



FMUC FACULDADE DE MEDICINA  
UNIVERSIDADE DE COIMBRA

# **OS CUIDADOS DE SAÚDE PRIMÁRIOS NA PREVENÇÃO DO AVC**

Alexandre Augusto Bernardo Afonso

Aluno do 6º ano da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

[alexan.afonso@hotmail.com](mailto:alexan.afonso@hotmail.com)

# Índice

Lista de Abreviaturas e Acrónimos.....	4
Resumo.....	5
Palavras-chave.....	6
Abstract .....	7
Keywords.....	8
1. Introdução.....	9
2. Materiais e Métodos .....	10
3. Resultados .....	11
3.1. O Médico de Família.....	11
3.2. Atividades preventivas e de promoção da saúde .....	12
3.3. Promoção da saúde.....	14
3.4. Fórmulas, estratégias e espaços para promover a saúde .....	15
3.5. Definição de acidente vascular cerebral .....	18
3.6. Epidemiologia do AVC .....	20
3.7. Avaliação do risco.....	21
3.8. Fatores de risco .....	22
3.8.1. Fatores de risco não modificáveis.....	22
3.8.1.1. Idade.....	22
3.8.1.2. Baixo peso ao nascimento.....	23
3.8.1.3. Raça/Etnicidade.....	23
3.8.1.4. Género.....	23
3.8.1.5. Fatores genéticos .....	24
3.8.2. Fatores de risco modificáveis .....	26
3.8.2.1. Atividade física .....	26
3.8.2.2. Dislipidémia .....	26
3.8.2.3. Hipertensão .....	27
3.8.2.4. Dieta e Nutrição .....	28
3.8.2.5. Obesidade.....	29
3.8.2.6. Diabetes Mellitus.....	30

3.8.2.7.	Tabagismo .....	32
3.8.2.8.	Doenças cardíacas .....	33
3.8.2.9.	Estenose carotídea assintomática.....	35
3.8.2.10.	Consumo de álcool .....	37
3.8.2.11.	Abuso de drogas .....	38
3.8.2.12.	Enxaqueca .....	39
4.	Discussão/Conclusão .....	40
5.	Referências bibliográficas .....	45
6.	Anexos.....	51

## **Lista de Abreviaturas e Acrónimos**

AVC – Acidente vascular cerebral

AIT – Acidente isquémico transitório

HDL – High-density lipoprotein

LDL – Low-density lipoprotein

HTA – Hipertensão arterial

DM – Diabetes Mellitus

IMC – Índice de massa corporal

WHO – World Health Organization

ICC – Insuficiência cardíaca crónica

FA – Fibrilhação auricular

## Resumo

**Introdução:** As doenças do aparelho circulatório, em particular as doenças cerebrovasculares são uma grande fonte de mortalidade e mobilidade. Em Portugal contribuem com grande peso para a mortalidade da população e apesar de a taxa de apresentação estar a diminuir, a sua prevalência continua alta. São na sua maioria doenças com expressão aguda, mas o seu período de incubação pode ser longo e por isso é necessário entender os fatores precipitantes ou que contribuem para o seu aparecimento. Essa compreensão permite a tomada de atitudes de forma racional e estruturada. A maioria dos AVC são primeiros eventos e grande parte pode ser prevenida. Assim a prevenção de ocorrência é primordial e é aqui que os cuidados de saúde primários são a chave pela sua visão holística do paciente, pelo acompanhamento, proximidade e cuidado que só o médico de família poder fornecer.

**Materiais e métodos:** Foi realizada uma pesquisa bibliográfica através do uso do motor de busca do sítio da internet *PubMed* de artigos de 2000 a 2014, com inclusão de raras exceções justificadas pela força e relevância científica. Foram ainda consultados sítios da internet de organizações de saúde fidedignas e literatura adequada ao tema.

**Resultados:** O papel do médico de família é incontornável no contacto da população com a saúde, sendo o elo de ligação mais forte e mais próximo. As ações de prevenção são hoje em dia um ponto essencial para a saúde das populações e tem-se verificado que a atitude expectante deve passar a ser ativa, com vista a evitar os problemas antes que estes se tornem incontroláveis ou de muito difícil gestão. Sabendo isto e pensando que o AVC é a segunda causa de morte a nível mundial, fica claro que a prevenção é essencial. Atualmente pode ser feito o cálculo do risco recorrendo a diferentes escalas de risco, mas ainda não existe modo de integrar de forma completa os

diferentes problemas de um doente. Verifica-se que existem fatores de risco que aumentam o risco de ocorrência de AVC e entre eles os mais importantes são a idade, o baixo peso ao nascimento, a raça/etnicidade, o género, fatores genéticos, a atividade física, a dislipidémia, a hipertensão, a dieta e nutrição, a obesidade, a diabetes mellitus, o tabagismo, as doenças cardíacas, a estenose carotídea assintomática, o consumo de álcool, o abuso de drogas e a enxaqueca.

**Discussão/Conclusão:** A aliança entre o conhecimento médico dos fatores de risco e a forma como o médico de família aborda os pacientes torna possível a gestão dos diferentes fatores de risco e a integração destes num paciente e em toda a complexidade da sua vida. Deve ser feita, de uma forma geral e não exclusiva do médico de família, a promoção de saúde e prevenção de doenças e em particular do AVC, como medida para o enriquecimento da saúde das populações.

**Palavras-chave:** AVC, prevenção, fatores de risco, médico de família, cuidados de saúde primários.

# Abstract

**Introduction:** Circulatory system diseases, in particular cerebrovascular diseases are a major source of mortality and morbidity. In Portugal they account in large weight to the mortality of the population and despite the declining of the presentation rate, its prevalence remains high. They are mostly diseases with acute expression, but the incubation period can be long, so it is necessary to understand the precipitating factors or contributors to its onset. This understanding allows the embracing of rational and structured attitudes. Most strokes are first strokes and can be prevented. Thus the prevention is essential and this is where primary health care is the key for its holistic view of the patient, monitoring, proximity and care that only the family doctor can provide.

**Methods:** A literature search through the internet using *PubMed* search engine was performed to find articles from 2000 to 2014, with the inclusion of rare exceptions justified by force and scientific relevance. It was also included the consultation of reliable websites of healthcare organizations and appropriate literature to the topic.

**Results:** The family doctor's role is essential in the contact of the population with health and he is the stronger bond and closer connection in that interaction. Preventive actions are nowadays an essential point for the health of populations and has been found that expectant attitude should become active in order to avoid problems before they become unmanageable or very difficult to manage. Knowing this and thinking that stroke is the second cause of death worldwide, it is clear that prevention is essential. Currently it's possible to do a risk assessment using different scoring systems, but there is still no way to fully integrate the different problems of a patient. There are risk factors

that increase the risk of stroke among which the most important are age, low birth weight, race / ethnicity, gender, genetic factors, physical activity, dyslipidemia, hypertension, diet and nutrition, obesity, diabetes mellitus, smoking, heart disease, asymptomatic carotid stenosis, alcohol consumption, drug abuse and migraine.

Discussion / Conclusion: The combination of the medical knowledge of the risk factors and the way in which the family doctor deals with patients enables the management of different risk factors and the integration of a patient and the complexity of his life. Health promotion and disease prevention in general and in particular stroke prevention must be made by the family doctor, but not exclusively by him, as a means of enriching the health of populations.

**Keywords:** Stroke, prevention, risk factors, family doctor, primary care.



# 1. Introdução

As doenças do aparelho circulatório são em Portugal a principal causa de morte, estando à frente de tumores malignos e doenças do aparelho respiratório, entre outras. Neste grupo, as doenças cerebrovasculares tomam lugar de destaque sendo as mais frequentes. É neste grupo de doenças que se enquadra o acidente vascular cerebral, sendo responsável máximo pela sua ocorrência. A principal característica do AVC é a instalação rápida de um quadro de défice neurológico que impõe ao paciente um conjunto de incapacidades com consequências na vida futura. Objetivamente, o AVC pode levar a morte prematura com perda de anos potenciais de vida, que no ano de 2012 foi 14,379 anos. Por outro lado, podemos avaliar o peso desta enfermidade em DALY (anos de vida ajustados a incapacidade) (figuras 1, 2 e 3 em anexo) [1].

Em Portugal, a mortalidade e morbilidade das doenças cerebrovasculares tem vindo a decrescer e isso tem de forçosamente estar relacionado com melhor compreensão dos fatores de risco e seu controlo, as novas terapêuticas de tratamento agudo e a reabilitação dos atingidos [2]. Dito isto, está claro que os cuidados de saúde estão melhores, mas ainda assim a via de abordagem desta problemática deverá ser a promoção da saúde e a prevenção primária, com vista a negar a possibilidade de manifestação de doença, negando por completo mortalidade e morbilidade. Sendo esta uma visão utópica da realidade, em que as doenças são completamente tratadas antes de se manifestar, temos de nos centrar na verdadeira realidade e perceber que quanto mais se prevenir, mais próximos podemos estar da utopia.

