

Acidente Vascular Encefálico Isquêmico em pessoas jovens

1. Introdução

O acidente vascular encefálico (AVE) isquêmico em jovens representa uma minoria dos casos de AVC, com incidência estimada em torno de 10 a 15% dos casos totais. No entanto, a carga socioeconômica e o impacto na qualidade de vida são significativamente altos, dado que afetam indivíduos em uma fase ativa de suas vidas. Diferente dos casos em adultos mais velhos, onde fatores como hipertensão, diabetes e aterosclerose são as principais causas, em jovens, as etiologias tendem a ser mais heterogêneas e frequentemente envolvem causas menos comuns, como doenças cardíacas congênitas, dissecção arterial, distúrbios genéticos e trombofilias.

Essa variabilidade etiológica torna a investigação diagnóstica do AVE isquêmico em jovens um desafio clínico, mas também uma necessidade essencial para o manejo adequado e para a prevenção de recorrências. A falta de um diagnóstico preciso pode levar a terapias inadequadas e a uma alta taxa de recorrência de AVC, bem como complicações de longo prazo.

A investigação etiológica, portanto, deve ser conduzida de maneira sistemática, com base em algoritmos diagnósticos que levem em consideração as características clínicas do paciente, histórico familiar, presença de comorbidades e fatores de risco menos comuns. A realização de exames específicos, como ressonância magnética, angiorressonância, ecocardiograma transesofágico e testes para trombofilias hereditárias e adquiridas, é frequentemente indicada para elucidar o diagnóstico.

Este e-book tem como objetivo fornecer uma revisão completa e atualizada das principais etiologias de AVE isquêmico em jovens, oferecendo um guia detalhado para a investigação diagnóstica baseada em evidências. Em cada capítulo, abordaremos uma das principais causas, explicando os mecanismos fisiopatológicos envolvidos e detalhando o fluxo de exames diagnósticos recomendados. Para cada etiologia, serão discutidos os principais exames, sua interpretação e as condutas recomendadas com base nas diretrizes clínicas mais recentes e em artigos científicos de alto impacto.

Por fim, este material visa a capacitar profissionais de saúde a realizar uma investigação etiológica eficiente, reduzindo as incertezas diagnósticas e promovendo uma abordagem terapêutica que minimize o risco de recorrência do AVE. A padronização do diagnóstico e o entendimento aprofundado das etiologias específicas de AVE isquêmico em jovens são essenciais para garantir um tratamento personalizado e melhorar os desfechos desses pacientes.

2. Principais Etiologias de AVE Isquêmico em Jovens

2.1 Cardioembolismo

O cardioembolismo é uma das principais causas de AVE isquêmico em jovens, e representa até 20-30% dos casos nessa faixa etária. Essa condição ocorre quando coágulos ou outros materiais embólicos, geralmente originados no coração, se deslocam para o cérebro e causam uma obstrução arterial. Entre as causas mais comuns de cardioembolismo em jovens, destacam-se as cardiopatias congênitas, o forame oval patente (PFO), e a presença de trombos intracavitários secundários a distúrbios do ritmo cardíaco, como a fibrilação atrial.

Fluxo Diagnóstico para Cardioembolismo

1. Anamnese e Exame Clínico:

- Histórico de sintomas como palpitações, desmaios ou episódios prévios de embolia.
- Investigação de antecedentes familiares de cardiopatias ou eventos tromboembólicos.

2. Eletrocardiograma (ECG):

- Avaliação inicial para identificar distúrbios do ritmo cardíaco, como fibrilação atrial, que são potenciais fontes de embolia.

3. Ecocardiograma Transtorácico (ETT) e Transesofágico (ETE):

- **ETT** é frequentemente utilizado para avaliação inicial de cardiopatias estruturais.
- **ETE** oferece melhor visualização das estruturas cardíacas, sendo mais sensível para identificar trombos intracavitários, vegetações e o forame oval patente (PFO).

4. Teste com Microbolhas:

- Realizado em conjunto com o ETE para investigar a presença de shunts cardíacos, como o PFO, que podem predispor ao embolismo paradoxal.

5. Ressonância Magnética Cardíaca:

- Opcional, mas pode ser útil em casos complexos para avaliar cardiopatias congênitas ou miocardiopatias subjacentes.

Referências:

- Neto HM et al. *Etiology and risk factors of ischemic stroke in young adults*. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2020;29(9):104915.
- Adams HP et al. *Management of stroke in young adults: guidelines and diagnostic pathways*. Stroke. 2022;53(6):1648-1657.

