischemia, 11 (2,5%) HSA and 10 (2,26%) SAVB.

At least one modifiable risk factor was found in 73% of patients and the most prevalent was HTA (40,7%), followed by dyslipidemia (18,5%). It was also searched tobacco, alcohol, Diabetes and Obesity. Ischemic stroke and HIC had the higher percentage of searched risk factors. In fact, it was stated that HTA was the cause of HIC (OR: 0,70 CI 95 0,59-0,80), the only relation verified.

Alcohol was most common linked with HSA patients, as well as HTA. HSA was diagnosis in the younger individuals, in opposite of AIT, the diagnosis with a latest age in average. In younger patients, it was found Diabetes, Tobacco and Alcohol as the main risk factors. In the older ages, HTA and dyslipidemia was the prevalent.

It was found that tobacco and alcohol was prevalent in men, comparing with women, which had the highest number of obese patients.

Key words: DCA, young adults, risk factors, modifiable lifestyles

ÍNDICE

DEDICATÓRIA.....	III
AGRADECIMENTOS.....	IV
RESUMO.....	V
ABSTRACT.....	VI
LISTA DE FIGURAS.....	IX
LISTA DE ACRÓNIMOS.....	XI
1. INTRODUÇÃO.....	1
1.1. Generalidades sobre AVC's.....	1
1.1.1. AVC Isquémico.....	2
1.1.2. AVC Hemorrágico.....	3
1.1.3. Ataque Isquémico Transitório.....	3
1.2. Contextualização epidemiológica.....	4
1.3. Factores de risco e etiologia.....	4
1.3.1. Factores de risco não modificáveis.....	5
1.3.2. Factores de risco modificáveis.....	5
1.4. AVC no adulto jovem.....	6
1.4.1. Etiologia.....	6
1.4.2. Mudanças sociais.....	7
1.4.3. Actuação preventiva.....	7
2. OBJECTIVOS.....	8
3. MATERIAL E MÉTODOS.....	9
3.1. Tipo de estudo.....	9
3.2. Amostra.....	9
3.3. Pesquisa de dados.....	9
3.4. Diagnósticos considerados para o estudo.....	10
3.5. Tratamento dos dados: análise estatística.....	12

4.	RESULTADOS	14
4.1.	Amostra do estudo	14
4.2.	Evolução temporal	14
4.3.	Diagnósticos.....	15
4.4.	Factores de risco não modificáveis: Sexo e Idade	18
4.5.	Factores de risco modificáveis.....	19
5.	DISCUSSÃO DOS RESULTADOS	23
5.1.	Evolução temporal	23
5.2.	Diagnósticos e relação com idade e sexo	23
5.3.	Factores de risco modificáveis.....	24
6.	LIMITAÇÕES DO ESTUDO	26
7.	CONCLUSÕES E PROPOSTAS FUTURAS	27
8.	BIBLIOGRAFIA	29
9.	ANEXOS	32
	Anexo 1- Factores de risco de AVC (Modificáveis e Não modificáveis) segundo a OMS	32
	Anexo 2- Etiologia de AVC Jovem, segundo <i>Smith, S.</i>	33

Lista de Figuras

Figura 1- Patogénese do AVC isquémico e hemorrágico- Modificado de "Hypertension and Stroke" 2007 By Lawrence Appel, M.D., Rafael H. Llinas, M.D."	1
Figura 2- - Processo gradual de formação de uma placa de ateroma, que interrompe o fluxo sanguíneo - Modificado de http://www.sparrow.org/HealthLibrary/Content.aspx?DocID=DS00525	2
Figura 3- Artérias que irrigam o cérebro, tanto região anterior (à direita) como posterior (à esquerda)- Adaptado de Manual Merck	3
Figura 4- Evolução temporal do número de episódios de DCA, tanto na totalidade de doentes admitidos no CHCB como em doentes adultos jovens , entre 1990 e 2012.....	14
Figura 5- Evolução temporal do número de episódios de DCA adultos jovens,entre 1990 e 2012	15
Figura 6- Percentagem dos diagnósticos da amostra	16
Figura 7- Evolução temporal dos diagnósticos registados	16
Figura 8- Percentagem de diagnósticos, por sexo	17
Figura 9- Distribuição por sexo e idade, dos casos de DCA em adultos jovens.	18
Figura 10- Prevalência de factores de risco na amostra do estudo	19
Figura 11- Frequência relativa de factores risco modificáveis (n= 442)	20
Figura 12- Distribuição de factores de risco consoante o sexo dos doentes; M- Masculino F- Feminino.....	21
Figura 13- Frequência absoluta de cada factor consoante a idade dos doentes.....	21
Figura 14- Frequência relativa de cada factor de risco consoante o diagnóstico. a) AVC Isquémico b) HIC c) HSA d) AIT e) sem isquémia f) SAVB	22

Lista de Tabelas

Tabela 1- Códigos do CID-9 e diagnósticos catalogados para o estudo efectuado	10
Tabela 2- Diagnósticos do CID-9 incorporados no diagnóstico do presente estudo " AVC Isquémico "	10
Tabela 3- Diagnósticos do CID-9 incorporados no diagnóstico do presente estudo " Sem isquémia cerebral "	11
Tabela 4- Sintomas presentes no processo clínico dos doentes com diagnóstico de "AIT"	11
Tabela 5- Sintomas do processo clínico dos doentes considerados para a inclusão no diagnóstico de "SAVB"	11
Tabela 6- Média de idades consoante o diagnóstico efectuado	17
Tabela 7- Dados relativos à idade e sexo da amostra do estudo	18
Tabela 8- Correlação da faixa etária (<40 anos e >40 anos) com o sexo ($p<0.05$ Fisher)....	19
Tabela 9- Correlação do sexo com a faixa etária (<40 anos e >40 anos) ($p<0.05$ Fisher)....	19
Tabela 10- Frequência absoluta e relativa da presença dos factores de risco considerados para o estudo, consoante o diagnóstico, assim como a sua ausência.....	20

Lista de Acrónimos

AIT - Ataque Isquémico Transitório

AVC - Acidente Vascular Cerebral

CADASIL- Cerebral Autosomal-Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy

CHCB- Centro Hospitalar da Cova da Beira

CID- Coagulação Intravascular Disseminada

CV- Cardiovasculares

DCA- Doença Cerebrovascular Aguda

DCV - Doenças Cardiovasculares

EAM - Enfarte Agudo do Miocárdio

F- Feminino

FA - Fibrilhação Auricular

FO- Foramen Ovale

HIC- Hemorragia Intracerebral

HIV- Human Immunodeficiency Virus

HSA - Hemorragia Subaracnoideia

HTA - Hipertensão Arterial

HVE- Hipertrofia Ventricular Esquerda

IC- Intervalo de Confiança

ICD 9 - 9ª Revisão da Classificação Internacional de Doenças

LDL- Low density lipoprotein

M- Masculino

MELAS- Mitochondrial encephalomyopathy, lactic acidosis, and stroke-like episodes

MS- Membro Superior

MI- Membro Inferior

OR- Odds Ratio

PAD - Pressão Arterial Diastólica

PAS - Pressão Arterial Sistólica

PV- Policitémia Vera

SAVB - Síndrome da Artéria Vertebrobasilar

SNC- Sistema Nervoso Central

TOAST- trial of ORG 10172 in acute stroke treatment

1. Introdução

As DCV são a principal causa de morte e morbidade na Europa e em Portugal. São uma importante causa de incapacidade a nível mundial, estando associadas a um elevado número de internamentos.(1,2)

Por regra, são mais frequentes em homens (3) e em idades superiores a 60 anos, devido ao acumular de factores de risco cardiovascular que predisõem a doença: HTA, dislipidémia, diabetes, entre outras. Estas condições resultam de hábitos não saudáveis que podem ser modificados.

As duas causas mais comuns, o AVC e o EAM, estão ambos associados à aterosclerose.

1.1. Generalidades sobre AVC's

O AVC pode ser do tipo isquémico ou hemorrágico, sendo que o primeiro é responsável por 70-90% dos casos. (4-9)

Quando não se reconhece a causa de um AVC, ele designa-se como criptogénico ou idiopático.

A figura seguinte representa de maneira esquemática a patogénese do AVC do tipo isquémico e do tipo hemorrágico, as duas formas de DCA mais comuns.

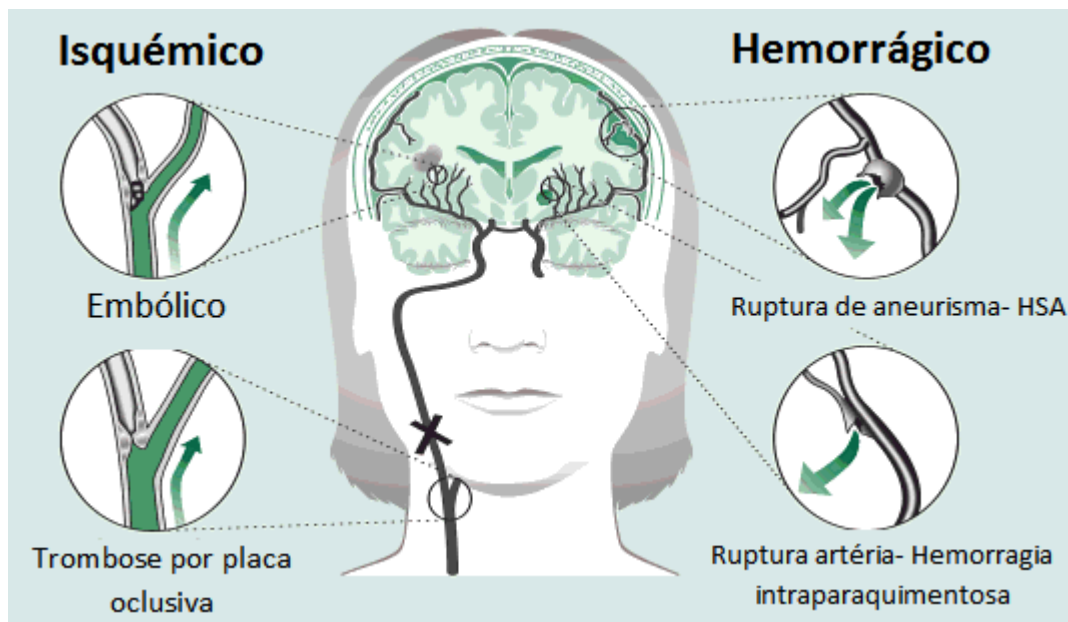


Figura 1- Patogénese do AVC isquémico e hemorrágico- Modificado de "Hypertension and Stroke" 2007 By Lawrence Appel, M.D., Rafael H. Llinas, M.D."

1.1.1. AVC Isquémico

O cérebro humano possui uma elevada taxa de actividade metabólica que depende de um fluxo sanguíneo constante (aproximadamente 20% do Débito Cardíaco), sendo que 60% da glicose e 20% do oxigénio corporal são utilizadas pelo cérebro.(10)

Esta incapacidade de armazenamento de nutrientes, por um lado, e a elevada actividade metabólica, por outro, levam a que, quando haja interrupção do fluxo sanguíneo por um determinado período de tempo, ocorra morte das células na dependência do território irrigado pelo vaso ocluído.(9) Neste caso estamos perante um AVC do tipo isquémico.

Situações de hipotensão severa e prolongada estão também associados a hipoperfusão cerebral com conseqüente isquemia cerebral.(4)

Segundo a classificação TOAST, o AVC isquémico tem 3 grandes causas principais: aterosclerose das grandes artérias, cuja evolução é demonstrada na figura 2; embolia com origem cardíaca e doença dos pequenos vasos. O tipo embólico está associado sobretudo a FA(4), que também pode levar a obstrução arterial tal como mostra a figura 1.