No caso das doenças cerebrovasculares, a maioria dos eventos trata-se de uma primeira manifestação e é estimado que 80% dos AVC possam ser prevenidos [3]. A primazia da prevenção passa pelo controlo dos diferentes fatores de risco e este objetivo

só pode ser alcançado através d forte ligação e relação entre o público e os cuidados de saúde. É aqui que os cuidados de saúde primários têm a sua atenção redobrada, pois o primeiro contacto e relação duradoura de ajuda com a saúde é feita pelo médico de família [4].

O controlo dos fatores de risco não é fácil, pois para além da problemática que cada um representa, eles relacionam e influenciam-se entre si. Também não se podem encarar unicamente os fatores de risco, pois eles estão presentes numa pessoa que tem de ser vista em todas as suas vertentes. É então fácil compreender que as atitudes, conselhos e ajudas são específicas para cada pessoa, no entanto é possível ter um fio guia que sirva para pautar o melhor modo de ação. Uma forma de atingir este objetivo necessita da compreensão do risco associado aos fatores de risco e de que modo estes influenciam a doença. Após atingir esse passo, podemos pensar na forma de gerir o modo como se encara o problema e chegar a algum tipo de corolário.

No âmbito do AVC, este trabalho tem como objetivo elaborar uma revisão bibliográfica focada no médico, nos fatores de risco e no papel dos cuidados de saúde primários na prevenção e na promoção de saúde com vista a reduzir o “fardo” do AVC.

## **2. Materiais e Métodos**

Os artigos selecionados para esta revisão, foram obtidos maioritariamente através da base de dados da PubMed. Para fazer a pesquisa, foram utilizadas as seguintes palavras-chave: *Stroke, Risk Factors, Prevention, Control, Primary Health Care, Primary Prevention, Ischemic Attack, Cerebral Hemorrhage, Cerebrovascular manifestation*. Foi ainda feita uma pesquisa mais refinada acerca dos diferentes fatores

de risco usando os respetivos termos relacionados. A pesquisa foi ordenada por relevância e os artigos incluídos deveriam ter sido publicados desde 2000, existindo, no entanto, raras exceções justificadas pelo grande interesse e teor científico dos mesmos. A seleção foi baseada, inicialmente, numa leitura do título e *abstract* de diversos artigos, de forma a perceber se o conteúdo dos mesmos se integrava na temática a ser abordada. Posteriormente, os artigos selecionados foram lidos na íntegra e agrupados de acordo com o tema. Para além disto, foram ainda visitados diversos sítios da internet que se apresentaram como sendo fontes fiáveis de informação, já que se trataram de sítios de organizações de saúde de renome mundial e com conteúdo proveniente de profissionais do mais alto nível. Por fim, também foram consultados tratados médicos.

### **3. Resultados**

A abordagem do tema é complexa e para melhor organização da informação a ser transmitida foi feita divisão em subtítulos:

#### **3.1. O Médico de Família**

Os Médicos de Família são médicos especialistas treinados nos princípios da disciplina. São médicos personalizados, responsáveis primariamente pelo cuidado compreensivo e continuado de todos os indivíduos que procuram auxílio médico independentemente do género, idade ou doença. Cuidam dos indivíduos no seu contexto de família, da sua comunidade e da sua cultura, respeitando sempre a autonomia dos seus pacientes. Reconhecem igualmente que têm responsabilidade profissional com a sua comunidade. No aconselhamento sobre planos de ação dos pacientes devem integrar

os fatores físicos, psicológicos, sociais e culturais, utilizando o seu conhecimento e confiança adquirida por repetidos contatos. Os médicos de família exercem o seu papel profissional através da promoção da saúde, prevenção de doença, fornecendo tratamentos, cuidados e promovendo a autonomia e responsabilidade do próprio paciente. Isto é feito diretamente ou através do serviço de outros, de acordo com as necessidades de saúde e recursos disponíveis na comunidade que servem, auxiliando o paciente no acesso a esses serviços. Devem tomar responsabilidade na manutenção e desenvolvimento das suas aptidões, balanço pessoal e valores como base para o cuidado efetivo e seguro dos pacientes. Tal como outros profissionais médicos devem ser responsáveis por monitorização contínua, manutenção e aperfeiçoamento de aspetos clínicos, de serviços, de organização, de satisfação e segurança dos pacientes a quem prestam cuidados [5].

### **3.2. Atividades preventivas e de promoção da saúde**

A doença é resultado de um processo dinâmico de relação entre a pessoa, fatores de risco e agentes etiológicos. O tempo entre a exposição aos agentes e fatores e o início da doença tem um período chamado período de incubação/indução que pode ser curto nas doenças agudas e longo nas doenças crónicas [6].

Antigamente, a atividade fundamental do médico e restantes pessoas que trabalham na assistência de saúde ambulatoria estava orientada basicamente na perspectiva de tratamento de pessoas doentes que recorriam a consultas em procura de solução para os seus problemas. Os avanços científicos e progressão dos conceitos de Saúde Primária permitiram avançar com a implantação de atividades preventivas e de promoção da saúde. A prevenção é um dos componentes nucleares da Saúde Primária e

está confirmado que tem impacto positivo na saúde da população. Os diferentes planos de saúde de vários países contemplam como elemento fundamental as atividades preventivas e de promoção da saúde [6].

O conceito de cuidado antecipado em Saúde Primária implica o desenvolvimento por parte dos profissionais de atividades dirigidas sobre a sua população, de forma a prevenir o aparecimento de determinadas patologias, atuando sobre os fatores de risco e detetando as que estão em fase pré-sintomática. O cuidado antecipado implica alterações no funcionamento e organização do trabalho desenvolvido pelos profissionais de saúde, no sentido de passar de uma atitude passiva (de resposta à procura e doenças dos doentes) para uma atitude ativa (de busca e antecipação de doença) [6].

Por outro lado, as expectativas da população são cada vez maiores no que diz respeito a serem alvo de medidas preventivas e de promoção de saúde e é expectável que, futuramente, também as populações sejam mais participativas na busca de cuidados de saúde com vista a prevenção de doença. Tudo isto tem de ser atingido com um grau maior de aceitabilidade e compreensão e sem esquecer que estas medidas não devem representar um custo adicional ao utente [6].

As doenças crónicas adquiriram nos nossos dias uma importância muito grande em termos de mortalidade e morbilidade. Essas doenças uma vez instaladas, não são suscetíveis de cura com as ferramentas científicas de que dispomos atualmente, mas estão relacionadas etiologicamente com fatores de risco variados sobre os quais é possível incidir. Esta constatação justifica e exige a necessidade de programas de prevenção que incidam sobre o grupo de fatores de risco de maior relevância enquanto geradores de patologia. Estes programas devem ser integrados nas consultas habituais da Saúde Primária [6].

Existem diferentes níveis de cuidados preventivos:

A Prevenção Primária engloba as atividades dirigidas a impedir o aparecimento ou a diminuir a probabilidade de ocorrência de uma patologia. Dentro destas atividades incluem-se habitualmente as atividades de promoção da saúde (dirigidas às pessoas) e proteção da saúde (dirigidas ao meio).

A prevenção secundária engloba as atividades com vista a deter a evolução da doença numa fase em que os sinais e sintomas ainda não são aparentes, mas que já existem em potência e é possível pôr em prática ações para deter o seu progresso.

A prevenção terciária engloba as atividades dirigidas ao tratamento e reabilitação da uma doença estabelecida tentando impedir a sua progressão e melhorar a qualidade de vida dos pacientes [6].

### **3.3. Promoção da saúde**

Para aproximar o problema das possíveis estratégias a utilizar podem ser tomados diferentes caminhos. É possível desenhar estratégias de atuação que incidam sobre grupos populacionais distintos: a população geral, a população atribuída à equipa de saúde, os que recorrem à consulta e os pacientes de alto risco. Cada uma destas estratégias tem vantagens e inconvenientes e devem ser adotadas tendo em conta o tipo de programa que queremos implementar, os fatores de risco em que se quer atuar e os recursos de que se dispõe. As atividades de prevenção e promoção da saúde podem ser recomendadas de forma sistemática para um grupo populacional concreto ou indicar de acordo com um perfil de risco individualizado [6]. A carta de Ottawa para a promoção da saúde define as ações e âmbito de aplicação das estratégias de prevenção. As ações

são Advogar pela saúde; Capacitar as pessoas para alcançar o seu potencial de saúde; Mediar interesses divergentes a favor da saúde. Com isto em mente procede-se a: Elaboração de políticas públicas saudáveis; Criar ambientes saudáveis; Reforçar a ação comunitária; Desenvolver competências individuais; Reorientar os serviços de saúde [7].

Qualquer atitude, recomendação ou intervenção que tenha demonstrado capacidade de melhorar a qualidade de vida das pessoas e diminuir a mortalidade e morbilidade é em si uma medida de promoção da saúde. É função do profissional de saúde primária oferecer informação adequada e pertinente quando se refere aos diferentes aspetos da vida do paciente que tem relevância na sua saúde. O amplo campo de atuação das medidas de promoção e prevenção da saúde não é exclusivamente dependente da equipa de saúde primária. As instituições públicas e os governos devem promover a saúde e regular em favor da sua promoção [6].