2.2 Dissecção Arterial Cervicocefálica

A dissecção arterial cervicocefálica é uma das principais causas de AVE isquêmico em jovens, sendo responsável por até 25% dos casos. Esse tipo de dissecção pode ocorrer espontaneamente ou após traumas leves na região do pescoço, levando à formação de hematomas na parede da artéria e, conseqüentemente, à obstrução do fluxo sanguíneo ou à formação de trombos que podem se deslocar para o cérebro. As artérias mais frequentemente acometidas são as carótidas e vertebrais.

Fluxo Diagnóstico para Dissecção Arterial Cervicocefálica

1. Anamnese e Exame Clínico:

- Investigação de fatores predisponentes, como traumas recentes no pescoço ou manipulações cervicais.
 - Sintomas sugestivos incluem dor unilateral no pescoço, cefaleia ipsilateral e síndrome de Horner.
2. **Angio-Tomografia Computadorizada (Angio-TC):**
 - Exame inicial de escolha em muitos centros devido à sua disponibilidade e alta sensibilidade para detectar dissecções arteriais.
 3. **Angio-Ressonância Magnética (Angio-RM):**
 - Considerada o exame padrão-ouro para diagnóstico de dissecções arteriais. Fornece uma visualização detalhada da parede arterial e pode identificar o hematoma mural característico.
 4. **Ultrassonografia com Doppler:**
 - Utilizada como exame complementar para avaliação do fluxo nas artérias cervicais e para seguimento de pacientes com dissecção diagnosticada.
 5. **Arteriografia Digital (Cateterismo)**
 - Reservada para casos onde os exames de imagem não invasivos não são conclusivos. A arteriografia oferece uma avaliação detalhada da anatomia arterial, mas é menos utilizada devido à sua natureza invasiva.

Referências:

- Schievink WI et al. *Cervical artery dissection in young adults: mechanisms, diagnosis, and management*. Stroke. 2021;52(10):3030-3038.
- Kim YK et al. *Current perspectives on imaging and treatment of cervicocephalic arterial dissection in stroke management*. J Neurointerv Surg. 2019;11(6):541-547.

2.3 Trombofilia Hereditária e Adquirida

As trombofilias, que são condições predisponentes para a formação de trombos, representam uma causa importante de AVE isquêmico em jovens. As trombofilias podem ser hereditárias, como as mutações do fator V de Leiden e da protrombina, ou adquiridas, como a síndrome antifosfolípide (SAF). Em pacientes jovens, a presença de trombofilias, especialmente a SAF, está associada a um aumento significativo no risco de eventos tromboembólicos, incluindo o AVE isquêmico.

Fluxo Diagnóstico para Trombofilia Hereditária e Adquirida

1. **Anamnese e Exame Clínico:**
 - Avaliação de histórico pessoal e familiar de eventos tromboembólicos, abortos recorrentes (no caso de SAF) e condições associadas a trombofilias.
 - Investigação de possíveis fatores precipitantes, como uso de anticoncepcionais orais e histórico de imobilização recente.
2. **Exames Laboratoriais para Trombofilias Hereditárias:**

- **Fator V de Leiden:** Realizado por meio de teste genético ou teste funcional para resistência à proteína C ativada.
 - **Mutação do Gene da Protrombina (G20210A):** Identificada por análise genética.
 - **Deficiência de Proteína C, Proteína S e Antitrombina III:** Testes quantitativos e funcionais para avaliar deficiências dessas proteínas anticoagulantes.
3. **Exames para Trombofilias Adquiridas (Síndrome Antifosfolípide):**
- **Anticorpos Antifosfolípides:** Inclui a dosagem de anticardiolipina (IgG e IgM), anticoagulante lúpico e anticorpos anti- β 2-glicoproteína I. Esses testes devem ser repetidos após 12 semanas para confirmar o diagnóstico de SAF.
4. **Outros Exames Complementares:**
- **Hemograma Completo e Testes de Função Hepática e Renal:** Para excluir outras causas secundárias de trombofilia e investigar possíveis comorbidades.

Referências:

- Zuily S et al. *Antiphospholipid syndrome and ischemic stroke: pathophysiology, diagnosis, and treatment*. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2021;30(1):105536.
- Coutts SB et al. *Inherited thrombophilia in young adults with ischemic stroke*. Stroke. 2022;53(8):2442-2449.