Os principais factores de risco associados ao AVC isquémico são a FA e a ateromatose das carótidas, ambos passíveis de prevenção secundária.(4)

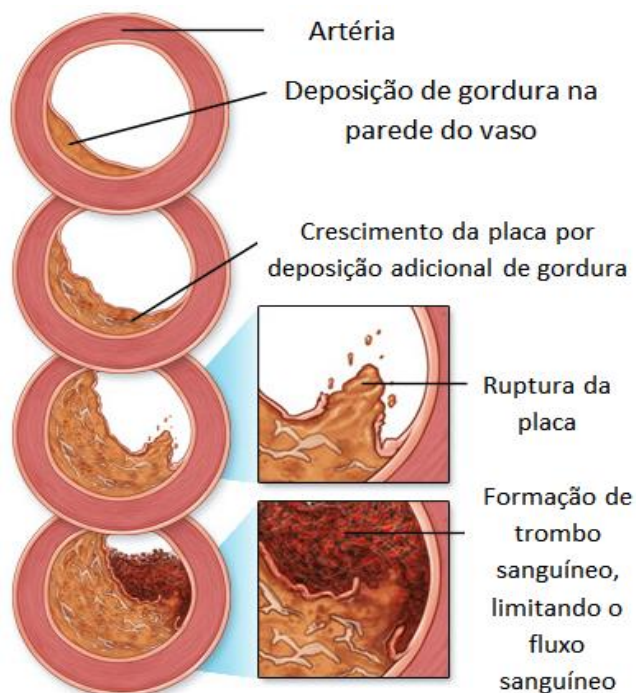


Figura 2- - Processo gradual de formação de uma placa de ateroma, que interrompe o fluxo sanguíneo - Modificado de <http://www.sparrow.org/HealthLibrary/Content.aspx?DocID=DS00525>

1.1.2. AVC Hemorrágico

Associa-se ao rompimento de uma artéria, com extravasamento de sangue para o espaço cerebral. Tem uma taxa de mortalidade que pode atingir os 50%(11), devido à compressão e toxicidade cerebral pelo sangue (4).

Tal como mostra a figura 1, a hemorragia pode deflagrar no parênquima cerebral (HIC) - responsável pela maioria dos eventos hemorrágicos, ou então por entre os espaços meníngeos (HSA).

O rompimento de um vaso sanguíneo está associado a elevadas pressões no lúmen da artéria, como acontece nos picos hipertensivos ou na hipertensão crónica.(11) A HTA é a causa mais comum das hemorragias Intraparaquimotosas (cerca de 70% dos casos), logo seguida do trauma e da angiopatia amilóide.(4)

1.1.3. Ataque Isquémico Transitório

Os casos descritos anteriormente associam-se a lesão de carácter permanente, com duração superior a 24 horas. Fala-se de AIT quando os sintomas de um AVC durem menos de 24 horas, por definição.(4) Apesar desta definição, na maioria dos casos os sintomas neurológicos duram menos de uma hora.

Os AIT's podem classificar-se em como AIT Carotídeo e AIT Vertebrobasilar, consoante os sintomas característicos da circulação anterior ou posterior, respectivamente. Ambas as circulações estão representadas na figura de seguida.

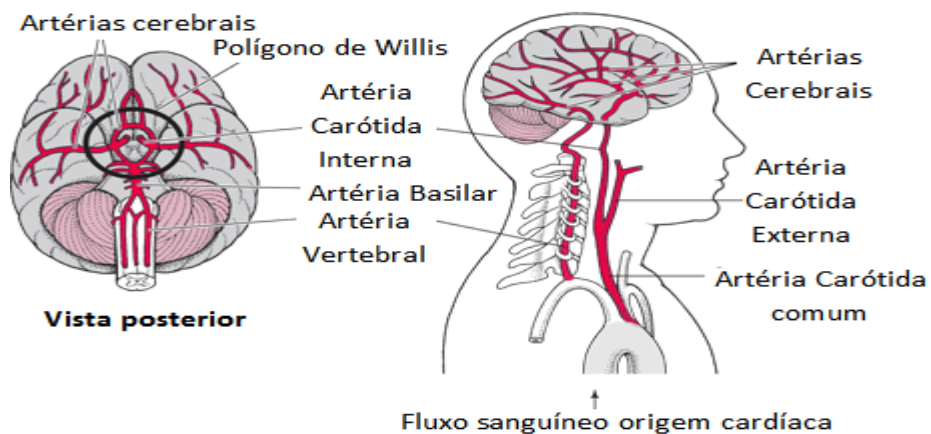


Figura 3- Artérias que irrigam o cérebro, tanto região anterior (à direita) como posterior (à esquerda) - Adaptado de Manual Merck

A resolução dos sintomas nos AIT deve-se ao desenvolvimento de irrigação colateral vicariante restaurando o fluxo para a área afectada.(4) Contudo, estes indivíduos têm grande probabilidade de vir a sofrer um evento isquémico ou hemorrágico num futuro próximo (12-14), podendo a percentagem de indivíduos com AIT prévio a desenvolver um AVC posterior chegar aos 17%-20%.(15)

Os factores de risco para AIT incluem por ordem decrescente de relevância a FA, a Cardiopatia Isquémica e a HTA. Pelo atrás exposto, a ocorrência destes episódios funciona assim como factor predisponente para um AVC futuro, sendo por isso fundamental a intervenção no sentido da modificação dos factores de risco atrás mencionados.

O AIT Vertebrobasilar tem melhor prognóstico que o Carotídeo(13), este último requerendo na maioria dos casos a realização de endarterectomia, devido à presença de estenose significativa do lúmen das carótidas(6), com conseqüente risco de embolização e/ou hipoperfusão cerebral. Não obstante, depois de um AIT Vertebrobasilar podem vir a ocorrer AVC's embólicos da circulação cerebral posterior devido à presença de ateromas ou por causas hemodinâmicas, embora mais raramente.(8)

1.2. Contextualização epidemiológica

O AVC encontra-se associado a vários tipos de sequelas sensitivo-motoras, cognitivas e da fala, sendo actualmente a primeira causa de morte em Portugal. A sua incidência é maior nos escalões etários acima dos 60 anos.(16)

Nos últimos anos têm vindo a ser implementadas campanhas para combate aos factores de risco modificáveis, visando uma diminuição da incidência de AVC e conseqüentemente a redução da taxa de mortalidade com ele relacionada. Como principais exemplos temos a lei do Tabaco, importante factor tanto para doenças cardiovasculares como para neoplasias, a redução dos níveis de sal no pão, para combate da HTA, outro dos factores de risco importantes na génese do AVC.

Constatou-se também uma melhoria no tratamento do AVC, pela implementação a nível nacional da Via Verde do AVC, e um maior enfoque na prevenção a nível dos Cuidados de Saúde Primários, actuando no controlo da HTA e da dislipidémia.

1.3. Factores de risco e etiologia

Os factores de risco para AVC podem ser inerentes ao próprio indivíduo (idade e sexo), decorrentes de condições médicas adquiridas ou devidas a hábitos de vida não saudáveis. A presença de factores de risco num indivíduo, isolados, ou em combinação, aumentam a probabilidade desse mesmo indivíduo vir a sofrer, no futuro, de um evento adverso cardiovascular.(17)

Os factores de risco de AVC segundo a OMS estão apresentados em anexo (Anexo 1), dividindo-se em factores de risco modificáveis e não modificáveis.

1.3.1. Factores de risco não modificáveis

São factores de alto risco e não modificáveis para AVC: a idade, o sexo, a raça e a hereditariedade. (6)

O risco de AVC duplica a cada ano que passa após os 55 anos de idade, em ambos os sexos.(6) A idade está associada ao acumular de outras condições igualmente consideradas de risco (HTA, aterosclerose arterial). (1,6)

Não existe consenso quanto às diferenças relativas ao género, contudo sabe-se que a mortalidade por AVC é maior no género feminino. (6,18) Há maior propensão masculina a ter um evento do tipo hemorrágico.(9)

A ocorrência de AIT, tal como descrito anteriormente, ou de AVC prévio, também são factores de risco elevado para um evento futuro. (7)

1.3.2. Factores de risco modificáveis

O conhecimento dos factores de risco passíveis de prevenção é uma mais-valia para a actuação no sentido do seu controlo, ao permitir a prevenção dum primeiro episódio de isquémia, ou mesmo de eventos futuros. Sabe-se hoje que o tratamento dos factores de risco relacionados com o AVC adquire extrema importância na luta contra todos os tipos de AVC.(19)

A HTA é a causa principal de AVC, sobretudo HIC e é globalmente o factor de risco modificável mais prevalente. (5,6,9,12,19,20)

O risco de AVC reduz-se entre 30 a 40% ao reduzir em 10 mm Hg o valor da PAS ou de 5 mm Hg da PAD. (17,20) Contudo, é sabido que situações de hipotensão também estão associados a isquémica (origem hemodinâmica) pelo que se aconselha prudência nas reduções bruscas e/ou acentuadas dos valores tensionais.

A HTA predispõe a AVC ao aumentar a progressão da aterosclerose vascular, e predispõe à lipohialinose vascular, com hipertrofia da média vascular e deposição de material fibrinoso nessa camada.

A Diabetes Mellitus é um factor de risco estabelecido de AVC isquémico (6,17) por favorecer a lesão vascular. A existência de elevados níveis de glicose estimula o fígado a produzir mais lípidos, resultando em níveis anormalmente elevados nestes pacientes. A presença de hiperglicémia é capaz de acelerar a progressão de um hematoma(5), contudo continua por esclarecer a sua influência directa no deflagrar de HIC.

A dislipidémia não foi relacionada de forma consistente como causa de AVC isquémico. (6,7,12,17,21) O seu papel como factor de risco assenta na constatação do benefício decorrente do seu tratamento com os inibidores da HMG-CoA reductase((3-hidroxi-3-metil-glutaril-coenzima A reductase), vulgo Estatinas, o qual se se traduz na redução da incidência de episódios de isquémia.

O tabagismo, mais associado com HSA (5,22) e AVC Isquémico (22), contribui para a progressão de aterosclerose, ao induzir inflamação sistémica, estados de hipercoagulabilidade e disfunção endotelial. (6,17,22) O risco ligado ao tabagismo é tanto mais significativo quando

os hábitos tabágicos se tenham iniciado logo na adolescência, podendo também potenciar o consumo de álcool. (3)

O álcool, particularmente em altas doses (23), é também um importante factor de risco, sobretudo para AVC hemorrágico, mais concretamente HSA(24). Contudo não é ainda totalmente claro o modo da sua actuação. (6,24) A literatura, apesar de não demonstrar correlação entre as duas variáveis, associa o desgaste vascular causado pela HTA com a hipercoagulabilidade e dano endotelial causado pelo consumo elevado de álcool como fortes favorecedores de uma ruptura arterial. Sabe-se que o álcool induz a miocardiopatia, a qual por sua vez aumenta o risco de FA, entidade associada a embolia cerebral.(4) Existem estudos a afirmar que, no caso de AVC isquémico, o álcool em baixas doses é, ele próprio, um factor protector de eventos CV, ao reduzir os níveis de Colesterol -LDL e a resistência à insulina(17).

Tal como com o tabagismo, também o risco ligado ao alcoolismo é tanto maior quanto mais precoce tenha sido o seu início.

1.4. AVC no adulto jovem

Define-se como “Adulto Jovem” todo o indivíduo com idade compreendida entre os 18 e os 45 anos.(23)

O AVC é menos frequente em indivíduos jovens, contudo segundo estudos mais recentes esta incidência é actualmente relevante, podendo representar 5-10% do total de AVC's diagnosticados. (23,25,26)

A incidência de AVC no jovem aumenta com a idade, e a sua etiologia é mais ampla do que na população idosa. (7,25,26) Para além dos factores de risco relacionados com o estilo de vida, tal como acontece no AVC do idoso, são também evidentes outras causas na origem do AVC em idades mais jovens, como causas inflamatórias e genéticas. (26,27)

1.4.1. Etiologia

As principais causas até agora consideradas de AVC no adulto jovem e criança seguem em anexo (Anexo 2). (27)

Nas crianças, sabe-se que predomina a ocorrência de HIC. (6) Com o aumento da idade tal não se verifica.