### **3.4. Fórmulas, estratégias e espaços para promover a saúde**

O centro de saúde é um lugar que deve ser bem aproveitado para fazer promoção de saúde. A incorporação desta atividade é mais fácil do que se poderia pensar, sem que haja recurso a grandes mudanças ou dinâmicas de trabalho. O primeiro passo é assumir a perspetiva do doente e fazer as mudanças necessárias no centro de saúde para criar um ambiente favorável à saúde. A imagem dos profissionais de saúde é igualmente importante. Se todos praticarem aquilo que é aconselhado aos pacientes é mais provável aumentar a eficácia da promoção de saúde. Outro ponto é a rentabilização do espaço

físico do gabinete médico com o uso de técnicas tão simples como a inclusão de um cartaz que serve de mote a abertura de discussão sobre determinado tema [8].

A sala de espera: É onde os pacientes tendem a passar mais tempo e portanto deve aproveitar-se este tempo para fazer chegar alguma mensagem. Folhetos com informação e conselhos de saúde podem ser consultados e devem ser acessíveis de forma simples e não embaraçosa para o paciente que se pode sentir observado pelas restantes pessoas que estão na sala. Deve evitar-se possível propaganda farmacêutica que pode simplesmente criar falsas expectativas no paciente. A inclusão de publicações de imprensa pode ser também benéfica tendo em atenção o conteúdo e a sua qualidade. Se existir televisão também pode passar por aqui a estratégia para fazer chegar informação com a passagem de programas sobre educação para a saúde [8].

A consulta: Qualquer que seja o problema agudo a tratar, a promoção da saúde deve formar parte dela. O primeiro passo é conseguir uma boa história clínica com anotação das partes problemáticas dos estilos de vida na lista de problemas. Deve ser feita a identificação do momento propício para a educação e até mesmo procurar forma de o criar. Pode ser mais benéfico o aconselhamento através de diálogo mais corrente do que assustar o paciente com fisiopatologia e epidemiologia sobre determinada doença. Pode ser muito benéfico a percepção por parte do médico da recetibilidade e intenção do doente e reforçar positivamente as atitudes que sejam benéficas para a saúde [8].

Diário de hábitos: É uma forma simples de registo de informações sobre estímulos e recompensas associadas a condutas pouco saudáveis. A revisão do diário pode levar a identificação de problemas e favorecer a discussão e eliminação lógica dos desencadeantes com substituição por atitudes mais saudáveis [8].



Contrato de compromisso: o contrato proporciona estrutura, motivação e um sentido de obrigação no processo futuro de mudança. Pode ser feita a introdução de incentivos que promova a aderência aos termos do contrato. Deve ser sempre individualizado, personalizado [8].

Seguimento em saúde: A promoção da saúde não pode acabar no fim da consulta. O médico deve estar disponível e mostrar a sua preocupação atual e futura pelo paciente. Uma boa comunicação é a chave para que os problemas sejam claros e criação de uma relação de confiança mútua [8].

Contra-imagem: É o processo de contrariar imagens que se associam a certos estilos de vida e comportamentos, de modo a promover uma conduta de abstenção da sua compra ou seu uso, modificação de hábitos, para promover estilos de vida mais saudáveis [8].

Comunidade: O médico deve estudar e compreender os fatores de risco comunitários para que as atividades de prevenção e intervenção sejam eficazes. Deve conhecer a real proporção das principais causas de morte e morbidade da sua comunidade. Deve fazer-se valer da sua posição para motivar e mobilizar as populações na promoção de saúde. Pode recorrer a diversos instrumentos com fim a fazer chegar a mensagem que promova boas práticas de saúde. Com os jovens pode atuar a nível da ação disciplinar nas escolas, promover ideias e projetos que envolvam grupos de jovens ou promover encontros para comunicar e dar a conhecer formas de promoção de saúde. Com os adultos pode ser feita formação em saúde, quer pela oferta desta formação quer pela solicitação de quem a procura. O médico pode também fazer-se valer dos meios de comunicação social e participar ativamente no apoio legislativo [8].

A cultura: Um nível cultural considerado elevado está associado a melhor saúde e menos propensão a sofrer ansiedade ou depressão. Quantas mais atividades culturais são frequentadas, maiores são os benefícios para a saúde e bem-estar. Homens mais cultos são mais felizes e saudáveis. Assim o uso de atividades culturais na promoção da saúde é justificado [9].

Rede social e familiar: os relacionamentos podem diminuir até 50% o risco de morte. Baixa interação social é altamente prejudicial à saúde, ao ponto de ser comparável com o facto de fumar 15 cigarros por dia ou ser alcoólico. Não ter nenhum tipo de suporte social é igualmente maléfico, podendo ser equiparado a não praticar qualquer atividade física e até ser mais prejudicial que a obesidade. Os amigos e a família influenciam de muitas maneiras uma boa saúde, quer seja pelo afeto, pelas conversas ou pela responsabilidade que sentimos uns pelos outros [10].

### **3.5. Definição de acidente vascular cerebral**

Acidente vascular cerebral é definido pelo aparecimento abrupto de défice neurológico atribuível a uma causa vascular focal. Assim, a identificação de AVC é clínica, sendo os estudos laboratoriais e imagiológicos usados para complementar/confirmar o diagnóstico [11].

As manifestações de AVC são muito variáveis, devido à complexa anatomia do cérebro e da sua vascularização. Sintomas neurológicos manifestam-se segundos após a falta de glicose nos neurónios, o que mostra que a falha de energia tem expressão rápida. A isquemia cerebral é causada pela redução de aporte sanguíneo que dura mais que alguns segundos. Se a falta de aporte sanguíneo se mantém por mais que alguns minutos, ocorre morte do tecido cerebral [11].

Quando a fluxo sanguíneo é rapidamente restaurado, o tecido cerebral pode recuperar na totalidade e os sintomas são apenas transitórios. Isto é o chamado Acidente Isquémico Transitório. A definição de AIT requiere que todos os sinais e sintomas neurológicos fiquem resolvidos nas primeiras 24 horas, independentemente de existirem exames de imagem que mostrem nova lesão cerebral permanente [11].

AVC é considerado se os sinais e sintomas durarem por mais tempo que as 24 horas.

Uma nova proposta de definição, classifica aqueles que têm um enfarte cerebral de novo como um AVC independentemente da permanência dos sintomas [11],[12].

O AVC é subdividido segundo a patologia subjacente em AVC isquémico e AVC hemorrágico. Os AVC isquémicos representam 88%, enquanto os 12% dos AVC hemorrágicos se representam por hemorragia intracraniana em 9% e hemorragia subaracnoídea em 3% (Figura 1). Existem várias classificações que permitem definir os vários subtipos de AVC. Entre elas há que referir a “Stroke Data Bank Subtype (NINDS) ”, a “Oxford Community Stroke Project (OCSP, também conhecida por Bamford ou classificação de Oxford) ” e a “TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment) ” [13], [14].

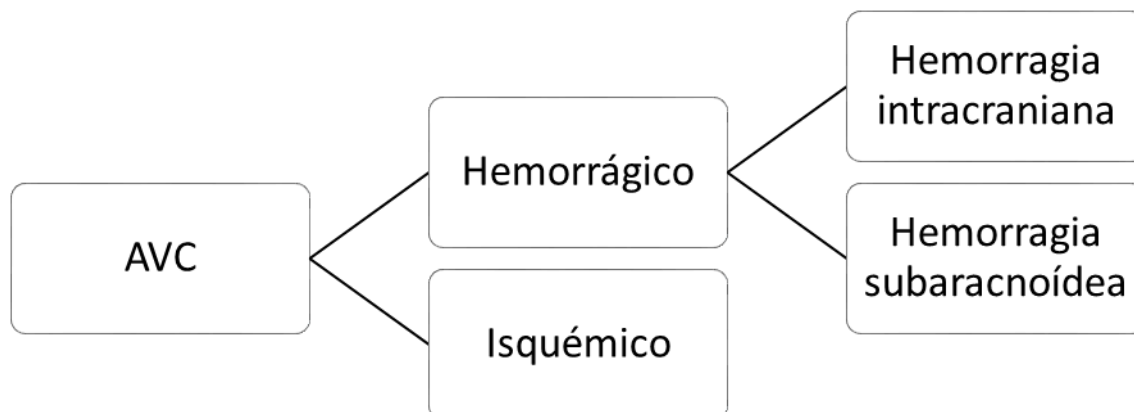


Figura 1. Classificação de AVC

### 3.6. Epidemiologia do AVC

O AVC é a 2ª causa de morte em todo o mundo. A média de idade de ocorrência do primeiro AVC, na Europa, é 73 anos e é esperado que o número de pacientes com o primeiro evento, na União Europeia e países selecionados da Associação de Comércio Justo da Europa, venha a aumentar de 1.1 milhões em 2000 para 1.5 milhões em 2025 [15]. Em Portugal Continental, as principais causas de morte são as doenças do aparelho circulatório sendo em 2012, taxa de mortalidade padronizada por doença do aparelho circulatório de 152,8 por 100 000 habitantes, enquanto a taxa de mortalidade padronizada para doenças cerebrovasculares é de 61,4 por 100 000 habitantes e o número de óbitos por doenças cerebrovasculares de 13 020 [1].