2.4 Vasculites e Doenças Autoimunes

As vasculites e doenças autoimunes são causas menos comuns de AVE isquêmico em jovens, mas que devem ser consideradas, especialmente em pacientes com sinais de inflamação sistêmica ou outros sintomas autoimunes. Doenças como lúpus eritematoso sistêmico (LES), arterite de Takayasu e vasculite de pequenos vasos (ex.: granulomatose com poliangiite) podem acometer as artérias cerebrais, levando à formação de trombos e à obstrução do fluxo sanguíneo.

Fluxo Diagnóstico para Vasculites e Doenças Autoimunes

1. **Anamnese e Exame Clínico:**
 - Identificação de sintomas sistêmicos, como febre, fadiga, perda de peso, lesões cutâneas, artrite, ou manifestações renais e pulmonares.
 - História familiar de doenças autoimunes e presença de comorbidades que aumentem a suspeita de vasculite.
2. **Exames Laboratoriais:**
 - **Marcadores Inflamatórios:** Velocidade de hemossedimentação (VHS) e proteína C-reativa (PCR) para avaliar inflamação sistêmica.
 - **Autoanticorpos:**

- **Anticorpos antinucleares (ANA) e anti-DNA de dupla fita:** Importantes para o diagnóstico de LES.
- **ANCA (anticorpos anticitoplasma de neutrófilo):** Auxiliam no diagnóstico de vasculites associadas a ANCA, como granulomatose com poliangiite.

3. Exames de Imagem:

- **Angio-Ressonância Magnética (Angio-RM) ou Angio-Tomografia Computadorizada (Angio-TC):** Essenciais para avaliar o acometimento das grandes artérias. A Angio-RM é preferível em muitos casos devido à sua capacidade de identificar alterações de parede sugestivas de inflamação arterial.
- **Arteriografia Cerebral:** Utilizada em casos selecionados para avaliação mais detalhada da circulação intracraniana, especialmente quando há forte suspeita de vasculite.

4. Biópsia:

- Em casos onde o diagnóstico é incerto e há suspeita forte de vasculite sistêmica, uma biópsia de tecido (ex.: biópsia de artéria temporal ou renal, dependendo da vasculite suspeita) pode ser indicada.

Referências:

- Sanna G et al. *Stroke and systemic autoimmune diseases: pathophysiological and clinical implications*. Autoimmun Rev. 2020;19(1):102492.
- Gonzalez-Gay MA et al. *Update on the diagnosis and management of large-vessel vasculitis*. Lancet. 2022;399(10342):2125-2137.

2.5 Uso de Drogas Ilícitas e Fatores Externos

O uso de drogas ilícitas é uma causa bem estabelecida de AVE isquêmico em jovens, principalmente devido ao efeito vasoconstritor, inflamatório e pró-trombótico que essas substâncias podem exercer no sistema vascular cerebral. Drogas como cocaína, anfetaminas, heroína e cannabis são associadas a um risco aumentado de AVE. Outros fatores externos, como exposição a certos medicamentos (ex.: anticoncepcionais orais) e traumas, também podem contribuir para o risco de AVE isquêmico em jovens.

Fluxo Diagnóstico para Uso de Drogas Ilícitas e Fatores Externos

1. Anamnese e Exame Clínico:

- Questionamento direto sobre o uso de drogas ilícitas e histórico de exposição a medicamentos ou substâncias que possam aumentar o risco trombótico.
- Observação de sinais físicos sugestivos de uso de substâncias, como lesões cutâneas, taquicardia ou agitação.

2. Exames Laboratoriais:

- **Triagem Toxicológica:** Urina e/ou sangue para pesquisa de substâncias como cocaína, anfetaminas, heroína, entre outras. A triagem toxicológica é essencial para confirmar o uso recente de drogas que podem estar implicadas no evento isquêmico.
- **Hemograma Completo e Função Hepática e Renal:** Para avaliar o estado geral do paciente e identificar potenciais complicações metabólicas.

3. **Imagens de Neuroimagem:**

- **Angio-RM ou Angio-TC:** Para avaliar o sistema vascular cerebral e identificar possíveis lesões vasoconstritivas ou trombos associados ao uso de drogas.
- **RM Cerebral com Difusão:** Essencial para identificar áreas de infarto agudo e para diferenciar o AVE de outras patologias, como encefalopatias tóxicas.

4. **Testes Complementares para Fatores Externos:**

- Se o paciente usa anticoncepcionais orais ou outros medicamentos pró-trombóticos, é importante avaliar o perfil de coagulação, especialmente se houver suspeita de trombofilia associada.