As condições mais frequentes no adulto jovem são: vasculopatias- dissecção arterial, defeitos cardíacos, gravidez, estados hipercoaguláveis (Lúpus), Tabagismo e uso de drogas ilícitas. A principal etiologia é a embolia cerebral. A dissecção arterial, sobretudo intracerebral, assume maior relevância do que nos mais idosos como fonte embolígena, apesar da fonte cardíaca ser a mais frequente.(27)

O diagnóstico etiológico neste grupo etário é muitas vezes um desafio clínico, pois cerca de 30% dos casos ainda permanece sem causa conhecida- criptogénico. (28) É possível identificar o factor causal em 55 a 93% dos casos (3), muito ligado à melhoria das técnicas de imagem e diagnóstico.(7)

De acordo com estudos anteriores, factores como Hipertensão Arterial, Obesidade e Dislipidémias são menos comuns em indivíduos com menos de 55 anos. (27) Assumem, contudo, maior relevância o tabagismo, o alcoolismo, a gravidez e a toma de anticonceptivos.

1.4.2. Mudanças sociais

Dados actuais sustentam um aumento do aparecimento de episódios de AVC em indivíduos cada vez mais jovens. (3)

A incidência crescente em idades mais jovens deve-se a uma “mudança social”.(3) Uma sociedade mais sedentária, com aumento de eventos adversos cardiovasculares devidos ao desenvolvimento de uma síndrome metabólica, poderão explicar esta tendência recente.

Há cada vez mais uma influência de factores de risco associados a hábitos não saudáveis, como a HTA, a diabetes e as dislipidémias, em idades mais jovens. (26,29)

Actualmente, devido ao maior consumo de sal e de uma alimentação desequilibrada, a prevalência de HTA tem aumentado, inclusive em idade precoce. As dislipidémias também são mais frequentes, devidas ao sedentarismo, aos desvios alimentares e à obesidade crescente. O aumento do consumo de álcool e de tabaco, entre os mais jovens, como hábitos socialmente aceites e nalguns casos promovidos, também contribuem para o mesmo cenário de agravamento de risco de eventos cardiovasculares em idades mais jovens.

1.4.3. Actuação preventiva

Esta nova realidade constitui um desafio às políticas de Saúde Comunitária, havendo a necessidade dum maior nº de campanhas de prevenção e/ou tratamento de factores de risco modificáveis, tendo em vista a redução futura do risco cardiovascular no adulto jovem.(17)

Para além das medidas até agora realizadas para o controlo da HTA, através da redução dos níveis de sal no pão e das campanhas de luta anti-tabágica(1), é necessária uma actuação combinada e global a nível dos restantes factores de risco, visto a sua actuação em interligação. (12,19)

É relevante o aumento constatado a nível do grau de conhecimentos relacionados com a etiologia e a epidemiologia de DCA no adulto jovem, se nos lembrarmos do impacto no sector económico e social, entre outros, que este grupo etário condiciona. (3) Daí a importância do aprofundamento dos conhecimentos relacionados com esta temática, procurando sobretudo actuar no grupo dos factores de risco associados a hábitos modificáveis não saudáveis.

É nesta perspectiva que se insere o presente trabalho, visando a identificação de factores de risco relacionados com DCA na população entre os 18 e 55 anos, procurando-se que os resultados daqui resultantes possam vir a permitir no futuro uma melhor actuação em termos de medicina curativa e preventiva, nesta entidade nosológica.

2. Objectivos

- Verificar a tendência evolutiva do número de casos de DCA em adultos jovens durante o período estudado
- Identificar os diagnósticos mais comuns de DCA nesta faixa etária
- Identificar a influência dos factores imutáveis: idade e sexo
- Identificar a prevalência de factores de risco passíveis de prevenção
- Proceder à revisão da bibliografia relacionada com a presente temática

3. Material e métodos

3.1. Tipo de estudo

Foi efectuado um estudo retrospectivo de todos os doentes admitidos no Centro Hospitalar Cova da Beira (Hospital Pêro da Covilhã e Hospital do Fundão), entre 1 de Janeiro de 1990 e 31 de Dezembro de 2012, com diagnóstico de DCA.

3.2. Amostra

A amostra inclui doentes entre os 18 e os 55 anos (inclusive) com diagnóstico de DCA (de acordo com a CID 9, códigos 430:437), durante o período anteriormente mencionado.

Define-se como “Adulto Jovem” todo o indivíduo com idade compreendida entre 18 e 45 anos. Não obstante, e tal como noutros estudos efectuados (7,23), opta-se pela inclusão no presente estudo, de indivíduos até 55 aos anos. Esta escolha prende-se com o facto da esperança média de vida ter aumentado nos últimos anos, para além da necessidade de um maior número de pacientes para o estudo, e também atendendo à demografia da cidade abrangida por este centro hospitalar, que é sobretudo caracterizada por uma população envelhecida.

Também se espera através da inclusão de indivíduos até aos 55 anos, verificar a influência da idade no número total de casos, esperando-se que seja superior do que se apenas incluíssemos indivíduos até aos 45 anos. (30)

Apenas se considera a totalidade de indivíduos com DCA para comparação da tendência temporal que se pretende verificar para a faixa etária considerada. Ou seja, caso se verifique uma subida ou descida, é conveniente verificar se a tendência é igual noutras idades que não as consideradas no estudo- sobretudo nos indivíduos com idade superior a 55 anos.

3.3. Pesquisa de dados

A pesquisa envolveu o tratamento de dados do Serviço de Estatística do Centro Hospitalar, assim como a consulta de processos clínicos dos indivíduos seleccionados (entre os 18 e os 55 anos), registando:

- Ano de ocorrência e número de episódios de DCA em cada ano;
- Diagnósticos mais frequentes de DCA, de acordo com o processo de cada paciente, de acordo com o intervalo do CID-9 430:437;
- Factores de risco não modificáveis - Género e Idade;

- Factores de risco modificáveis: HTA, Diabetes Mellitus (tipo II ou adquirida), Dislipidemia, Tabagismo, Alcoolismo, Obesidade e Abuso de drogas estupefacientes.

O uso de contraceptivos orais pelas mulheres não foi incluído na listagem de factores de risco, o mesmo acontecendo com a enxaqueca, as Doenças cardíacas, os estados de hipercoagulabilidade (ex. Síndrome Anti-Fosfolípido, Trombofilias), a gravidez e o puerpério.

3.4. Diagnósticos considerados para o estudo

De acordo com a informação recolhida e para o tratamento dos dados, foi feita a sua categorização tal como representado na tabela seguinte.

Tabela 1- Códigos do CID-9 e diagnósticos catalogados para o estudo efectuado

Código CID-9	Diagnóstico de DCA
430	HSA
431	HIC
43491 + 43311, 43321, 43331, 43391	AVC Isquémico
43401	AIT
4353(+ 4341, 4351)	SAVB
436	DCA mal definida
433 + 4331 + 4332	Sem isquémia

Excluiu-se, para o tratamento de dados, um caso de Hematoma Extradural, que ocorreu num paciente do sexo masculino devido a traumatismo.

No presente estudo, designa-se os episódios como DCA e não apenas AVC pois foram registados situações de disfunção cerebral transitória e mal definida, logo parece adequado a intitulação dos episódios com um termo mais generalista.

De seguida mostra-se quais os diagnósticos, de acordo com o CID-9, que foram encontrados e que foram catalogados nos diagnósticos “ AVC Isquémico “ e “ Sem evidência de isquémia “.

Tabela 2- Diagnósticos do CID-9 incorporados no diagnóstico do presente estudo " AVC Isquémico "

AVC Isquémico (Trombose cerebral + Embolia cerebral)			
Oclusão e estenose da artéria carótida, com enfarte cerebral	Oclusão e estenose da artéria vertebral, com enfarte cerebral	Oclusão e estenose de artérias cerebrais múltiplas/bilaterais, com enfarte cerebral	Oclusão de artéria pré-cerebral não especificada, com enfarte cerebral

Tabela 3- Diagnósticos do CID-9 incorporados no diagnóstico do presente estudo " Sem isquémia cerebral "

AVC Sem isquémia cerebral		
Oclusão e estenose de artérias pré-cerebrais, sem isquémia cerebral	Oclusão e estenose da artéria carótida, sem isquémia cerebral	Oclusão e estenose de artérias vertebrais, sem isquémia cerebral

Foi feita uma distinção entre AIT e SAVB, visto que no diagnóstico " AIT" foram incluídos casos referentes a AIT do território carotídeo, de acordo com os sintomas apresentados no episódio de entrada. Foi ainda incluído neste grupo AIT sem nenhuma especificação de sintomas, visto que há uma grande possibilidade de se tratar de um AIT Carotídeo, visto ser o subtipo mais comum.

O SAVB foi colocado num único diagnóstico porque, apesar de ser relativamente menos comum, é considerado uma patologia relevante em adultos jovens e a sua génese não está totalmente compreendida.

De seguida apresentam-se os sintomas tidos em conta para o registo dos diagnósticos anteriormente referidos na amostra estudada, quando o diagnóstico não estava bem explícito.

Tabela 4- Sintomas presentes no processo clínico dos doentes com diagnóstico de "AIT"

AIT (AIT Carotídeo + AIT não especificado)			
Parestesias braquio-faciais	Afasia	<i>Amaurosis fugax</i>	Parésia MS ou MI

Tabela 5- Sintomas do processo clínico dos doentes considerados para a inclusão no diagnóstico de "SAVB"

SAVB/ AIT vertebrobasilar					
Síndrome da Artéria Vertebral			Síndrome da Artéria Basilar		
Disartria	Ataxia	Parestesias MS e/ou MI	Tonturas	Vertigem	Visão turva bilateral

3.5. Tratamento dos dados: análise estatística

A análise estatística foi realizada com os programas Microsoft Office Excel 2010 e SPSS 21.0, tendo-se procedido para o efeito à inserção dos dados nos referidos programas (Excel e SPSS).

Todos os gráficos foram efectuados no SPSS, excepto os que dão conta da evolução temporal dos diagnósticos registados, da percentagem de factores de risco modificáveis e da frequência de factores de risco por género e por diagnóstico. Neste último parâmetro referido foram calculados os limites do IC definido a 95% para a prevalência dos diferentes factores de risco para cada diagnóstico considerado.

O uso de um IC permite um cálculo de uma estimativa de um parâmetro desconhecido. Neste caso, pretendeu-se verificar se os valores obtidos são estatisticamente significativos, para utilização futura.

De seguida está apresentada a fórmula do Erro Padrão (EP):

$$EP = \sqrt{\frac{p(p-1)}{n}}$$

Onde:

p= proporção do parâmetro populacional

n= amostra populacional

O cálculo dos limites superior e inferior do IC são calculados através da seguinte fórmula:

$$IC (1 - \alpha) = (p - 1.96 * EP; p + 1.96 * EP)$$

Onde:

α = valor crítico associado a um IC

1- α = nível de confiança

p= proporção do parâmetro populacional

Assumindo um IC com nível de confiança 95% tem-se $\alpha = 0.05$. Como a amostra estudada contempla mais que 30 doentes ($n > 30$), pode-se, de acordo com o Teorema do Limite Central, assumir que a população tenha uma distribuição normal. Por isso, através da consulta de uma tabela de distribuição normal, tem-se para $\alpha = 0.05$ um limite de valor 1.96 para a distribuição normal.

Para a evolução temporal do número de episódios de DCA, tanto em adultos jovens como em todos os indivíduos de DCA, foi usado, no SPSS, o Modelo de Regressão Linear, com o auxílio de um gráfico de dispersão, de onde se extraiu o valor de R^2 e p de Pearson.

O R^2 , também designado por coeficiente de determinação, permite verificar se há relação entre o comportamento de duas variáveis escolhidas. Ou seja, no âmbito deste trabalho, pretende-se verificar se com o passar dos anos, há aumento do número de casos e quão forte é este aumento ao longo do tempo. O valor pode variar entre 0 e 1.

O p de Pearson é uma variável de correlação, que permite identificar uma correlação forte ou fraca entre as variáveis em estudo, consoante o seu valor.

Foram criadas duas variáveis, uma com os pacientes com idade inferior a 40 anos e outra com idade superior a 40. Feito isto, foi feito, também no SPSS, um cruzamento de dados com recurso a tabelas de contingência, realizando também o teste de Fisher simultaneamente.