### **3.7. Avaliação do risco**

No que concerne à prevenção primária, os cuidados de saúde primários são o pilar para diminuir a mortalidade e morbilidade de doenças relacionadas com o estilo de vida. Uma forma de alcançar esse objetivo é fazer uma estratificação do risco dos pacientes. Como em outras patologias, o risco de AVC pode ser avaliado, permitindo fornecer aos pacientes informação personalizada essencial para a prevenção de futuras consequências. Com essa informação, os pacientes podem mudar os seus hábitos e crenças promovendo a sua saúde. A avaliação do risco passa pela apreciação dos fatores de risco. A maioria dos fatores de risco tem um carácter independente no efeito que provocam na doença, há importantes interações e conjugações que não devem ser desprezadas. Assim a apreciação deve ser global e o mais abrangente possível. O objetivo último desta avaliação é identificar pessoas em elevado risco que não sejam conhecedoras dessa situação, correlacionar os diferentes fatores de risco, medir o risco individualmente e de forma personalizada, conseguir fazer o seguimento e escolha apropriada de tratamento e orientar a conduta diagnóstica futura [16].

Atualmente existem ferramentas de avaliação do risco de AVC, mas a complexidade das interações entre fatores de risco e estratificação desses riscos por idade, género, raça/etnicidade e localização geográfica ainda não é completa. Além desta limitação, a maioria destas ferramentas não abrange a totalidade dos fatores de risco [16].

### **3.8. Fatores de risco**

Os fatores de risco, são definidos como qualquer exposição, condição ou característica que está associada a maior probabilidade de desenvolver doenças. Os diferentes fatores de risco podem ser divididos em dois grandes grupos. O primeiro grupo é o dos fatores de risco não modificáveis que estão ligados intimamente à condição do ser humano, que não são passíveis de atuação. O segundo grupo é integrado pelos fatores de risco modificáveis que estão ligados a situações dinâmicas que se podem alterar num dado momento da vida e são passíveis de atuação que permita controlar o rumo dos acontecimentos.

#### **3.8.1. Fatores de risco não modificáveis**

##### **3.8.1.1. Idade**

A idade é o mais importante e mais poderoso fator de risco. A partir dos 55 anos, cada 10 anos aumentam a taxa de AVC para mais do dobro [17],[18]. Asplund et al concluíram que cada ano adicional da linha basal, aumentava o risco de AVC de 9 a 10% [19]. O efeito cumulativo da idade no sistema cardiovascular e a natureza progressiva de outros fatores de risco de AVC, aumentam o risco de um evento futuro [16]. A incidência de hemorragia intracraniana aumenta com a idade, desde os 45 até aos 85 e as taxas estiveram relativamente fixas de 1980 a 2006 [20]. Demonstrado pelo Nationwide Inpatient Sample, as hospitalizações por AVC aumentaram nos indivíduos entre 23 a 44 no período de 1998 a 2007 [21]. O Estudo de Framingham estimou que o risco de AVC é maior que 1 em 6 para adultos de meia-idade [22].

### **3.8.1.2. Baixo peso ao nascimento**

O baixo peso ao nascimento tem sido associado com maior risco de AVC. As taxas de mortalidade em adultos de Inglaterra e País de Gales foram maiores em pessoas com baixo peso à nascença [23]. Um estudo norte-americano concluiu que a probabilidade de ocorrência de AVC, enfarte agudo do miocárdio ou doença cardíaca era maior em crianças com peso à nascença baixo [24]. Apesar destas associações, o verdadeiro efeito causal ainda não está claramente explicado.

### **3.8.1.3. Raça/Etnicidade**

Vários estudos epidemiológicos suportam que existem diferenças no risco de AVC no que se refere a raça e etnicidade. Populações negras e algumas populações hispânicas/latinas tem maior grau de risco quando comparados com populações brancas [25], [26]. A razão para isto acontecer inclui maior prevalência de hipertensão, obesidade e diabetes mellitus. Outra explicação passa pela diferença social, localização geográfica e acesso a cuidados de saúde [16].

### **3.8.1.4. Género**

O AVC é mais prevalente em homens do que em mulheres até aos 85 anos. A partir dessa idade a incidência passa a ser maior no sexo feminino. O risco de potencial evento é, ao longo de toda a vida, maior para mulheres. O estudo de Framingham mostrou que as mulheres eram mais velhas que os homens, aquando do primeiro evento de AVC (75.1 em mulheres contra 71.1 em homens) [17]. A análise dos pacientes que

deram entrada em unidades de AVC da Áustria confirma a disparidade de idade no primeiro evento (77.9 em mulheres contra 70.3 em homens) [27]. É de referir que as mulheres apresentavam, à data do primeiro evento, maior grau de incapacidade [17] [27].

#### **3.8.1.5. Fatores genéticos**

A história familiar de AVC é um possível preditor de evento futuro. Foi mostrado que história parental documentada de AVC antes dos 65 anos está associada com o triplo do risco na descendência. O risco é igual, quer se trate de história materna ou paterna e o foi verificado que o tipo de AVC era do mesmo tipo que o progenitor [28]. A influência genética no risco de AVC pode ser considerada com base na sua manifestação em outros fatores de risco bem documentados. Existem diversas síndromes monogénicas de AVC como os que são reportados por Lindgren [29]. As três principais síndromes associados a AVC isquémico são: a doença de grandes vasos, AVC cardioembólico e doença de pequenos vasos, que têm sido mais intensamente estudados. Os principais genes envolvidos nestas síndromes estão na tabela 1. De forma semelhante, existem genes relacionados com hemorragia intracraniana como é mostrado na tabela 2.



SNP in chromosome	Gene region	Relation to	Reference
4q25	<i>PITX2</i>	CE, All IS	12-14
7p21	<i>HDAC9</i>	LVD, All IS	13-15
6p21.1	<i>SUPT3H/CDC5L</i>	LVD	16
9p21	<i>CDKN2A/CDKN2B/ANRIL</i>	LVD, All IS	13,17
9q34	<i>ABO</i> blood locus	LVD and CE	18
11q22	<i>MMP12</i>	LVD	19
12p13.33	<i>NINJ</i>	All IS	20
12q24.12	<i>NAA25/C12orf30</i>	All IS	14
16q22	<i>ZFHX3</i>	CE	13,21

LVD, large vessel disease; CE, Cardioembolic Embolism; IS, Ischemic stroke.

Tabela 1. Polimorfismos Nucleótidos Singulares associados a AVC isquémico. Retirado de “Stroke Genetics : A Review and Update” [29]

SNP in chromosome	Gene region	Relation to	Reference
19q13	<i>APOE</i>	Lobar ICH	28
1q22	<i>PMF1/SLC25A44</i>	Non-lobar ICH	29
13q34	<i>COL4A1</i>	ICH	27
6p21	<i>KCNK17</i>	ICH	30

SNP, single nucleotide polymorphism; ICH, intracerebral hemorrhage.

Tabela 2. Polimorfismos Nucleótidos Singulares associados a AVC hemorrágico. Retirado de “Stroke Genetics : A Review and Update” [29]

### **3.8.2. Fatores de risco modificáveis**

#### **3.8.2.1. Atividade física**

A atividade física é de extrema importância e a falta desta está relacionada com um risco acrescido de mortalidade, morbidade e mortalidade cardiovascular e AVC. Duas meta-análises demonstraram que homens e mulheres ativos tinham um risco menor de ocorrência de AVC quando comparados com pessoas em baixa forma ou inativas. Os benefícios advêm tanto de atividade física no lazer, atividade física ocupacional ou caminhar. Foi também verificado que a relação entre atividade e AVC não era modificada pelo sexo ou idade [30], [31]. Os efeitos benéficos da atividade poderiam ser explicados, simplesmente, pela ação que é exercida no controlo da hipertensão e outros fatores de risco cardiovascular, no entanto a atividade física também reduz os níveis de fibrinogénio no plasma, diminui a atividade das plaquetas, eleva os níveis de plasminogénio tecidual, aumenta o colesterol HDL, aumenta o número de citocinas anti-inflamatórias [16]. O estudo National Runners' Health diz que atividade física vigorosa, além daquela recomendada, está associada a redução da ocorrência de AVC e não se pode relacionar somente com o controlo de hipertensão, diabetes, hipercolesterolemia ou peso corporal [32].

#### **3.8.2.2. Dislipidémia**

Existe controvérsia no que diz respeito ao papel do controlo dos lípidos em relação à propensão de risco para AVC inaugural [18],[15]. A falta de associação entre os níveis de colesterol e o risco de AVC pode ser confundido, por exemplo, por estudos que incluem múltiplos subtipos de AVC [3]. Por exemplo, no ensaio MRFIT há uma

associação de níveis altos de colesterol total e AVC isquémico, mas o mesmo ensaio diz que níveis baixos estão associados a AVC hemorrágico [33]. O consenso geral é que o controlo dos lípidos pode reduzir o risco de AVC em doentes com patologia coronária, mas ainda não existem estudos suficientes para fazer a mesma afirmação para pessoas sem essa patologia [3]. No que toca a HDL, níveis altos estão associados a redução do risco enquanto níveis baixos se associam a aumento do risco [34],[35]. A relação LDL/HDL pode ser mais preditiva. Isto foi suportado pelo estudo INTERSTROKE que mostrou a relação da razão da apolipoproteína B/A1 na predição de risco de AVC [36]. O papel dos triglicerídeos é igualmente discutível. Endres et al reportaram que existem estudos que podem encontrar associação com AVC isquémico, mas a maioria dos estudos não encontra essa relação. Por outro lado, há estudos que falam da relação do nível de triglicerídeos fora de jejum como preditor de risco. Apesar destes estudos, é preciso lembrar que os níveis de triglicerídeos variam constantemente, fazendo a previsão de risco muito difícil [15].