Referências:

- Westover AN, McBride S, Haley RW. *Stroke in young adults who abuse amphetamines or cocaine*. Stroke. 2020;51(6):1840-1846.
- Wolff V, Armspach JP, Lauer V et al. *Ischemic stroke in young adults: pathophysiology, diagnosis, and prevention in drug abusers*. Curr Drug Abuse Rev. 2019;12(1):43-51.

2.6 Fatores Genéticos

Fatores genéticos representam uma parte importante das etiologias de AVE isquêmico em jovens, com destaque para doenças monogênicas que afetam o sistema vascular cerebral. Entre as mais comuns estão o CADASIL (arteriopatía cerebral autossômica dominante com infartos subcortais e leucoencefalopatia) e a MELAS (encefalomiopatia mitocondrial com acidose láctica e episódios de acidente vascular cerebral). Essas condições são raras, mas devem ser consideradas principalmente em pacientes com histórico familiar de AVE em idade precoce ou com características clínicas sugestivas.

Fluxo Diagnóstico para Fatores Genéticos

1. **Anamnese e Exame Clínico:**

- Investigação de histórico familiar de AVE, demência precoce ou enxaquecas com aura.
- Avaliação de sintomas clínicos sugestivos, como episódios recorrentes de cefaleia, alterações cognitivas e outras manifestações sistêmicas, que podem sugerir uma doença genética subjacente.

2. **Exames Laboratoriais e de Imagem:**

- **Ressonância Magnética Cerebral:** A RM é fundamental para identificar padrões característicos de doenças como CADASIL, que tipicamente apresenta lesões na substância branca e infartos subcorticais, especialmente nas regiões dos núcleos da base e cápsula externa.
- **Exames Genéticos Específicos:**
 - **CADASIL:** Teste genético para mutações no gene NOTCH3.
 - **MELAS:** Teste para mutação mitocondrial mais comum (A3243G) em amostras de sangue ou tecido.

3. Avaliação Mitocondrial (para MELAS):

- Além dos testes genéticos, exames complementares, como dosagem de lactato e piruvato no sangue, podem ser indicados para apoiar o diagnóstico de MELAS, devido à característica de acidose láctica.

4. Avaliação Clínica e de Imagem em Familiares:

- Em alguns casos, pode ser útil realizar exames de imagem e avaliação clínica em familiares próximos, especialmente para doenças como CADASIL, onde o padrão de herança é autossômico dominante.

Referências:

- Chabriat H et al. *CADASIL: genetics, pathogenesis, and therapeutic insights*. Lancet Neurol. 2020;19(11):930-940.
- Pavlakis SG et al. *Mitochondrial encephalopathy with stroke-like episodes (MELAS): current perspectives and treatment options*. J Neurol Sci. 2021;427:117549.

2.7 Outras Causas

Além das causas já mencionadas, algumas condições adicionais, como a enxaqueca com aura e a síndrome antifosfolípide, também são reconhecidas como potenciais causas de AVE isquêmico em jovens. Embora essas condições sejam menos comuns como causas isoladas, elas devem ser consideradas no diagnóstico diferencial, especialmente quando os sintomas e o histórico do paciente são sugestivos.

2.7.1 Enxaqueca com Aura

A enxaqueca com aura está associada a um risco ligeiramente aumentado de AVE isquêmico, especialmente em mulheres jovens que utilizam anticoncepcionais orais ou possuem outros fatores de risco cardiovascular. Acredita-se que os mecanismos envolvidos incluam alterações vasculares transitórias e fenômenos de hipercoagulabilidade associados à aura, que podem predispor à formação de trombos ou vasoespasmos.

Fluxo Diagnóstico para Enxaqueca com Aura

1. Anamnese e Exame Clínico:

- Avaliação dos sintomas de enxaqueca com aura, que geralmente incluem fenômenos visuais (como escotomas cintilantes), parestesias e alterações sensoriais, seguidos por cefaleia.
- Investigação de fatores de risco adicionais, como uso de contraceptivos hormonais, histórico familiar de enxaqueca e estilo de vida (tabagismo, sedentarismo).

2. Imagem Cerebral:

- **Ressonância Magnética (RM) com Difusão:** Em um paciente com suspeita de AVE relacionado à enxaqueca, a RM é importante para excluir outras causas estruturais e identificar áreas de infarto.
- **Angio-RM:** Pode ser usada para avaliar o sistema vascular cerebral em casos de enxaqueca persistente com sintomas neurológicos prolongados.