Numa primeira tabela, pretender-se-á saber se antes dos 40 anos de idade, há maior número de episódios nas mulheres ou nos homens. O mesmo se pretende para a idade superior a 40 anos.

De seguida apresenta-se a fórmula do cálculo para o sexo feminino para <40 anos, sendo de igual modo calculada para a outra faixa etária:

$$\frac{n^{\circ} \text{ de mulheres com idade } < 40 \text{ anos}}{n^{\circ} \text{ total de doentes com } < 40 \text{ anos}}$$

Também se pretende saber se antes dos 40 anos de idade ocorrem maior número de casos, assim como a situação contrária. Para isso, juntamente com o número total de doentes em cada faixa etária considerada, apresenta-se a percentagem daqueles com idade inferior e superior a 40 anos, em relação à amostra do estudo.

De seguida apresenta-se a fórmula usada para o cálculo das percentagens referidas, para idades <40 anos:

$$\frac{n^{\circ} \text{ de doentes com } < 40 \text{ anos}}{n^{\circ} \text{ total de doentes}}$$

Na segunda tabela, não se pretende verificar qual o sexo dominante em cada faixa etária, mas sim qual a faixa onde as mulheres ou homens tiveram mais episódios, se antes ou depois dos 40 anos de idade.

De seguida, apresenta-se a fórmula aplicada para doentes do sexo masculino com >40 anos de idade, sendo a mesma usada para idade >40 anos para o sexo feminino:

$$\frac{n^{\circ} \text{ de homens com } < 40 \text{ anos}}{n^{\circ} \text{ total de homens}}$$

4. Resultados

4.1. Amostra do estudo

Tabela 6- Contagem do número de doentes no CHCB entre 1990 e 2012

Período 1990-2012	Número/ Percentagem
Total de doentes com diagnóstico de DCA	7603
Total doentes admitidos com DCA e idades entre 18-55 anos	442(5.81%)
Total de doentes admitidos com DCA e idades entre 18-45 anos	112(1.4%)

4.2. Evolução temporal

A figura 4, abaixo apresentada, dá conta da evolução temporal do número total de casos de DCA e do número de DCA em pacientes jovens, no período de tempo estudado.

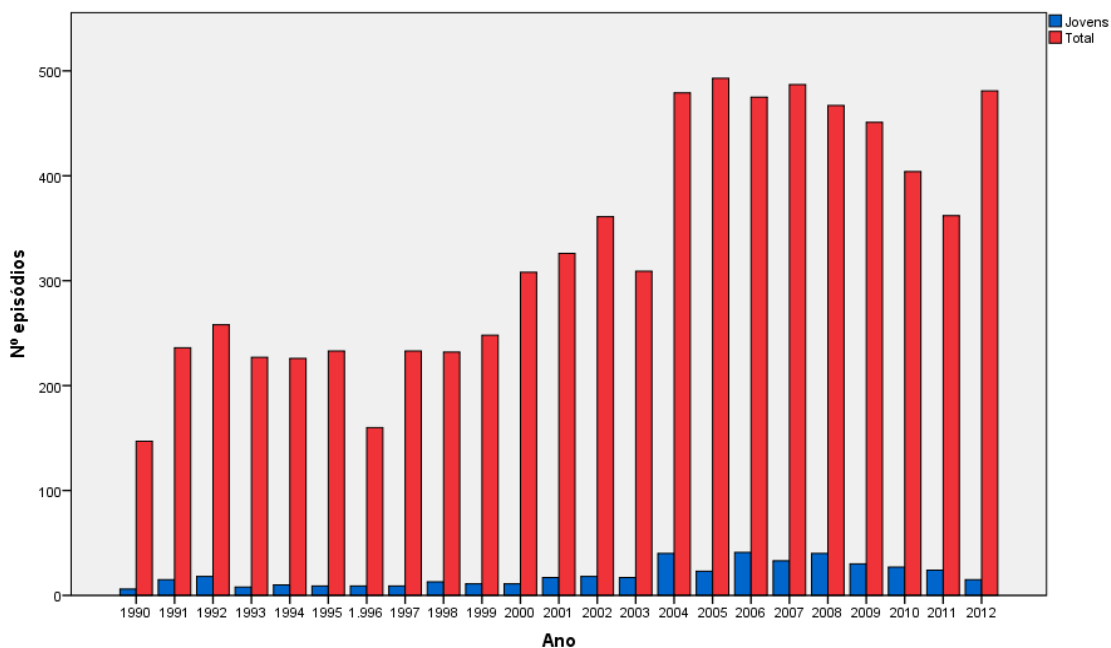


Figura 4- Evolução temporal do número de episódios de DCA, tanto na totalidade de doentes admitidos no CHCB como em doentes adultos jovens, entre 1990 e 2012

Relativamente à contagem de episódios de DCA em adultos jovens, poderá ser melhor tipificada pela análise da figura 5 abaixo apresentada.

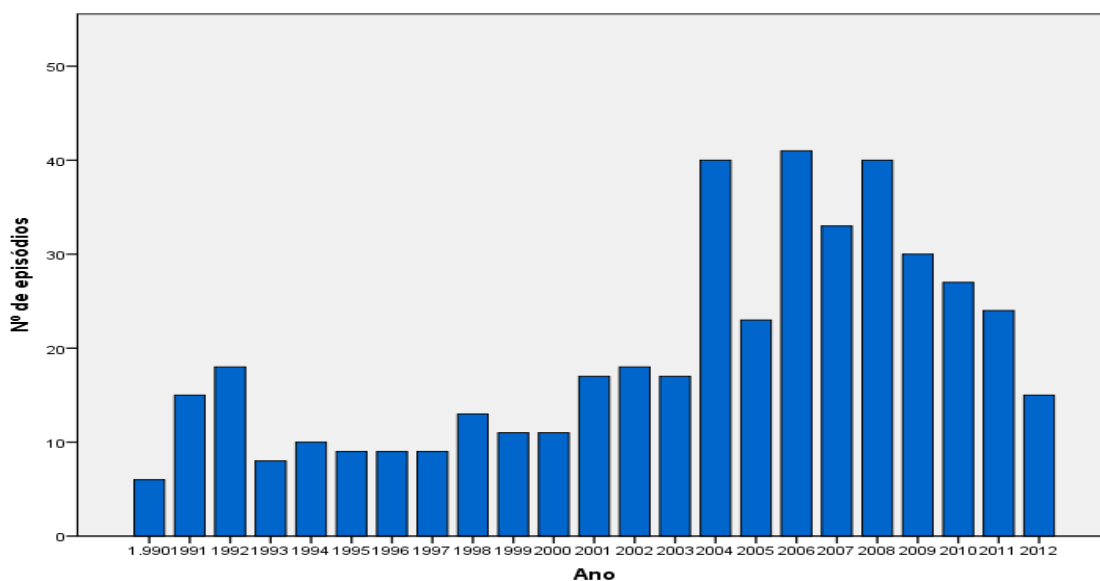


Figura 5- Evolução temporal do número de episódios de DCA adultos jovens, entre 1990 e 2012

No sentido de verificar se houve, ou não, significado estatístico neste aumento progressivo da ocorrência de casos constatado ao longo dos anos, recorreu-se ao Modelo de Regressão Linear, realizado para ambas as contagens. Os valores de R^2 e p de Pearson de cada variável estão representados de seguida. Através do gráfico de dispersão obtido para cada uma, retirou-se os seguintes valores de R^2 e p de Pearson:

Tabela 7- Valores de R^2 e p de Pearson dos gráficos de dispersão efectuados para episódios de DCA na totalidade e em adultos jovens, entre 1990 e 2012 ($p < 0.001$)

Variável	R^2	p Pearson
Nº total DCA	0.74	0.859
DCA em adulto jovem	0.46	0.68

4.3. Diagnósticos

De acordo com a catalogação feita anteriormente, verificou-se que 227 doentes tiveram o diagnóstico de AVC Isquémico, 73 o diagnóstico de HIC, 11 o de HSA, 10 o de SAVB, 63 o de AIT, 20 sem evidência de isquémia e 38 com DCA não especificada.

A figura seguinte mostra a percentagem de cada diagnóstico da amostra.

Factores de risco associados a Doença Cerebrovascular Aguda em Adultos Jovens

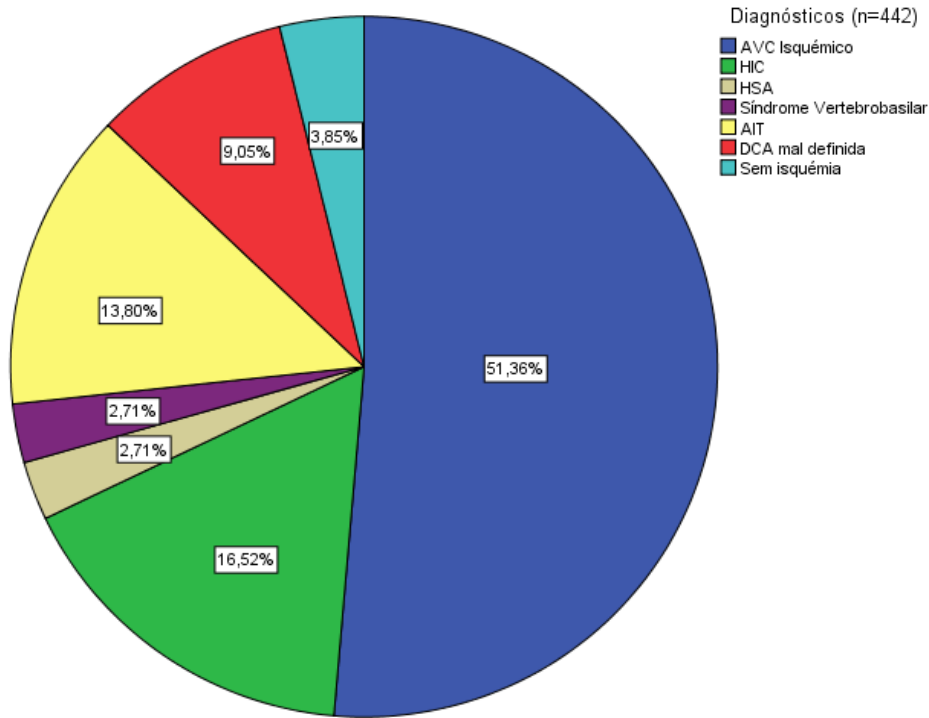


Figura 6- Percentagem dos diagnósticos da amostra

Sessenta e cinco por cento dos casos com diagnóstico de “DCA não especificada” ocorreram antes do ano de 2000.

A figura 8 procura dar conta da evolução temporal dos diagnósticos obtidos ao longo do período do estudo.

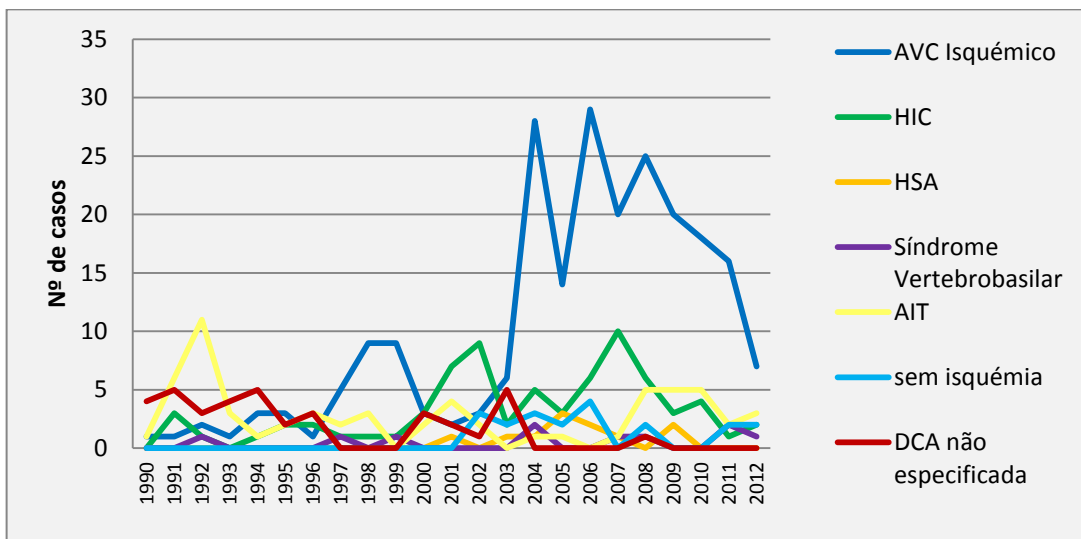


Figura 7- Evolução temporal dos diagnósticos registados

Factores de risco associados a Doença Cerebrovascular Aguda em Adultos Jovens

Na figura 9 dá-se conta da percentagem dos diagnósticos obtidos, discriminando por sexo.