### **3.8.2.3. Hipertensão**

A hipertensão arterial define-se como a elevação persistente da pressão arterial acima de 140mmHg de PA Sistólica e/ou 90mmHg de PA Diastólica [37]. Existe uma estratificação em intervalos que se associam com diferente risco cardiovascular e que pode ser consultada em anexo na Figura 4. O estudo sobre a prevalência, conhecimento, tratamento e controlo da HTA em Portugal revelou que em 2003 a prevalência da HTA na população adulta portuguesa era de 42%. A prevalência específica para a idade nos três grupos etários estudados, menores de 35 anos, entre 35 e 64 anos, e com mais de 64 anos, foi de 26.2%, 54.7% e 79% nos homens e 12.4%, 41.1% e 78.7% nas mulheres

respetivamente. Somente 45,7% da população estudada tinha conhecimento de que era portadora de HTA [38]. A hipertensão arterial foi identificada como sendo uma das principais causas modificáveis de risco de AVC [15], [39]. A tensão arterial, em particular a pressão arterial sistólica aumenta com a idade quer em crianças, quer em adultos. Pessoas que aos 55 anos sejam normotensos têm um risco de 90% de ao longo da vida desenvolver hipertensão [16].

A hipertensão é o fator de risco modificável mais importante e com maior expressão no AVC. Um estudo realizado com o objetivo de verificar alterações nos fatores de risco ao longo de 20 anos verificou que a hipertensão se manteve praticamente inalterada e é responsável por dois terços da totalidade de AVC [40]. Atualmente, o aumento da pressão arterial é conceptualizado como um contínuo, ao invés de um escalonamento em intervalos e chegou-se à conclusão que o risco de AVC aumenta a partir do ponto de corte de 115/75 mmHg [3]. Asplund et al, sobre populações europeias, relataram que um aumento de 10 mmHg na pressão arterial sistólica envolvia um aumento do risco de AVC de 23% a 29% [19]. Silva relata que que por cada aumento de 5 mmHg na pressão arterial diastólica o risco aumenta em 33%, mas por outro lado a redução da pressão arterial diastólica em 5-6 mmHg ou da pressão arterial sistólica em 10-12 mmHg conduz a uma redução do risco de 35 a 40% [41].

#### **3.8.2.4. Dieta e Nutrição**

A dieta é um dos principais responsáveis na patogénese da tensão arterial elevada, que é o principal fator de risco modificável no risco de AVC [42]. Outros aspetos relacionados com a dieta e elevação da pressão arterial prendem-se com

consumo excessivo de álcool, consumo excessivo de sal, consumo deficitário de potássio e excesso de peso. A avaliação da dieta e a forma como ela se manifesta na doença é uma tarefa difícil pela heterogeneidade dos efeitos que cada alimento diferente produz e da associação de mais que um alimento, mas ainda assim é possível ligar alguns aspetos da dieta de cada pessoa com fatores de risco de AVC. Um estudo que analisou o consumo de sódio e potássio na dieta através da mensuração da excreção destes na urina e assim inferindo num maior ou menor consumo, chegou à conclusão que o consumo de sódio estava associado através de uma curva em J a maior taxa de AVC e no que toca ao potássio verificou-se que em pessoas com níveis mais elevados de excreção e portanto de consumo o risco de AVC era menor quando comparado com aqueles com dieta pobre neste elemento [43]. Um outro estudo analisou o consumo de fruta e vegetais e sua associação com AVC. O que foi encontrado foi que nas pessoas que mais consumiam esses alimentos, isto é, os que se encontravam no quintil mais alto, o risco de AVC era muito menor e foi proposto que o aumento de uma dose de fruta e vegetais por dia conduzia a uma diminuição do risco em 6% [44]. Já sobre a dieta mediterrânica, foi feito um estudo com pessoas com alto risco cardiovascular em que um grupo fez dieta mediterrânica suplementada com azeite extra virgem, outro com dieta mediterrânea suplementada com nozes, avelãs e amêndoas e um terceiro com uma dieta controlo. O resultado foi que os grupos com dieta mediterrânica tiveram uma redução do risco de AVC de aproximadamente 30% [45].

### **3.8.2.5. Obesidade**

Em adultos, a World Health Organization (WHO) define o excesso de peso como tendo um Índice de Massa Corporal (IMC) superior ou igual a  $25 \text{ kg/m}^2$ , pré-obesidade

um IMC entre 25 e 29.9 kg/m<sup>2</sup> e obesidade um IMC superior ou igual a 30 kg/m<sup>2</sup> [46]. Segundo a WHO, a prevalência de obesidade duplicou entre 1980 e 2008. Estima-se que 50% dos homens e mulheres da região europeia da WHO tenham excesso de peso e que aproximadamente 23% das mulheres e 20% dos homens sejam obesos. A WHO refere também que desde 1990 a 2008 o número de crianças e adolescentes com excesso de peso aumentou de forma estável e estimou que 60% destes com excesso de peso antes de atingir a puberdade, irão ter excesso de peso na vida adulta [46]. A obesidade e o excesso de peso estão associados a AVC, hipertensão, doença cardíaca e diabetes mellitus [16]. Meschia et al relataram que obesidade abdominal pode ser medida pelo rácio cintura-anca e verificou-se que o aumento deste rácio em 0.01 acarreta o risco acrescido de 5% de doenças cardiovasculares. Conta ainda que a obesidade abdominal é um fator preditivo mais forte que o IMC para o risco de AVC, ressalvando que há estudos em que para homens o IMC correlaciona-se melhor com AVC, enquanto o rácio cintura-anca é mais indicativo para mulheres [16]. É ainda relatado que a taxa de mortalidade por AVC aumentou 40% com cada aumento de 5 kg/m<sup>2</sup> num estudo que analisou a faixa dos 25 aos 50 kg/m<sup>2</sup> [16]. Um estudo na Suécia que analisou pacientes com tratamento de hipertensão e hábitos de vida saudáveis, incluindo perda de peso, mostrou que existe uma redução mais acentuada na incidência de AVC nos indivíduos que completaram os objetivos de vida saudável do que naqueles em que o controlo tensional não se acompanhou da correção dos hábitos de vida [47].

#### **3.8.2.6. Diabetes Mellitus**

A Diabetes Mellitus (DM) é uma doença crónica que afeta grande número de pessoas. Estima-se que afete 347 milhões de pessoas e em 2008 foi considerada como a

contribuidora para 1,3 milhões de mortes. Projeta-se que na próxima década a incidência aumente 50% com a prevalência de obesidade e inatividade física como contribuidores major. Assim prevê-se que se torne na sétima causa de morte a nível mundial no ano de 2030 [48]. A prevalência da DM tem vindo a aumentar na última década em todos os grupos etários, mas particularmente nos jovens[49]. Em Portugal, a taxa de prevalência de DM (população 20-79 anos) em 2010 era 12,4% e a taxa de prevalência da anomalia da glicémia em jejum e/ou tolerância diminuída à glicose de 26,0% (dos 20 e 79 anos) [50]. A DM é um fator de risco independente para AVC [16]. Meschia et al reportaram vários estudos que afirmam a ligação entre a DM e AVC. Entre eles há que evidenciar que mesmo aqueles que não sendo diabéticos, mas em estado pré-diabético têm igualmente maior risco de vir a ter AVC. Faz referência ao estudo NOMAS que constatou que os indivíduos com glicémia em jejum superior a 126 mg/dL tinham um risco de AVC maior em comparação com os que tinham valores inferiores [16]. Ergul et al apresentaram estudos a evidenciar que os pacientes com DM estão num estado de maior risco de doença cerebrovascular e que é verdade tanto para o tipo 1 como para o tipo 2. Conta ainda que um estudo, com 20 anos de seguimento, sobre o efeito singular da DM tipo 2 na doença cerebrovascular, veio revelar que o risco relativo para desenvolvimento de AVC estava aumentado tanto para homens como para mulheres, com um aumento mais acentuado nas mulheres [51]. A disparidade de risco entre género foi também identificada numa outra meta-análise que associa DM com AVC [48]. No que toca a diferenças raciais, há a dizer que o risco de AVC isquémico associado à DM está aumentado tanto para a raça negra como para a raça branca, mas tem vindo a sofrer uma mudança e é agora maior na raça branca do que na raça negra. Há ainda que salvaguardar que o risco acrescido é verificado para todas as idades nas 2 raças, mas tem mais notoriedade nas pessoas com menos de 65 anos [49].