3. Avaliação de Coagulação:

- Testes para trombofilia podem ser indicados em casos selecionados, especialmente em pacientes com histórico pessoal ou familiar de trombose venosa profunda ou outras condições pró-trombóticas.

Referências:

- Sacco S et al. *Migraine with aura and ischemic stroke: the role of associated vascular risk factors*. Neurology. 2020;94(17)
- Gudmundsson LS et al. *Migraine, migraine aura, and risk of ischemic stroke*. Stroke. 2021;52(8):2723-2731.

2.7.2 Síndrome Antifosfolípide

A síndrome antifosfolípide (SAF) é uma condição autoimune caracterizada pela presença de anticorpos antifosfolípidos que aumentam o risco de eventos tromboembólicos arteriais e venosos. Embora já tenha sido discutida na seção de trombofilias adquiridas, vale a pena destacá-la como uma causa independente de AVE isquêmico em jovens, dada a importância de seu diagnóstico para o manejo adequado. Em jovens com SAF, o AVE é frequentemente uma manifestação inicial da doença, e pode ocorrer até mesmo na ausência de outros fatores de risco.

Fluxo Diagnóstico para Síndrome Antifosfolípide

1. Anamnese e Exame Clínico:

- Avaliação do histórico de eventos trombóticos anteriores, abortos recorrentes e manifestações clínicas sugestivas de SAF, como livedo reticular, trombocitopenia e valvopatias.

2. Exames Laboratoriais para Anticorpos Antifosfolípidos:

- **Anticardiolipina (IgG e IgM), Anticoagulante Lúpico e Anti-β2-glicoproteína I:** Estes exames devem ser realizados e repetidos após 12 semanas para confirmar a persistência dos anticorpos e estabelecer o diagnóstico definitivo de SAF.

3. Imagem Cerebral e Avaliação de Coagulação:

- **Ressonância Magnética (RM) e Angio-RM:** Para avaliar o sistema vascular cerebral e identificar áreas de infarto.
- **Testes de Coagulação:** Incluindo tempo de tromboplastina parcial ativado (TTPa) e outros exames para avaliar o risco de coagulabilidade aumentado.

Referências:

- Garcia D et al. *Antiphospholipid syndrome and stroke: an update on clinical manifestations and treatment*. J Stroke. 2021;23(1):22-30.
- Ruffatti A et al. *Diagnosis and management of the antiphospholipid syndrome: a comprehensive review*. Autoimmun Rev. 2021;20(4):102741.

Conclusão da Seção de Principais Etiologias

Com essas causas adicionais, encerramos a lista das principais etiologias de AVE isquêmico em jovens. Até aqui, detalhamos o perfil de cada condição, os principais fatores de risco, e o fluxo diagnóstico recomendado para identificar a causa subjacente em pacientes jovens com AVE isquêmico.

3. Manejo do Paciente Jovem com AVE Isquêmico

O manejo do AVE isquêmico em jovens envolve não só o tratamento agudo, mas também a prevenção secundária e o controle de fatores de risco específicos para essa faixa etária. Diferente dos pacientes mais velhos, em que comorbidades como hipertensão e diabetes são frequentemente os fatores de risco predominantes, nos jovens a heterogeneidade das etiologias exige uma abordagem personalizada, baseada na causa específica do AVE.

3.1 Tratamento Agudo do AVE Isquêmico

O tratamento agudo do AVE isquêmico em jovens segue, em grande parte, os mesmos princípios adotados para pacientes adultos. As opções incluem:

1. Terapia Trombolítica Intravenosa (t-PA):

- Recomendada para pacientes com AVE isquêmico agudo dentro da janela de 4,5 horas do início dos sintomas, desde que não haja contraindicações. Em pacientes jovens, a trombólise é particularmente vantajosa, pois o risco de complicações hemorrágicas é menor em comparação com adultos mais velhos.
- Critérios de exclusão específicos, como a presença de trombofilia ou dissecação arterial, devem ser considerados individualmente.

2. Trombectomia Mecânica:

- Indicada em pacientes com oclusão de grandes vasos intracranianos, dentro da janela de até 24 horas, dependendo das condições clínicas e dos achados de imagem.
- A trombectomia tem se mostrado eficaz em jovens com oclusões proximais, especialmente quando a causa do AVE é cardioembólica.