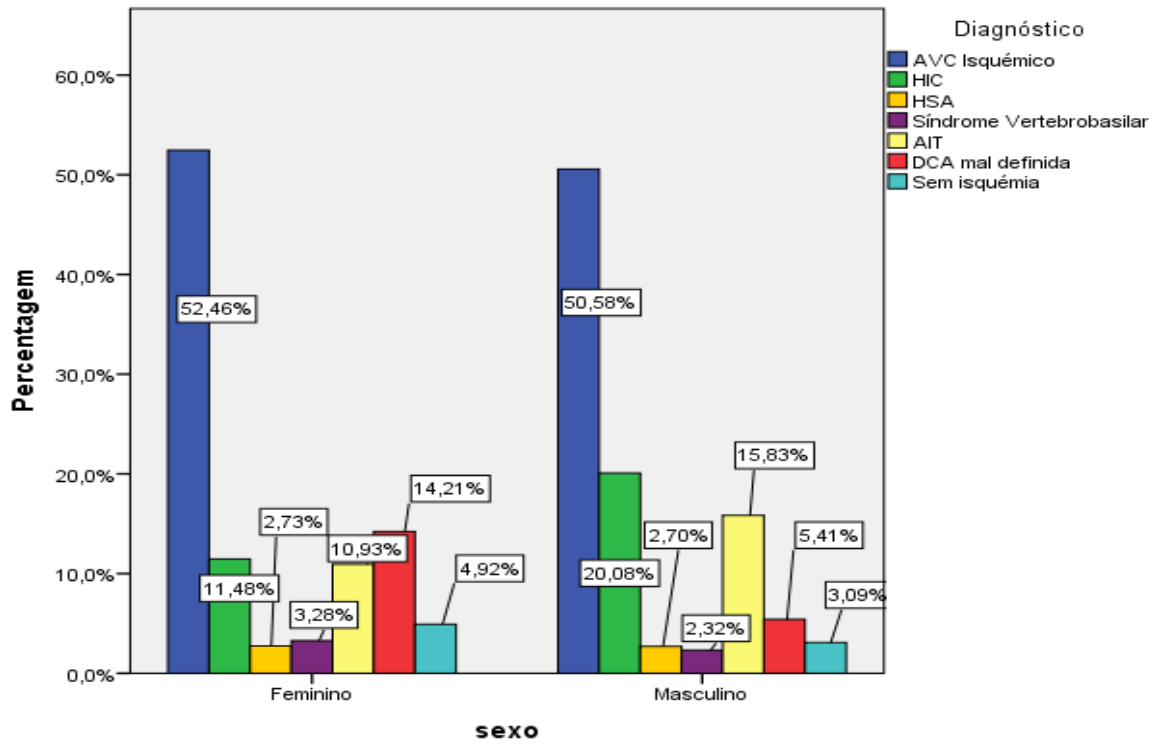


Figura 8- Percentagem de diagnósticos, por sexo

Na tabela 6 apresentam-se as médias de idades obtidas para cada diagnóstico registado.

Tabela 6- Média de idades consoante o diagnóstico efectuado

Diagnóstico	Média de idades
AVC Isquémico	47.8
HIC	49.3
HSA	46.8
AIT	50.0
SAVB	47.5
Sem isquémia	47.4
DCA não especificada	48.7

4.4. Factores de risco não modificáveis: Sexo e Idade

Na tabela 4 apresentam-se os dados recolhidos relativos ao sexo dos doentes da amostra do estudo realizado.

Tabela 7- Dados relativos à idade e sexo da amostra do estudo

	Homens	Mulheres
Nº indivíduos	259	183
Percentagem	58.6%	41.4%
Média idades	49.01	47.51

Na figura 6 é mostrada a distribuição dos episódios de DCA da amostra, segundo a idade em que ocorreram, discriminado por sexo.

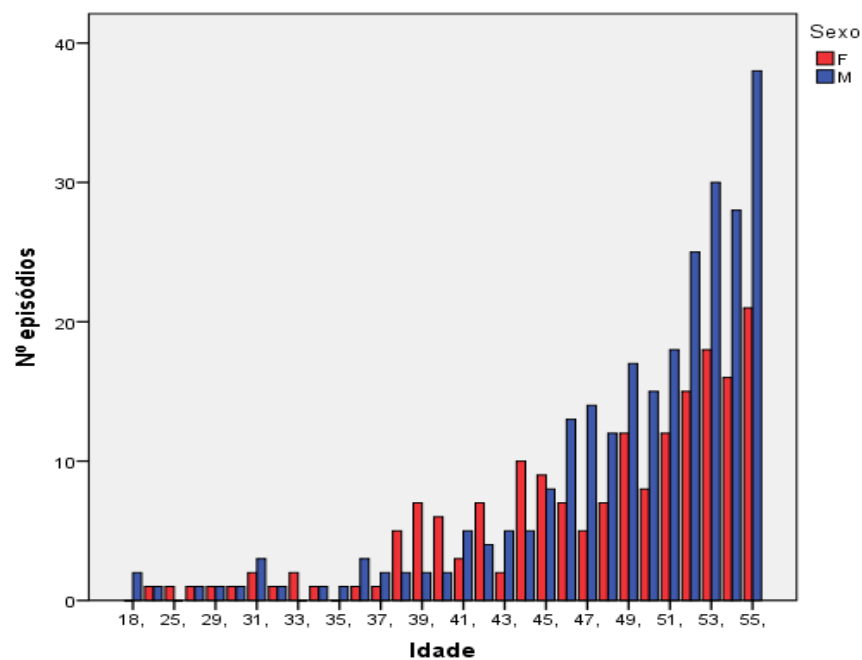


Figura 9- Distribuição por sexo e idade, dos casos de DCA em adultos jovens.

A média de idades do estudo foi de $48,40 \pm 6,75$ anos, sendo que a idade em que maior número de casos se verificou foi a de 55 anos.

As tabelas de seguida apresentam as contagens de frequência relativas de homens e mulheres segundo a idade que apresentam. A idade foi dividida em inferior a 40 anos e superior a este limite.

Tabela 8- Correlação da faixa etária (<40 anos e >40 anos) com o sexo (p<0.05 Fisher)

	Homens	Mulheres	Total/amostra
<40 anos idade	23 (42.6%)	31 (57.4%)	54 (12.2%)
>40 anos idade	236 (60.8%)	152 (39.2%)	388 (87.7%)

Tabela 9- Correlação do sexo com a faixa etária (<40 anos e >40 anos) (p<0.05 Fisher)

	<40 anos idade	>40 anos de idade
Homens(%)	23 (8.9%)	236 (91.1%)
Mulheres(%)	31 (16.9%)	152 (83.1%)

4.5. Factores de risco modificáveis

Na amostra estudada, 73% dos pacientes apresentava pelo menos um factor de risco modificável pesquisado. Do grupo de indivíduos que não foi registado nenhum factor de risco pesquisado (n= 118), 50.8% eram mulheres e 49.2% homens.

O gráfico seguinte dá contada prevalência de factores de risco, no grupo estudado.

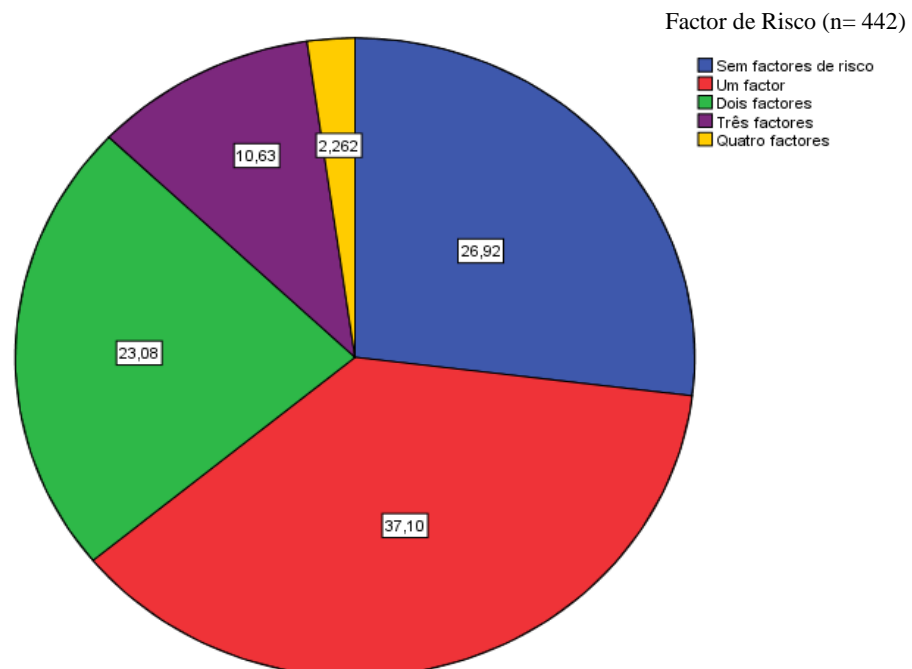


Figura 10- Prevalência de factores de risco na amostra do estudo

Factores de risco associados a Doença Cerebrovascular Aguda em Adultos Jovens

Foram documentados 2 casos de confirmação analítica de abuso de drogas, que devido ao reduzido número de casos, não foram incluídos no estudo dos dados.

Na tabela seguinte encontra-se a prevalência da presença ou não de factor de risco por diagnóstico apresentado anteriormente.

Tabela 10- Frequência absoluta e relativa da presença dos factores de risco considerados para o estudo, consoante o diagnóstico, assim como a sua ausência

Diagnóstico	Sem factores	Com factores	Total de casos	% Com factor risco	% Sem factor risco
AIT	27	34	61	56%	44%
HIC	14	59	73	81%	19%
HSA	4	8	12	67%	33%
AVC Isquémico	45	182	227	80%	20%
DCA não especificada	17	23	40	58%	42%
Sem isquémia	6	11	17	65%	35%
SAVB	6	6	12	50%	50%

Usou-se a contagem de frequência no SPSS para cada factor individual, sendo que 224 tinham HTA, 102 Dislipidémia (onde a maioria dos casos se devia a aumento dos níveis de colesterol), 63 Diabetes Mellitus, 61 Tabagismo, 58 Alcoolismo e 43 Obesidade. A frequência relativa está representada na figura seguinte.