### **3.8.2.7. Tabagismo**

Segundo a World Health Organization (WHO), o tabagismo pode ser atribuível à morte de 100 milhões de pessoas no século XX. As previsões são que poderá vir a matar mil milhões ainda neste século se nada for feito para parar a progressão de consumo (WHO, 2008). Nos países desenvolvidos, o tabagismo é a primeira causa evitável de doença, incapacidade e morte, sendo tributária para seis das oito principais causas de morte a nível mundial (WHO, 2008). A morbilidade e mortalidade causadas pelo tabagismo tem uma latência de mais de 2 décadas, pelo que a análise de números atuais se referem a hábitos tabágicos dos finais do século XX. Segundo a WHO, o consumo de tabaco é anualmente responsável por 5,4 milhões de mortes a nível mundial. Já a nível europeu o número está nos 650 000, enquanto para Portugal é cerca de 10 000 pessoas. A maioria dos fumadores portugueses iniciaram o consumo antes dos 25 anos, o que tendo em conta a latência de incidência das consequências, deixa a população idosa em especial risco [52]. O tabagismo é um fator de risco estabelecido para o AVC. Fumar aumenta em mais que duas vezes o risco, quer para homens, quer para mulheres [18],[19]. Este aumento é ainda exponenciado de se associar hipertensão e/ou DM [18]. Shah and Cole avançam vários estudos que demonstram a ligação do tabaco com AVC. Esses estudos comprovam um aumento do risco de AVC dos indivíduos fumadores em comparação com aqueles que nunca fumaram ou que fizeram cessação tabágica há mais de 10 anos. Um dos estudos exacerba o tabagismo como um risco quando compara pessoas fumadoras com pessoas que nunca foram expostas ao fumo (tabagismo passivo). Para reforçar esta ideia, um estudo comparou mulheres de maridos fumadores com mulheres de maridos não fumadores e verificou o risco aumentado nas mulheres expostas ao tabagismo passivo [53]. Uma outra importante informação que pode por vezes passar despercebida é que o risco é dose-dependente, isto é, quanto mais se



fuma, maior o risco [54]. O efeito do tabaco pode ser explicado pelo aumento da viscosidade sanguínea e níveis de fibrinogênio ou causar dano endotelial vascular, agregação plaquetar aumentada e vasoconstrição [3],[53]. A cessação tabágica está associada a uma diminuição do risco, aproximando os indivíduos de níveis de risco semelhantes àqueles dos que nunca fumaram [16],[3], [53].

### **3.8.2.8. Doenças cardíacas**

As doenças cardíacas representam um fator de risco para AVC isquêmico. Aproximadamente 25% do AVC isquêmicos são atribuídos a causas embólicas cardíacas. A insuficiência cardíaca crônica (ICC) é responsável por 9% dos AVC isquêmicos. Uma meta-análise calculou que 18 em 1000 pessoas sofrem um AVC durante o primeiro ano após diagnóstico e esse valor sobe até 47 em 1000 aos 5 anos. O risco dos pacientes com ICC aumenta com a idade, hipertensão arterial concomitante e fibrilhação auricular. Estudos recentes sugerem que a incidência de isquemia cerebral silenciosa poderá ser até 40% da população com ICC. O AVC relacionado com ICC é primariamente embólico. O risco de embolismo correlaciona-se com o grau de disfunção ventricular esquerda, especificamente uma fração de ejeção inferior a 30%. ICC está relacionada com a formação de trombos mediada pelo sistema renina-angiotensina, disfunção endotelial, velocidade sanguínea aumentada e desregulação de mediadores como trombina ou plasminogênio [15].

A principal causa para os êmbolos é a fibrilhação auricular (FA), estando presente em até 50% dos eventos cardioembólicos [55]. A incidência de FA aumenta com a idade e a partir dos 55 anos, cada 10 anos duplica a prevalência [55]. A prevalência de FA nos pacientes com ICC é de 10-17% e aumenta com a dilatação do

ventrículo esquerdo e estadió NYHA (New York Heart Association)[15]. A FA aumenta o risco de AVC nos pacientes sem doença valvular em 3 a 5 vezes e dispara para 17 vezes naqueles em que associa doença valvular. É então importante prevenir os AVC que ocorrem por FA. Assim tornou-se popular a estratificação de risco para os pacientes com FA recorrendo à escala CHADS<sub>2</sub> e a mais refinada CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc que permite atribuir o risco de AVC e inferir a necessidade de implementação terapêutica anti-coagulante oral. A escala CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc atribui pontos (0-9 pontos) de acordo com a presença de Insuficiência cardíaca congestiva (1 ponto), Hipertensão (1 ponto), Idade (65 a 74 - 1 ponto, mais de 75 - 2 pontos), Diabetes Mellitus (1 ponto), AVC/AIT prévio (2 pontos), Doença Vascular (1 ponto), Género feminino (1 ponto). Os pacientes com 0 pontos têm um risco baixo, os pacientes com 1 ponto tem risco moderado e os pacientes com 2 ou mais pontos tem um risco alto [3], [16].

Trombos intracavitários são também uma fonte de êmbolos e ocorrem no ventrículo esquerdo debilitado por enfarte do miocárdio, doença valvular ou ICC. Podem ainda formar-se trombos auriculares. O risco da formação de trombo é muito maior nos pacientes com FA [15].

Anormalidades valvulares cardíacas, em particular estenose mitral, são um importante fator de risco. A prevalência de prolapso da válvula mitral é de 4 a 5 % e estudos prospetivos sugerem que o risco de AVC em pacientes com prolapso é baixo, caso não haja outras complicações como endocardite ou FA. Outro fator de risco de origem valvular é a calcificação anular mitral. O estudo de Framingham associou a calcificação anular mitral com a duplicação da taxa de AVC. Tal como na estenose mitral, a presença de FA amplifica o risco de AVC [55].

Aumento da aurícula esquerda foi igualmente ligado ao risco de AVC. Segundo o estudo Framingham, após ajuste à idade, cada 10 mm de aumento o risco aumenta para o dobro tanto em homens como em mulheres e com o ajuste de múltiplas variáveis o risco permanece elevado para homens [55].

Evidência epidemiológica está a demonstrar que anormalidades estruturais de forâmen oval patente e aneurisma septal auricular aumentam o risco de AVC de causa embólica.

Enquanto no caso de forâmen oval patente existem estudos que corroboram o aumento do risco e outros que não fazem essa associação, no caso do aneurisma septal auricular ele foi identificado em vários pacientes com AVC de causa inexplicável. Existe uma forte relação entre as duas anormalidades e o sinergismo entre elas poderá explicar muitos dos AVC criptogénicos [55].

Doença do miocárdio é também um fator de risco já reconhecido. No estudo Framingham com análise de múltiplas variáveis o risco de AVC estava aumentado para o dobro na doença coronária, triplo na hipertrofia ventricular esquerda eletrocardiográfica e numa outra análise do mesmo estudo, o aumento da massa do ventrículo esquerdo avaliada por ecocardiografia era também preditiva de AVC [55].

#### **3.8.2.9. Estenose carotídea assintomática**

A conduta perante a stenose carotídea assintomática é um frequente tópico de discussão no tratamento ambulatorio e é especialmente importante quando se fala de pacientes idosos, já que é neles que é mais provável existirem altas taxas de stenose

carotídea assintomática [3]. Estenose carotídea assintomática pode ser suspeitada pela presença de um sopro cervical num exame de rotina ou ser um achado num exame com outra finalidade. A presença de um sopro cervical aumenta a preocupação de que o paciente tem uma estenose subjacente da artéria carótida e é um risco aumentado de AVC. Uma estenose hemodinamicamente significativa leva a uma baixa da pressão ao longo da lesão, uma redução do fluxo distal à lesão ou ambos. Isto corresponde geralmente a uma redução do diâmetro de 60%. A detecção de uma condição de baixa prevalência, tal como um sopro cervical, pode ser pouco fiável já que estudos indicam que 4-5% das pessoas com mais de 45 anos apresentam um sopro cervical. A prevalência aumenta com a idade, de 1-3% nos 45 a 54 anos até 6-8% em pessoas com mais de 75 anos. A taxa de AVC em pessoas diagnosticadas com estenose carotídea assintomática é de 1-2% anualmente e o risco de AVC passa ao dobro [55].