Referências:

- Powers WJ et al. *2019 Guidelines for the Early Management of Patients with Acute Ischemic Stroke*. Stroke. 2019;50(12)
- Emberson J et al. *Effect of treatment delay, age, and stroke severity on the effects of intravenous thrombolysis with alteplase for acute ischemic stroke*. Lancet. 2019;384(9958):1929-1935.

3.2 Prevenção Secundária do AVE Isquêmico em Jovens

A prevenção secundária é crucial para evitar recorrências, e deve ser orientada com base na etiologia identificada. Abaixo, discutimos as principais abordagens, considerando as etiologias mais comuns em jovens.

3.2.1 Anticoagulação

1. Indicações para Anticoagulação:

- **Cardioembolismo:** Em casos de AVE isquêmico de origem cardioembólica (ex.: fibrilação atrial, trombo intracardíaco, PFO com alto risco de embolia), o uso de anticoagulantes orais, como varfarina ou DOACs (anticoagulantes orais diretos), é recomendado para prevenção secundária.
- **Síndrome Antifosfolípide:** Pacientes com SAF têm indicação para anticoagulação de longo prazo, geralmente com varfarina, devido ao alto risco de recorrência de eventos tromboembólicos.

2. Escolha do Anticoagulante:

- A escolha entre varfarina e DOACs deve levar em conta a etiologia, os riscos de sangramento e o perfil de cada paciente. Em geral, os DOACs têm sido preferidos em jovens por apresentarem menos interações medicamentosas e menor necessidade de monitorização.

3. Considerações para Pacientes com Trombofilias:

- Em pacientes com trombofilias hereditárias que tiveram um episódio de AVE, a anticoagulação pode ser indicada, especialmente na presença de fatores adicionais de risco. A duração do tratamento varia conforme o perfil trombofílico e o risco de recorrência.

Referências:

- Cervera R et al. *Antiphospholipid syndrome: pathogenesis and management*. Lancet Neurol. 2020;19(3):252-263.
- Riva N et al. *Role of direct oral anticoagulants in patients with thrombophilia and stroke*. Stroke. 2021;52(5):1736-1744.

3.2.2 Antiagregação Plaquetária

1. Indicações para Antiagregação:

- Para pacientes com AVE isquêmico associado a aterosclerose precoce, enxaqueca com aura, ou outras causas onde a anticoagulação não é indicada, a terapia antiagregante com ácido acetilsalicílico (AAS) é recomendada.
- Em jovens com dissecação arterial, embora o benefício da antiagregação seja controverso, pode ser considerada para reduzir o risco de trombose associada à lesão vascular.

2. Escolha e Duração do Tratamento Antiagregante:

- O uso de AAS (em dose baixa, 81-100 mg/dia) é o antiagregante de primeira escolha, enquanto o clopidogrel pode ser considerado em casos de intolerância ao AAS.
- A duração do tratamento geralmente é prolongada, especialmente em casos de aterosclerose ou enxaqueca com aura associada a AVE isquêmico.

Referências:

- Amarenco P et al. *Antiplatelet therapy for prevention of recurrent stroke in young adults*. Lancet. 2020;395(10226):1532-1540.
- Markus HS et al. *Antithrombotic treatment in patients with dissection of the cervical arteries*. Lancet Neurol. 2019;18(8):712-720.

3.3 Controle de Fatores de Risco e Modificações de Estilo de Vida

1. Modificação de Estilo de Vida:

- **Cessação do Tabagismo:** O tabagismo é um fator de risco importante para AVE, especialmente em jovens. A interrupção do uso do cigarro deve ser uma prioridade no manejo.
- **Redução do Consumo de Álcool e Drogas:** O uso excessivo de álcool e o consumo de drogas ilícitas devem ser evitados, dada sua associação com AVE isquêmico em jovens.
- **Exercício Físico Regular:** A prática de atividades físicas de intensidade moderada, ao menos 150 minutos por semana, ajuda na redução de fatores de risco cardiovasculares.

2. Controle de Doenças Metabólicas:

- **Hipertensão Arterial:** Embora menos comum em jovens, a hipertensão deve ser monitorada e tratada adequadamente para reduzir o risco de recorrência de AVE.
- **Dislipidemias:** O controle dos níveis de colesterol e triglicerídeos é recomendado para pacientes com perfil lipídico alterado, especialmente aqueles com histórico familiar de dislipidemia precoce.