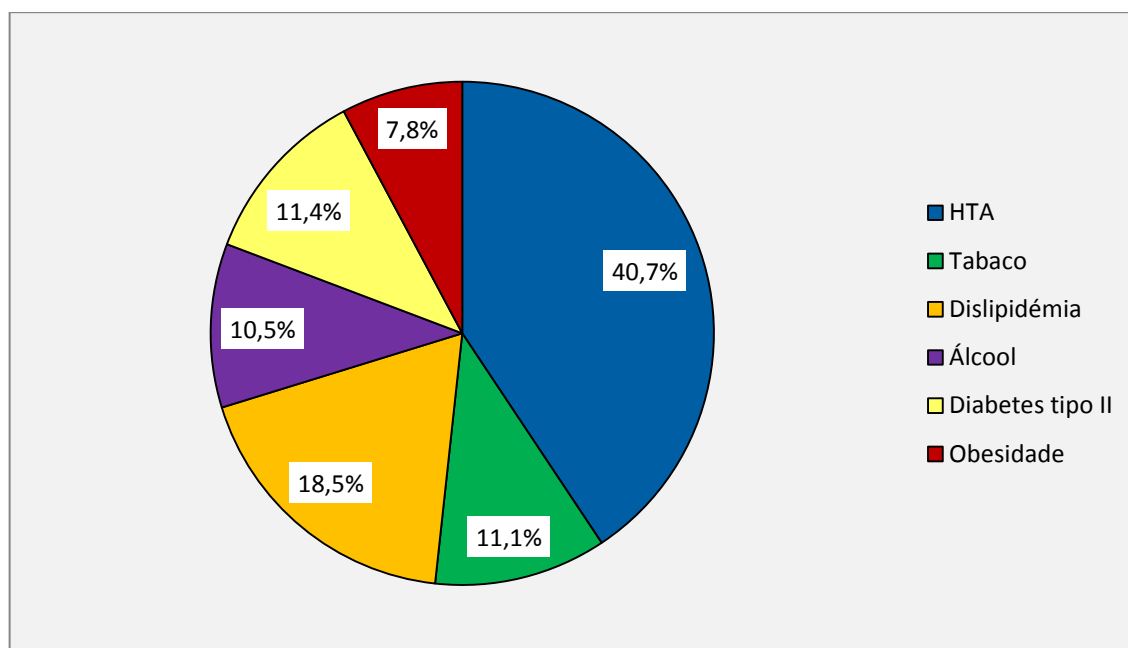


Figura 11- Frequência relativa de factores risco modificáveis (n= 442)

Factores de risco associados a Doença Cerebrovascular Aguda em Adultos Jovens

Nos gráficos seguintes (12 e 13), relaciona-se os factores modificáveis pesquisados com o sexo e idade.

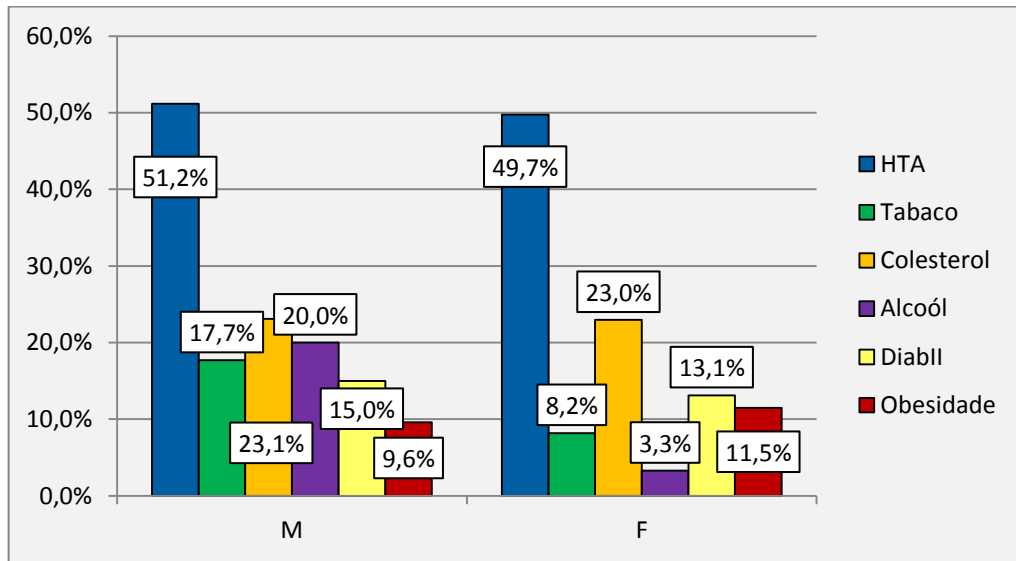


Figura 12- Distribuição de factores de risco consoante o sexo dos doentes; M- Masculino F- Feminino

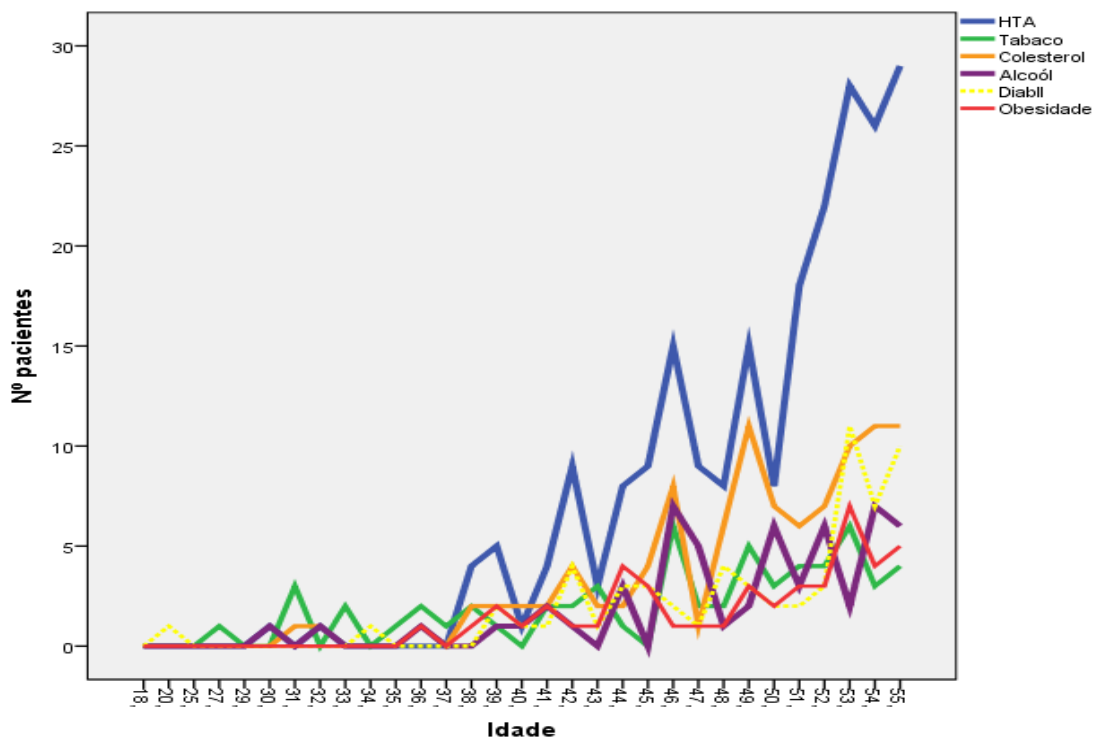


Figura 13- Frequência absoluta de cada factor consoante a idade dos doentes

De seguida apresenta-se a frequência relativa de cada factor de risco pesquisado para cada diagnóstico encontrado na amostra. Também se encontra representado a amplitude do intervalo de confiança estabelecido a 95%, criado com o cálculo dos limites superiores e inferiores de cada intervalo.

Fatores de risco associados a Doença Cerebrovascular Aguda em Adultos Jovens

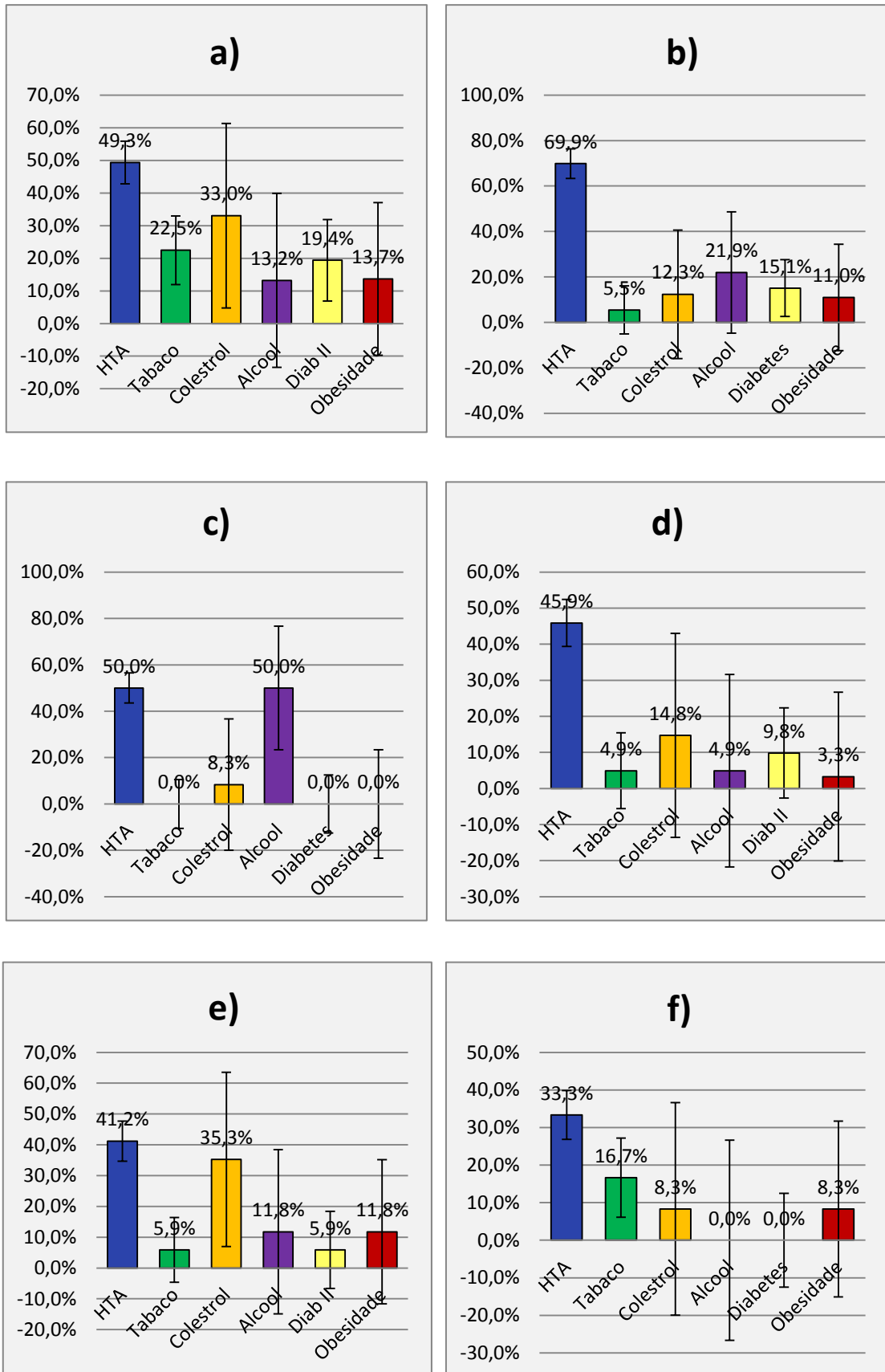


Figura 14- Frequência relativa de cada factor de risco consoante o diagnóstico. a) AVC Isquêmico b) HIC c) HSA d) AIT e) sem isquemia f) SAVB

5. Discussão dos resultados

5.1. Evolução temporal

De acordo com o estudo efectuado, houve um aumento do número de casos de DCA em indivíduos entre 18 e 55 anos durante o período contemplado pelo estudo ($R^2 > 0$). Contudo, a subida não foi tão forte como a que foi constatada no número total de episódios de DCA, de acordo com os valores de R^2 obtidos ($0,74 > 0,46$).

Foi em 1990 que se registou menor número de casos de DCA em adultos jovens, contrastando com o ano de 2006 que registou o número máximo da amostra.

Para as duas contagens, nota-se um aumento significativo do número de ocorrências a partir de 2004. Esta subida poderá ter estado associada à implantação da Unidade de AVC em 2005 no CHCB, com aumento do número de casos nesta área, possivelmente relacionado com o auxílio de técnicas mais sofisticadas de diagnóstico.

Se a meio da primeira década do novo milénio a tendência era de aumento progressivo no número de casos, na última metade o número de casos diminuiu gradualmente. Esta descida possivelmente não está associada a campanhas de prevenção recentes, como a legislação da diminuição do sal no pão que ocorreu em 2009, porque só obtêm resultados anos após a sua implementação. É aconselhável verificar mais tarde se esta tendência final se manteve.

5.2. Diagnósticos e relação com idade e sexo

De acordo com a literatura, a percentagem de adultos jovens encontrada está dentro dos valores anteriormente calculados de incidência de AVC no adulto jovem (5-10%).