Apesar de dados da história natural da doença e ensaios clínicos, a gestão otimizada dos pacientes com estenose carotídea assintomática permanece controversa. Estudos observacionais sugerem que a taxa de AVC inaugurais, isto é sem ocorrência de AIT prévio, em doentes com uma estenose hemodinamicamente significativa no mesmo lado é de 1-2% anualmente. Apesar disto, a presença de estenose carotídea assintomática é um importante indicador de doença aterosclerótica ou doença carotídea isquémica. Controvérsia envolve o papel de endarterectomia profilática em pessoas com estenose da artéria carótida extracraniana assintomática. Apesar de quatro ensaios clínicos randomizados publicados, o tratamento desses pacientes ainda não está claro. O maior estudo, Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS), envolveu pacientes com estenose carotídea assintomática > 60%. O risco de AVC de 1.2% da angiografia contribuiu para um risco peri-operatório de 2.3%. Após o término do estudo, a taxa de AVC peri-operatório ipsilateral ou morte em pacientes tratados a 5

anos foi estimada em 5%. A taxa correspondente para pacientes não submetidos a intervenção, isto é, apenas com terapia médica, foi de 11%. A redução de 55% do risco relativo não foi verificada em mulheres, nas quais a redução foi de 16%. Foi ainda verificado que não existia relação entre o benefício e o grau de estenose. Benefícios da endarterectomia carótida, em comparação com a terapia médica por si só é altamente dependente do risco cirúrgico. Na estenose carotídea sintomática, seriam precisas seis endarterectomias para prevenir um AVC em 2 anos, enquanto para pacientes assintomáticos 67 operações seriam necessárias [55]. A pesquisa em larga escala de estenose carotídea assintomática não é recomendada, a não ser que se consiga identificar um grupo de alto risco que possa beneficiar de tal procedimento. Além disso, a pesquisa envolve risco subsequente de complicações do procedimento invasivo como a convencional angiografia cerebral [3].

#### **3.8.2.10. Consumo de álcool**

O consumo regular de bebidas alcoólicas em quantidades superiores a 2 a 3 bebidas/dia para o homem e 1 a 2 bebidas/dia para a mulher aumenta a probabilidade de sofrer de doenças diversas, entre as quais se contam as dos aparelhos digestivo e cardiovascular, doenças neurológicas, neoplasias digestivas e da mama e ainda transtornos psiquiátricos. No “Plano de Acção Contra o Alcoolismo” de 2000, os valores considerados como de “baixo risco” apresentados apontavam para que no adulto saudável não se excedessem, por dia e repartidos pelas duas principais refeições: No homem, 24g de álcool, o que equivale a 25 cl de vinho a 12º ou três «imperiais»; e na mulher, 16g de álcool, o que equivale a 15 cl de vinho ou duas «imperiais» [56].

O consumo pesado de álcool está associado com o aumento de risco global de AVC [57]. A maioria dos estudos sugerem uma curva em J na associação do consumo de álcool com o risco global de AVC e em particular do AVC isquémico, dando o ênfase do efeito protetor do consumo ligeiro e moderado [3], [58], [59]. Já no AVC hemorrágico a associação é melhor representada por uma representação linear [3], [59]. O consumo ligeiro e moderado está associado a níveis mais altos de HDL, agregação plaquetar reduzida, concentrações de fibrinogénio mais baixas e aumento da sensibilidade à insulina e metabolismo da glicose. Por outro lado, o consumo pesado pode resultar em hipertensão, hipercoagulabilidade, fluxo cerebral reduzido e aumento do risco de FA. Foi demonstrado que o risco de AVC, em pacientes hipertensos que consomem álcool, é maior que nos pacientes que não apresentam consumo e além disso o controlo da tensão arterial é também mais difícil nestes [16].

Foi proposto numa meta-análise, que o consumo de 60g de álcool por dia se associava a um aumento de 64% de risco global de AVC, aumento de 69% para AVC isquémico e mais que duplica o risco de AVC hemorrágico. O consumo de menos de 12g de álcool estava associado a uma redução do risco total e AVC isquémico. O consumo de 12 a 24g de álcool estava igualmente associado a mesma redução de risco [59].

#### **3.8.2.11. Abuso de drogas**

As drogas estão comumente ligadas a uso crónico, a situações de problemas sociais ou de saúde. Drogas como cocaína, anfetaminas, ecstasy e heroína estão associadas ao aumento do risco de AVC. O uso destas drogas pode provocar elevações agudas da pressão arterial, vasoespasmos cerebrais, vasculite, embolização resultante de

endocardite infecciosa, disfunção endotelial, anormalidades hematológicas e hemostáticas que resultam em aumento da viscosidade e agregação plaquetar [60]. A informação sobre AVC relacionados com o consumo de drogas é essencialmente proveniente de estudos epidemiológicos de populações urbanas e tem revelado que existe risco acrescido para AVC isquémico e AVC hemorrágico [16]. Num estudo de pacientes hospitalizados, as anfetaminas foram associadas a AVC hemorrágico e a cocaína foi associada a AVC isquémico e AVC hemorrágico [61]. A literatura também inclui casos de AVC associados com o consumo de canábis [16].

#### **3.8.2.12. Enxaqueca**

A enxaqueca tem sido consistentemente associada com AVC em mulheres jovens, em especial na enxaqueca com aura. Uma meta-análise identificou o risco aumentado de AVC isquémico em pacientes que sofrem de enxaqueca com aura comparados com os que sofrem de enxaqueca sem aura [62]. Um outro estudo reportou que o risco de AVC isquémico estava relacionado com enxaqueca. Além desta relação também foi observado um risco superior nos pacientes em que a aura está presente. Foi ainda verificado que o risco está aumentado em pessoas com menos de 45 anos, especialmente em mulheres, fumadores e associando o uso de anticoncepcionais orais [63]. Num outro estudo, que quis estabelecer a relação entre a enxaqueca com e sem aura e o AVC hemorrágico, foi dito que não existia aumento do risco nos que reportavam história de enxaqueca comparados com aqueles em que era um sinal positivo. Foi no entanto verificado que nas mulheres que sofrem de enxaqueca com aura o risco de AVC hemorrágico é maior [64]. No Reino Unido, um estudo sobre a associação de enxaqueca, AVC isquémico, AVC hemorrágico e AIT foi concluído que

existe uma relação de incremento do risco para qualquer das variantes. Este estudo não encontrou diferença entre a incidência de AVC hemorrágico e AVC isquémico nos pacientes que sofrem de enxaqueca com ou sem aura [65].

## **4. Discussão/Conclusão**

O AVC é uma doença com consequências nefastas e a sua expressão na taxa de mortalidade mundial continua a ser muito alta. Em Portugal é a doença do aparelho circulatório mais prevalente e este conjunto de doenças são as principais contribuintes para a taxa de mortalidade. A gestão de um paciente com AVC é complexa e difícil e por isso melhor que ter de lidar com esta problemática é a negação desta condição, ou seja, eliminar o problema antes que ele apareça. A forma para alcançar este objetivo passa pela prevenção. A prevenção não significa a eliminação total de um problema, mas em larga medida conduz à redução do risco e consequentemente redução da incidência. Para esta tarefa é de essencial importância o controlo dos fatores de risco. Os cuidados de saúde primários têm um papel fundamental neste âmbito, contribuindo para a prevenção e educação das populações. São serviços de grande proximidade com o público em geral, de fácil acessibilidade, e com um acompanhamento longitudinal que é essencial para a tomada de atitudes racionais e devidamente fundamentadas. O médico de família precisa estar familiarizado com os diferentes fatores de risco e saber o que fazer para cada um deles. Um ponto que favorece ainda mais o médico de família nesta posição é a sua capacidade e competência para a inclusão destes fatores de risco numa pessoa e conseguir delinear as melhores estratégias que permitem lidar com o problema.



Baseando o pensamento essencialmente pelas recomendações da American Heart Association/American Stroke Association, da European Stroke Organization e Direcção Geral de Saúde, a prevenção de um futuro AVC passa pelo controlo dos fatores de risco modificáveis e acompanhamento e aconselhamento dos não modificáveis. É importante deixar claro que muitos destes fatores de risco estão presentes concomitantemente no mesmo paciente, multiplicando/adicionando probabilidade de um futuro evento e que nem sempre é possível alcançar os objetivos ótimos. Assim sendo ficam as orientações:

- Atividade física

É recomendada a prática de exercício físico regular, visto estar demonstrado que está associado a redução do risco de AVC.

Adultos saudáveis devem praticar exercício aeróbio de intensidade moderada a alta 40 min/dia 3 a 4 vezes por semana.

- Dislipidémia

O colesterol sérico deve ser avaliado regularmente. Recomenda-se o controlo de valores elevados de colesterol sérico com modificações do estilo de vida.

O uso de estatinas foi comprovado em vários estudos como sendo benéfico.

- Hipertensão

A pressão arterial deve ser avaliada regularmente.

A hipertensão arterial deve ser controlada através de modificações do estilo de vida e de terapêutica farmacológica individualizada.

Nos indivíduos pré-hipertensos é largamente importante o controlo da tensão arterial através de modificações de estilo de vida.

Os indivíduos hipertensos devem ser aconselhados a fazer alterações do estilo de vida e tratados farmacologicamente.

Recomenda-se a monitorização individual, isto é, no domicílio, da tensão arterial.

- Dieta e Nutrição

Recomenda-se uma dieta com redução do conteúdo de sódio e aumento do conteúdo de potássio.

Dieta rica em fibras e com diminuição de gorduras saturadas é aconselhada.

Uma dieta rica em fruta e vegetais é amplamente recomendada.

A dieta mediterrânica suplementada com nozes e azeite virgem extra é possivelmente benéfica.

- Obesidade

Nos indivíduos com excesso de peso, é recomendado a perda de peso. Isto é válido quer para o controlo tensional, quer para a redução do risco de AVC.