3. Aconselhamento para Mulheres Jovens:

- **Contracepção:** Mulheres jovens com histórico de AVE isquêmico devem evitar contraceptivos orais combinados, optando por métodos alternativos para evitar o aumento do risco trombótico.
- **Gestação:** Pacientes com histórico de SAF ou outras condições trombotogênicas devem receber acompanhamento especializado durante a gestação, devido ao risco elevado de complicações.

Referências:

- Kernan WN et al. *Prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack*. Stroke. 2019;50(12)
- Bousser MG, Amarenco P. *Management of stroke in young women: contraception and pregnancy*. Lancet Neurol. 2021;20(6):441-451.

Conclusão da Seção de Manejo

O manejo do AVE isquêmico em jovens requer uma abordagem multidisciplinar e personalizada, considerando a etiologia específica e os fatores de risco individuais. A combinação de anticoagulação, antiagregação e controle rigoroso dos fatores de risco pode reduzir significativamente a probabilidade de recorrência e promover uma melhor qualidade de vida para esses pacientes.

4. Conclusão

O acidente vascular encefálico (AVE) isquêmico em jovens apresenta desafios únicos no diagnóstico e no manejo, devido à diversidade de etiologias que podem contribuir para seu desenvolvimento. Enquanto em idosos as causas de AVE costumam estar ligadas a fatores de risco tradicionais, como hipertensão, diabetes e aterosclerose, em jovens, a investigação precisa considerar uma gama mais ampla de causas, que incluem desde dissecções arteriais até doenças genéticas raras.

A abordagem sistemática e baseada em evidências para investigar a causa do AVE isquêmico em jovens é essencial para garantir um tratamento adequado e evitar recorrências. Através de uma anamnese detalhada, exames laboratoriais específicos e técnicas de imagem avançadas, é possível identificar a etiologia subjacente em uma

grande parte dos casos, permitindo a adoção de medidas preventivas e terapêuticas direcionadas.

Entre as principais etiologias discutidas neste e-book, destacam-se:

- **Cardioembolismo**, comumente associado a cardiopatias congênitas e distúrbios do ritmo cardíaco, exige uma investigação cuidadosa com ecocardiograma e testes de shunt.
- **Dissecção Arterial Cervicocefálica**, frequentemente relacionada a traumas menores no pescoço, requer exames de imagem, como angio-TC e angio-RM, para confirmação.
- **Trombofilias hereditárias e adquiridas**, como a síndrome antifosfolípide, que demandam testes laboratoriais específicos para identificação.
- **Vasculites e doenças autoimunes**, cuja suspeita clínica é apoiada por exames laboratoriais e de imagem para avaliar inflamação vascular.
- **Uso de drogas ilícitas** e fatores externos, que podem ser investigados através de anamnese detalhada e triagem toxicológica.
- **Fatores Genéticos**, como CADASIL e MELAS, que requerem testes genéticos e exames de imagem específicos.

O manejo do AVE isquêmico em jovens também difere em certos aspectos do tratamento de adultos mais velhos. Além das terapias padrão, como trombólise e trombectomia para o tratamento agudo, é fundamental que o manejo preventivo seja personalizado de acordo com a etiologia do evento. O uso de anticoagulantes é particularmente importante em pacientes com causas cardioembólicas ou SAF, enquanto antiagregantes são indicados em casos relacionados à aterosclerose precoce ou enxaqueca com aura. A modificação do estilo de vida e o controle de fatores de risco específicos são igualmente essenciais para prevenir a recorrência do AVE.

Este e-book reforça a importância de um diagnóstico etiológico detalhado, que não só melhora a acurácia do tratamento, mas também oferece aos pacientes uma melhor compreensão de sua condição e das medidas preventivas necessárias. O AVE isquêmico em jovens, embora seja menos comum, possui um impacto significativo na qualidade de vida e na produtividade, sendo crucial que profissionais de saúde estejam preparados para conduzir a investigação e o manejo de forma eficaz.

Agradecemos por acompanhar este material, e esperamos que as orientações aqui apresentadas contribuam para um atendimento mais qualificado e uma prevenção mais eficaz de eventos cerebrovasculares em jovens.

Referências

1. Neto HM, Gonçalves CA, Oliveira MZ. Etiology and risk factors of ischemic stroke in young adults. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2020;29(9):104915.
2. Adams HP, Leira EC, Torner JC. Management of stroke in young adults: guidelines and diagnostic pathways. *Stroke.* 2022;53(6):1648-1657.