Verifica-se uma percentagem muito inferior quando se considera apenas indivíduos até aos 45 anos de idade, reflectindo um grande número de episódios entre os 45 e 55 anos, demonstrando a influência da idade na incidência de AVC. De facto, verificou-se que 87,7% dos indivíduos da amostra têm idade superior a 40 anos.

Visto que a idade é um factor imutável responsável pelo aumento da incidência de AVC, segundo a literatura, juntamente com este efeito da idade, há aumento do subtipo isquémico, o diagnóstico mais comum do estudo (51,36%). Esta tendência crescente com a idade está classicamente associada a dislipidemia progressiva com aterosomatose, sendo mais proeminente no sexo masculino a partir dos 40/45 anos. (3,18,25) Verificou-se que 91,1% dos homens tiveram um episódio depois dos 40 anos de idade, contra os 83,1% do sexo feminino. Contudo, é descrito que a proeminência masculina cessa por volta dos 50 anos de idade (31).

Antes dos 40 anos de idade, é sobretudo o sexo feminino o responsável pela maioria dos casos de DCA em pacientes com esta idade (57,4%), tal como se verificou em estudos anteriores. (23,28) De acordo com a literatura, o maior número de casos de AVC antes dos 40/45 anos é verificado no sexo feminino, devido a gravidez, puerpério e uso de contracepção oral (7,26), factores de risco não pesquisados.

É já conhecido que a HSA é uma forma de AVC que ocorre numa idade mais precoce que os outros tipos (22), tal como se verificou no estudo realizado.

O subtipo isquémico é muitas vezes precedido de um AIT alguns anos/meses antes. Contudo, no estudo verificou-se que a idade medida do subtipo “isquémico” é inferior ao do AIT. Tal acontece porque os pacientes de um subtipo não são os mesmos necessariamente do outro, tendo coincidido apenas em alguns casos pontuais. Ou seja, um paciente com AIT com entrada neste hospital não teve que necessariamente sofrer de um AVC isquémico anos depois.

Na literatura a hemorragia cerebral em adultos jovens não é bem descrita, sendo melhor caracterizada em idades superiores (32) devido à maior prevalência de HTA. O subtipo hemorrágico tem a segunda maior média de idades do estudo.

Não havendo diferenças quanto ao subtipo isquémico nos dois géneros, nas mulheres a “DCA mal definida” é mais significativa, contrastando com o “AIT” e “HIC” no género masculino, este último referenciado na literatura (9).

“ DCA mal definida “ foi sobretudo diagnóstico antes do ano 2000 (65% dos casos), reflectindo uma possível melhoria da qualidade de registos e/ou diagnóstico.

5.3. Factores de risco modificáveis

A pesquisa dos factores de risco não implica nem demonstra a sua acção directa no desencadear de um acidente vascular, mas a sua presença poderá ser contributiva, isoladamente ou em conjunto, para o desencadear do processo patológico.

Apesar de ligeiramente inferior a outros estudos, a percentagem é significativa, visto ter sido pesquisado um número menor de factores. (25)

A ausência de factor de risco apenas exclui a presença dos factores pesquisados, não excluindo uma condição médica que possa ser responsável pelo episódio. (Anexo 2) A favor poderá estar a toma de contraceptivos orais, que não foi pesquisado, e as situações referidas anteriormente relativas ao género feminino, como gravidez e puerpério. Sabe-se que a contracepção está associada a AVC isquémico, potenciada pelo tabagismo concomitante.

Tal como em outros estudos (23,25,26,33), A HTA é o factor de risco prevalente, sendo detectada em 224 dos casos, sendo o factor de risco modificável mais comum, presente em 41% dos doentes. A dislipidémia foi o segundo factor mais prevalente ocorrendo em 102 casos (19% dos doentes).

Verifica-se que tanto em homens como em mulheres, os dois factores mais frequentes são a HTA e a dislipidémia, o que vai contra o descrito na literatura onde a hipertensão era mais frequente no género feminino (31). Tabaco e álcool estão, na amostra em estudo, mais presentes na população masculina (7,31). Apenas a obesidade é mais prevalente nas mulheres, como se verificou anteriormente. (31)

Nas idades mais jovens os factores presentes verificados foram a Diabetes tipo II (factor que se registou no episódio de doentes mais novos), Tabaco e Álcool.

Em idades superiores verifica-se a tendência crescente de HTA e de dislipidémia, tal como referido na literatura. (7)

Excepto para HSA, onde foi tão comum como a dislipidémia, em todos os diagnósticos se verificou que a HTA era o factor de risco mais prevalente nos pacientes.

De facto, pode-se afirmar que a HTA é causa de Hemorragia Intracerebral (OR= 0.70 CI 95 0.59-0.80) no estudo efectuado. Tal constatação já tinha sido provada em estudos anteriores e foi neste estudo auxiliada pela realização de um IC de 95% para os dados obtidos. Verificou-se valores negativos em alguns factores devido ao baixo número de doentes com o factor de risco no diagnóstico considerado.

É de ressaltar que os gráficos de AVC isquémico e de AIT contêm a mesma distribuição de factores de risco presentes e mais frequentes, apesar de as percentagens serem diferentes. Sabe-se que tudo o que pode provocar um AIT poderá vir a provocar um AVC do tipo isquémico.(15) No estudo, o diagnóstico “AIT” contemplou na sua maioria, AIT do território carotídeo, de acordo com os sintomas apresentados pelos pacientes, muito associado a alterações ateromatosas e ao efeito da hipertensão.

Relativamente à HSA, não se verificou a presença de hábitos tabágicos nos indivíduos afectados, tal como é referido em outros estudos.(22) Os factores mais comuns na população com HSA foram HTA e alcoolismo.

Foi aceitável a percentagem grande de níveis de lípidos plasmáticos no diagnóstico “ sem isquémia “, visto que ele contempla casos de estenose de artérias pré-cerebrais, incluindo carótida e vertebral. Esta ocorrência está muito associada a formação de placas de ateroma devido a aumento dos lípidos sanguíneos.

6. Limitações do estudo

A principal limitação deste trabalho assenta no facto de se tratar dum estudo retrospectivo e na inexistência de um grupo de controlo. Uma vez que se baseia na consulta de processos clínicos já realizados, muita da informação pretendida inicialmente, aquando de desenho do estudo, não é encontrada e, em alguns casos, existe mesmo perda de informação.

Um dos problemas verificados é a heterogeneidade dos processos clínicos, visto que há uma percentagem onde há informação completa e outra onde essa informação carece. Por isso, há factores de risco cuja percentagem de doentes em determinado diagnóstico é muito baixo, num IC de 95%, tal como se verificou.

Verificou-se a partir do ano de 2000 um registo mais conciso dos diagnósticos, tendo-se verificado entre 1990-2000 uma percentagem significativa de “ Doença Cerebrovascular aguda mal definida “.

Relativamente ao diagnóstico “AIT”, a sintomatologia dos pacientes enquadrados neste território apontava sempre para um tipo Carotídeo, contudo há um número de casos onde não houve oportunidade de verificar qual o território afectado.

Relativamente ao consumo de drogas, apenas 2 casos foram documentados, não sendo contabilizados por ser um número pequeno.

Não foi pesquisado o uso de contracepção oral, anteriormente referenciada em estudos, por não se considerar um factor de risco não saudável, apesar das consequências conhecidas do seu uso, sobretudo associado a tabagismo.

Um estudo prospectivo neste âmbito seria mais vantajoso porque existiria melhor controlo da informação a obter, com base neste estudo efectuado.

7. Conclusões e propostas futuras

No período estudado, 5,81% dos doentes com DCA eram adultos jovens. Verificou-se ao longo do mesmo período um número crescente de ocorrências de DCA nesta faixa etária, apenas diminuindo a partir do ano de 2009 até 2012.

Apesar do estudo ter incidido em adultos jovens com idade compreendida entre os 18 e 45 anos de idade, intervalo que compreende a definição clássica de “Adulto Jovem”, a pesquisa foi alargada para idade máxima de 55 anos, tendo sido esta idade a que possuiu um maior número de casos. De facto, 87,7% dos doentes do presente estudo tinham idade superior a 40 anos, confirmando a idade como um factor de risco não modificável, importante para esta patologia.

O sexo masculino foi o mais comumente atingido (58,6%), sendo que a prevalência foi superior sobretudo depois dos 40 anos de idade, onde 91,1% dos homens tiveram um episódio de DCA. O sexo feminino foi responsável por 57,4% dos casos em doentes com idade inferior a 40 anos. As mulheres em média tiveram um episódio em idades mais precoces do que os homens.

O AVC do tipo isquémico foi o diagnóstico mais comum (51,36% dos casos), seguido por HIC (16,52%) e por AIT (13,8%).

Até ao ano de 2000 era comum o diagnóstico de “ DCA não especificada “, que corresponde a 9,05% dos casos estudados, sendo mais comum no género feminino. É possível que estes casos se possam incluir em outros diagnósticos, mas os meios recentes de diagnóstico e/ou codificação de doenças no hospital levaram à extinção deste diagnóstico para anos posteriores a 2004. Tal razão não foi averiguada.

A HIC foi o diagnóstico mais prevalente apenas em 2001 e 2002, cedendo o lugar ao do tipo Isquémico até ao final do período de estudo.

Em ambos os géneros o tipo Isquémico é o mais prevalente, contudo, nos homens a HIC é mais significativa, assim como o “AIT”. Nas mulheres, para além de “ DCA Não especificada “, também o diagnóstico “ Sem isquémia cerebral “ foi prevalente em relação ao sexo masculino.

O diagnóstico que em média ocorreu em idades mais jovens foi a “ HSA “, (média de idades de 46 anos). Já o “AIT” foi o que em média ocorreu mais tardiamente (média de idades de 50 anos).

Setenta e três por cento dos doentes tinham pelo menos um factor de risco modificável, previamente definido para o estudo realizado. A presença de factores foi elevada nos dois principais diagnósticos do estudo: AVC isquémico e HIC (80% e 81% dos casos, respectivamente).

Em ambos os diagnósticos anteriores, a HTA foi o factor mais prevalente, bem como em todos os restantes, exceptuando-se a HSA, onde metade dos doentes com estes episódios apresentavam hábitos alcoólicos em igual percentagem.

Por outro lado, apenas 50% dos casos com SAVB tinham presente pelo menos um factor de risco.

O factor de risco mais prevalente foi a HTA em 40,7% dos doentes, seguida pela dislipidémia em 18,5% dos casos. Foram ambos os mais comuns em ambos os sexos, sendo que o alcoolismo e o tabagismo foram mais frequentes no sexo masculino. A obesidade, factor menos prevalente (7,8% dos doentes), foi mais comum no sexo feminino.

O estudo apenas referenciou a HTA como causa de AVC hemorrágico (OR 0.7, CI 95 0.59-0.8)

A HTA foi mais frequente em idades superiores, assim como a dislipidémia e a obesidade. Em idades mais jovens prevaleceu sobretudo Diabetes tipo II, Tabagismo e Alcoolismo.

A dislipidémia, sobretudo hipercolesterolémia, segundo factor mais prevalente no estudo, apenas perdeu para a Diabetes que foi o segundo factor mais prevalente em pacientes com AVC Hemorrágico; e o tabaco que foi a segunda causa identificada em doentes com SAVB. Teve mais relevância em casos de AVC isquémico e de “ Sem isquémia “. Este último contemplava oclusões arteriais sem isquémia cerebral, logo é válido que a dislipidémia esteja presente visto ser favorecedora da formação de placas oclusivas.

Apela-se a realização de futuros estudos relacionados com esta temática, não só neste centro hospitalar e região, mas também a nível nacional, para que esta temática seja mais consolidada. Apesar do aumento de estudos relativos à patologia na população adulta jovem e até mesmo em crianças, ainda não existem consensos definidos para a previsão da ocorrência de casos e mesmo da influência de factores de risco ligados a estilos de vida não saudáveis que poderão ser modificados.

Aconselha-se em estudos futuros a verificação da prevalência de não só os factores contemplados neste estudo, mas também do consumo de drogas e da influência da alimentação nesta patologia. O maior conhecimento da influência destes factores, classicamente associados a indivíduos mais idosos, mesmo sem causalidade directa com o diagnóstico, parece pertinente para uma maior actuação no âmbito da prevenção.

Relativamente à área da prevenção, pretende-se com este estudo apelar a um reforço das medidas a nível do controlo, por exemplo, da HTA, dos níveis de colesterol e triglicéridos plasmáticos, abuso de álcool e do tabaco.

O objectivo final é a diminuição da incidência do AVC (sobretudo o do tipo isquémico), actualmente primeira causa de morte em Portugal, tanto em idades jovens como mais avançadas; mas sobretudo tentar atenuar o aparecimento de casos em idades jovens, cuja percentagem ainda é significativa, e cujos indivíduos são uma mais-valia para a área profissional do país.

Esta actuação, para além dos Cuidados Primários de Saúde, também contempla medidas a nível hospitalar, através de um bom seguimento de pacientes de risco e de um maior registo nos processos clínicos que permitam um futuro levantamento para posteriores estudos.

8. Bibliografia

1. Oliveira V. Acidente Vascular Cerebral em Portugal - O Caminho para a Mudança. 2012;25(5):263-4.
2. George F. Causas de Morte em Portugal e Desafios na Prevenção. 2012;25(2):61-3.
3. Oliveira RRDE, Em E, Neurológica F. Análise dos fatores de risco associados ao acidente vascular encefálico em adultos jovens.
4. Longo, Dan . Fauci ,Anthony . Kasper ,Dennis . Hauser S. JLLJ. Harrison Principios de Medicina Interna. Harrison Principios de medicina interna [Internet]. 2012. p. 1776-89. Available from:
<http://scholar.google.com/scholar?hl=en&btnG=Search&q=intitle:Harrison+principios+de+Medicina+Interna#0>
<http://scholar.google.com/scholar?hl=en&btnG=Search&q=intitle:Harrison+Principios+de+Medicina+Interna#0>
5. Magistris F, Bazak S, Martin J. Intracerebral Hemorrhage: Pathophysiology, Diagnosis and Management. 2000;15-22.
6. Ovbiagele B, Nguyen-Huynh MN. Stroke epidemiology: advancing our understanding of disease mechanism and therapy. Neurotherapeutics [Internet]. 2011 Jul [cited 2014 Mar 23];8(3):319-29. Available from:
<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3250269&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
7. Putaala J. Ischemic Stroke in Young Adults. 2010;
8. Savitz SI, Caplan LR. Vertebrobasilar disease. N Engl J Med [Internet]. 2005 Jun 23;352(25):2618-26. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15972868>
9. Lawrence Appel, M.D.,Rafael H. Llinas MD. Hipertension and Stroke. 2007.
10. Brass L. Yale University School of Medicine Heart Book. 1992.
11. Feldmann E, Broderick JP, Kernan WN, Viscoli CM, Brass LM, Brott T, et al. Major risk factors for intracerebral hemorrhage in the young are modifiable. Stroke [Internet]. 2005 Sep [cited 2014 Mar 24];36(9):1881-5. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16081867>
12. Di Legge S, Koch G, Diomedi M, Stanzione P, Sallustio F. Stroke prevention: managing modifiable risk factors. Stroke Res Treat [Internet]. 2012 Jan [cited 2014 Mar 24];2012:391538. Available from:
<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3504482&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
13. Flossmann E, Rothwell PM. Prognosis of vertebrobasilar transient ischaemic attack and minor stroke. Brain [Internet]. 2003 Sep [cited 2014 Mar 24];126(Pt 9):1940-54. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12847074>
14. Gupta H V, Farrell AM, Mittal MK. Transient ischemic attacks: predictability of future ischemic stroke or transient ischemic attack events. Ther Clin Risk Manag [Internet]. 2014 Jan;10:27-35. Available from:

- <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3891764&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
15. Pendlebury ST, Giles MF, Rothwell PM. Epidemiology, risk factors, pathophysiology and causes of transient ischemic attacks and stroke *Epidemiology*. 2004;(Hatano 1976):1-10.
 16. George F. Causas de Morte em Portugal e Desafios na Prevenção. 2012;25(2):61-3.
 17. Aoki J, Uchino K. Treatment of risk factors to prevent stroke. *Neurotherapeutics* [Internet]. 2011 Jul [cited 2014 Mar 20];8(3):463-74. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3250272&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
 18. Förster A, Gass A, Kern R, Wolf ME, Ottomeyer C, Zohsel K, et al. Gender differences in acute ischemic stroke: etiology, stroke patterns and response to thrombolysis. *Stroke* [Internet]. 2009 Jul [cited 2014 Mar 24];40(7):2428-32. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19461021>
 19. Hadjiev DI, Mineva PP, Vukov MI. Multiple modifiable risk factors for first ischemic stroke: a population-based epidemiological study. *Eur J Neurol* [Internet]. 2003 Sep;10(5):577-82. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12940842>
 20. Romero, José Rafael, Janes Morris AP. Stroke prevention : modifying risk factors. 2009;2(4):287-303.
 21. Piechowski-Jóźwiak B, Bogousslavsky J. Cholesterol as a risk factor for stroke: the fugitive? *Stroke* [Internet]. 2004 Jun [cited 2014 Mar 24];35(6):1523-4. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15105507>
 22. Paul SL, Thrift AG, Donnan G a. Smoking as a crucial independent determinant of stroke. *Tob Induc Dis* [Internet]. 2004 Jan;2(2):67-80. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2671537&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
 23. Gomes, A., Nascimento, E., Matos, L., Martins, I., Mós, M., Correia, J., Capelo, J., Lemos, J., Garrido, A. Artigos Originais Acidente Vascular Cerebral no adulto jovem : *Med Interna Orig Artic*. 2008;15:161-8.
 24. Monforte R, Estruch R, Graus F, Nicolas JM, Urbano-Marquez a. High ethanol consumption as risk factor for intracerebral hemorrhage in young and middle-aged people. *Stroke* [Internet]. 1990 Nov 1 [cited 2014 Mar 24];21(11):1529-32. Available from: <http://stroke.ahajournals.org/cgi/doi/10.1161/01.STR.21.11.1529>
 25. Cardoso, T., Fonseca, T., Costa M. ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL NO ADULTO JOVEM. *Acta Med Port*. 2003;16:239-44.
 26. Janssen a WM, de Leeuw FE, Janssen MCH. Risk factors for ischemic stroke and transient ischemic attack in patients under age 50. *J Thromb Thrombolysis* [Internet]. 2011 Jan [cited 2014 Mar 31];31(1):85-91. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3017300&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
 27. Smith S. 21/09/13 Ischemic stroke in children and young adults: Etiology and clinical features. *UpToDate*. 2013. p. 1-14.

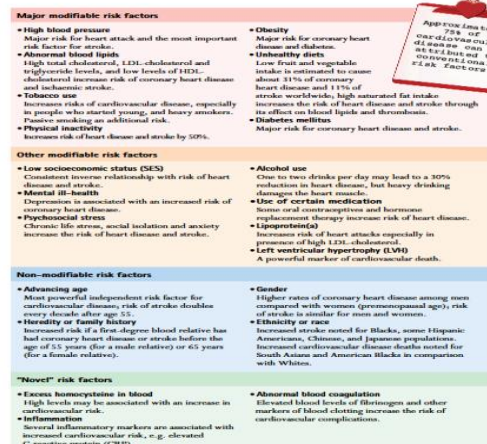
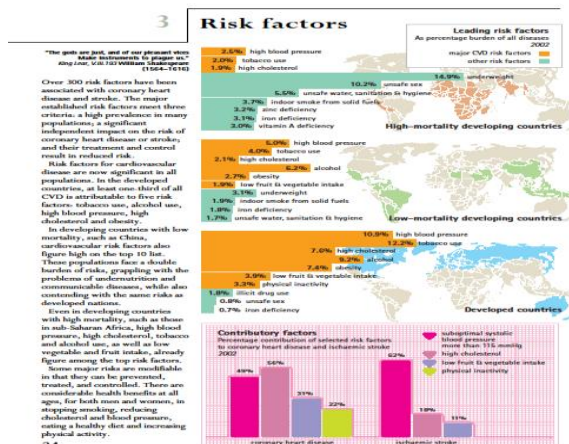
28. Carolei a., Marini C, Ferranti E, Frontoni M, Prencipe M, Fieschi C. A prospective study of cerebral ischemia in the young. Analysis of pathogenic determinants. The National Research Council Study Group. *Stroke* [Internet]. 1993 Mar 1 [cited 2014 Mar 24];24(3):362-7. Available from: <http://stroke.ahajournals.org/cgi/doi/10.1161/01.STR.24.3.362>
29. Brandão MP, Pimentel FL, Silva CC, Cardoso MF. Factores de Risco Cardiovascular numa População Universitária Portuguesa. *Rev Port Cardiol*. 2008;(July 2007):7-25.
30. Martin PJ, Enevoldson TP, Humphrey PRD. Clinical guidelines Causes of ischaemic stroke in the young. 1997;(February 1996):8-16.
31. Andersen KK, Andersen ZJ, Olsen TS. Age- and gender-specific prevalence of cardiovascular risk factors in 40,102 patients with first-ever ischemic stroke: a Nationwide Danish Study. *Stroke* [Internet]. 2010 Dec [cited 2014 Mar 24];41(12):2768-74. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20966413>
32. Ruiz-Sandoval JL, Cantu C, Barinagarrementeria F. Intracerebral Hemorrhage in Young People : Analysis of Risk Factors, Location, Causes, and Prognosis. *Stroke* [Internet]. 1999 Mar 1 [cited 2014 Mar 24];30(3):537-41. Available from: <http://stroke.ahajournals.org/cgi/doi/10.1161/01.STR.30.3.537>
33. Feldmann E, Broderick JP, Kernan WN, Viscoli CM, Brass LM, Brott T, et al. Major risk factors for intracerebral hemorrhage in the young are modifiable. *Stroke* [Internet]. 2005 Sep [cited 2014 Mar 24];36(9):1881-5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16081867>

9. Anexos

Anexo 1- Fatores de risco de AVC (Modificáveis e Não modificáveis) segundo a OMS

NÃO MODIFICÁVEIS
Idade
Sexo
História Familiar
Predisposição genética
Raça e etnia

MODIFICÁVEIS
Fatores Major
Hipertensão Arterial
Alterações dos lípidos sanguíneos
Tabagismo
Inatividade física
Obesidade
Dieta desequilibrada
Diabetes Mellitus
Outros Fatores
Estado socioeconómico baixo
Doença mental
Stress
Alcoolismo
Medicação
Lipoproteínas
Hipertrofia Ventricular esquerda



Retirado de:

http://www.who.int/cardiovascular_diseases/en/cvd_atlas_03_risk_factors.pdf

Anexo 2- Etiologia de AVC Jovem, segundo *Smith, S.*

CARDÍACO	VASCULAR
Doenças cardíacas congénitas	Não Inflamatório
FO patente	Dissecção arterial
Mixoma / aneurisma auricular	Doenças do tecido conectivo (Marfan)
Cardiomiopatia, Miocardite	Hipertensão
Cateterização cardíaca	Vasculopatia por radiação
Endocardite	Doença de Moyamoya
Doença reumática cardíaca	Vasoespasmó pós HSA
Válvula protésica	Hipoplasia vascular congénita
HEMATOLÓGICO	Inflamatório
Anemia Falciforme	Arterite Takayasu
Anemia ferropénica	Arterite de Células Gigantes
Estados protrombóticos hereditários	Doença de Kawasaki
Défice Prot. C e S e Antitrombina III	Poliartrite nodosa
Mutação factor V Leiden	Vasculite por doença reumatológica
Elevados níveis de homocisteína	Angeíte primária do SNC
Elevados níveis de Lipoproteína	Vasculite infecciosa- HIV, Meningite, sífilis, tuberculose
PV	
Estados protrombóticos adquiridos	METABÓLICO
Síndrome Anti-Fosfolípido	CADASIL
Gravidez	Doença de Fabry
Contraceção oral	Homocistinúria
CID	Doença de Menkes
Leucemias e outros tumores	MELAS
	INGESTÃO
	Metanfetaminas
	Cocaína