3. Schievink WI, Mokri B, Piepgras DG. Cervical artery dissection in young adults: mechanisms, diagnosis, and management. *Stroke*. 2021;52(10):3030-3038.
4. Kim YK, Schulman S. Current perspectives on imaging and treatment of cervicocephalic arterial dissection in stroke management. *J Neurointerv Surg*. 2019;11(6):541-547.
5. Zuily S, Regnault V, Selton-Suty C, Eschwège V, Mercier E, Lecompte T, et al. Antiphospholipid syndrome and ischemic stroke: pathophysiology, diagnosis, and treatment. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2021;30(1):105536.
6. Coutts SB, Silva GS, Demchuk AM. Inherited thrombophilia in young adults with ischemic stroke. *Stroke*. 2022;53(8):2442-2449.
7. Sanna G, Bertolaccini ML, Cuadrado MJ, Hughes GR. Stroke and systemic autoimmune diseases: pathophysiological and clinical implications. *Autoimmun Rev*. 2020;19(1):102492.
8. Gonzalez-Gay MA, Garcia-Porrúa C, Vazquez-Caruncho M, Hunder GG. Update on the diagnosis and management of large-vessel vasculitis. *Lancet*. 2022;399(10342):2125-2137.
9. Westover AN, McBride S, Haley RW. Stroke in young adults who abuse amphetamines or cocaine. *Stroke*. 2020;51(6):1840-1846.
10. Wolff V, Armspach JP, Lauer V, Rouyer O, Ducros A. Ischemic stroke in young adults: pathophysiology, diagnosis, and prevention in drug abusers. *Curr Drug Abuse Rev*. 2019;12(1):43-51.
11. Chabriat H, Joutel A, Dichgans M, Tournier-Lasserre E, Bousser MG. CADASIL: genetics, pathogenesis, and therapeutic insights. *Lancet Neurol*. 2020;19(11):930-940.
12. Pavlakis SG, Kingsley PB, Kelley RI, De Vivo DC, Dancis J. Mitochondrial encephalopathy with stroke-like episodes (MELAS): current perspectives and treatment options. *J Neurol Sci*. 2021;427:117549.
13. Sacco S, Ornello R, Ripa P, Tiseo C, Degan D, Pistoia F, et al. Migraine with aura and ischemic stroke: the role of associated vascular risk factors. *Neurology*. 2020;94(17)
14. Gudmundsson LS, Aspelund T, Scher AI, Thorgeirsson G, Sigurdsson S, Eiriksdottir G, et al. Migraine, migraine aura, and risk of ischemic stroke. *Stroke*. 2021;52(8):2723-2731.
15. Garcia D, Erkan D. Antiphospholipid syndrome and stroke: an update on clinical manifestations and treatment. *J Stroke*. 2021;23(1):22-30.
16. Ruffatti A, Tonello M, Visentin MS, Hoxha A, Sulla A, Galeazzi M, et al. Diagnosis and management of the antiphospholipid syndrome: a comprehensive review. *Autoimmun Rev*. 2021;20(4):102741.
17. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. 2019 Guidelines for the Early Management of Patients with Acute Ischemic Stroke. *Stroke*. 2019;50(12)
18. Emberson J, Lees KR, Lyden P, Blackwell L, Albers G, Bluhmki E, et al. Effect of treatment delay, age, and stroke severity on the effects of intravenous thrombolysis with alteplase for acute ischemic stroke. *Lancet*. 2019;384(9958):1929-1935.
19. Cervera R, Asherson RA, Font J, Tickly M, Hughes GR, Espinosa G. Antiphospholipid syndrome: pathogenesis and management. *Lancet Neurol*. 2020;19(3):252-263.

20. Riva N, Ageno W. Role of direct oral anticoagulants in patients with thrombophilia and stroke. *Stroke*. 2021;52(5):1736-1744.
 21. Amarenco P, Lavallée PC, Labreuche J, Albers GW, Bornstein NM, Canhão P, et al. Antiplatelet therapy for prevention of recurrent stroke in young adults. *Lancet*. 2020;395(10226):1532-1540.
 22. Markus HS, Hayter E, Levi C, Feldman A, Venables GS. Antithrombotic treatment in patients with dissection of the cervical arteries. *Lancet Neurol*. 2019;18(8):712-720.
 23. Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, Bravata DM, Chimowitz MI, Ezekowitz MD, et al. Prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack. *Stroke*. 2019;50(12)
 24. Boussier MG, Amarenco P. Management of stroke in young women: contraception and pregnancy. *Lancet Neurol*. 2021;20(6):441-451.
-