- Diabetes Mellitus

Os níveis de devem ser avaliados regularmente. Recomenda-se que os diabéticos sejam tratados através de modificações do estilo de vida e de uma terapêutica farmacológica individualizada.

Nos doentes com diabetes, a hipertensão arterial deve ser rigorosamente controlada tendo como objetivo valores abaixo de 140/90 mmHg.

Nos indivíduos em que existem fatores de risco adicionais o tratamento com uma estatina é recomendado.

- Tabagismo

Deve recomendar-se a abstinência tabágica naqueles que nunca fumaram.

Aos fumadores deve aconselhar-se a cessação tabágica com aconselhamento, acompanhamento e possível uso de terapia substitutiva da nicotina.

Evitar tabagismo secundário, quer através da não frequência de espaços com fumo quer pela promoção da cessação tabágica daqueles que rodeiam o indivíduo.

- Doenças cardíacas

Na Insuficiência cardíaca os agentes anticoagulantes ou antiplaquetares podem ser considerados.

Na FA deve ser usada a escala CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc. De acordo com o resultado da escala e se há compromisso valvular ou não, deve ser escolhida terapêutica antitrombótica mais apropriada (ver Figura 5 em anexo).

Deve ser pesquisada a presença de FA nos idosos com recurso a avaliação do pulso e possivelmente ECG.

O tratamento com antitrombóticos deve ser individualmente avaliado e pode ser recomendado nos pacientes com estenose mitral e evento embólico anterior ou trombo auricular esquerdo ou dimensão auricular esquerda aumentada, substituição da válvula mitral mecânica ou biológica, após enfarte agudo do miocárdio com elevação ST com trombo ventricular mural assintomático ou acinésia/discinésia anterior apical.

Nos pacientes com forâmen oval patente não se recomenda terapêutica anti trombótica ou fecho com recurso a cateter para prevenção primária de AVC.

- Estenose carotídea assintomática

Os pacientes com estenose carotídea assintomática devem ser tratados com anti trombótico (aspirina) e estatina.

Não se recomenda cirurgia profilática nos pacientes com estenose significativa (60 a 99%) a não ser que tenham alto nível de risco de AVC.

Não se recomenda angioplastia com ou sem stent nos pacientes com estenose carotídea assintomática.

- Consumo de álcool

Desencorajar o consumo excessivo de bebidas alcoólicas. No homem o consumo não deve ultrapassar as 24g de álcool por dia enquanto na mulher se propõe 16g de álcool por dia.

O consumo pode ser benéfico se for ligeiro a moderado.

- Abuso de drogas

O consumo de drogas deve ser desencorajado e os indivíduos que consomem devem receber acompanhamento de forma a lidar e eliminar a dependência.

- Enxaqueca

O tratamento para a redução da frequência pode ser benéfico.

As pessoas com enxaqueca devem cessar o consumo tabágico.

A mudança de método anticoncepcional oral deve ser considerado.

## 5. Referências bibliográficas

- [1] R. C. Ferreira, R. C. das Neves, V. Rodrigues, P. J. Nogueira, C. S. Farinha, A. Soares, M. I. Alves, M. V. Rosa, L. Serra, J. Martins, A. L. Oliveira, D. Afonso, S. Rocha, D. Silva, and N. Oliveira, “Doenças Cérebro-Cardiovasculares em números – 2014.” 2014.
- [2] S. M. CARDOSO, “Acidentes Vasculares Cerebrais em Portugal. Probalidade de Risco a 10 Anos,” no. July, pp. 1141–1155, 2004.
- [3] P. B. Gorelick and S. Ruland, “Update of cerebral vascular disease: Issues for the primary care physician,” *Disease-a-Month*, vol. 56, no. 2, pp. 40–71, 2010.
- [4] A. H. Goroll and A. G. Mulley Jr., *Primary Care Medicine: Office Evaluation and Management of the Adult*, 4th ed., no. August. 2000.
- [5] J. Allen, B. Gay, H. Crebolder, and E. Al., “European Academy of Teachers in General Practice. THE EUROPEAN DEFINITION OF GENERAL PRACTICE / FAMILY MEDICINE,” 2005. [Online]. Available: <http://www.woncaeurope.org/sites/default/files/documents/DefinitionEURACTshortversion.pdf>.
- [6] A. M. Zurro, J. F. C. Pérez, and J. G. Badia, *Atención Primaria. Principios, organización y métodos en medicina de familia*. Elsevier Health Sciences Spain, 2014.
- [7] World Health Organization, “Carta de OTTAWA,” *1ª Conferência Int. Sobre Promoção Da Saúde*, vol. 1, no. 1, p. 1, 1986.
- [8] R. B. Taylor, *Medicina de familia: principios y práctica*, 3ª ed. España, Elsevier, 1988.
- [9] K. Cuypers, S. Krokstad, T. Lingaas Holmen, M. Skjei Knudtsen, L. Olov Bygren, and J. Holmen, “Patterns of receptive and creative cultural activities and their association with perceived health, anxiety, depression and satisfaction with life among adults: the HUNT study, Norway,” *J. Epidemiol. Community Heal.*, May 2011.
- [10] J. Holt-Lunstad, T. B. Smith, and J. B. Layton, “Social relationships and mortality risk: A meta-analytic review,” *PLoS Med.*, vol. 7, no. 7, 2010.
- [11] D. L. Longo, A. Fauci, D. Kasper, S. Hauser, J. J. Jameson, and J. Loscalzo, *Harrison’s Principles of Internal Medicine*. 2011.
- [12] J. D. Easton, J. L. Saver, G. W. Albers, M. J. Alberts, S. Chaturvedi, E. Feldmann, T. S. Hatsukami, R. T. Higashida, S. C. Johnston, C. S. Kidwell, H. L. Lutsep, E. Miller, and R. L. Sacco, “Definition and evaluation of transient

- ischemic attack: A scientific statement for healthcare professionals from the American heart association/American stroke association stroke council; council on cardiovascular surgery and anesthesia; council on cardio,” *Stroke*, vol. 40, pp. 2276–2293, 2009.
- [13] Boehringer Ingelheim GmbH, “Classification of stroke.” [Online]. Available: <http://www.strokeforum.com/stroke-background/classification-of-stroke.html>.
  - [14] P. Amarenco, J. Bogousslavsky, L. R. Caplan, G. a. Donnan, and M. G. Hennerici, “Classification of stroke subtypes,” *Cerebrovasc. Dis.*, vol. 27, pp. 493–501, 2009.
  - [15] M. Endres, P. U. Heuschmann, U. Laufs, and A. M. Hakim, “Primary prevention of stroke: Blood pressure, lipids, and heart failure,” *Eur. Heart J.*, vol. 32, pp. 545–555, 2011.
  - [16] J. F. Meschia, L. B. Goldstein, C. D. Bushnell, R. J. Adams, L. J. Appel, L. T. Braun, S. Chaturvedi, M. a. Creager, A. Culebras, R. H. Eckel, R. G. Hart, J. a. Hinchey, V. J. Howard, E. C. Jauch, S. R. Levine, W. S. Moore, J. V. Nixon, and T. a. Pearson, *Guidelines for the Primary Prevention of Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association*, vol. 42. 2011.
  - [17] R. E. Petrea, A. S. Beiser, S. Seshadri, M. Kelly-Hayes, C. S. Kase, and P. a. Wolf, “Gender differences in stroke incidence and poststroke disability in the framingham heart study,” *Stroke*, vol. 40, pp. 1032–1037, 2009.
  - [18] M. Cubrilo-Turek, “Stroke risk factors: recent evidence and new aspects,” *Int. Congr. Ser.*, vol. 1262, pp. 466–469, 2004.
  - [19] K. Asplund, J. Karvanen, S. Giampaoli, P. Jousilahti, M. Niemelä, G. Broda, G. Cesana, J. Dallongeville, P. Ducimetriere, A. Evans, J. Ferrières, B. Haas, T. Jorgensen, A. Tamosiunas, D. Vanuzzo, P. G. Wiklund, J. Yarnell, K. Kuulasmaa, and S. Kulathinal, “Relative risks for stroke by age, sex, and population based on follow-up of 18 european populations in the MORGAM project,” *Stroke*, vol. 40, pp. 2319–2326, 2009.
  - [20] C. J. van Asch, M. J. Luitse, G. J. Rinkel, I. van der Tweel, A. Algra, and C. J. Klijn, “Incidence, case fatality, and functional outcome of intracerebral haemorrhage over time, according to age, sex, and ethnic origin: a systematic review and meta-analysis,” *Lancet. Neurol.*, vol. 9, no. 2, pp. 167–176, Feb. 2010.
  - [21] L. K. Lee, B. T. Bateman, S. Wang, H. C. Schumacher, J. Pile-Spellman, and G. Saposnik, “Trends in the hospitalization of ischemic stroke in the United States, 1998-2007,” *Int. J. Stroke*, vol. 7, no. 3, pp. 195–201, Apr. 2012.
  - [22] S. Seshadri, A. Beiser, M. Kelly-Hayes, C. S. Kase, R. Au, W. B. Kannel, and P. a. Wolf, “The lifetime risk of stroke: Estimates from the framingham study,” *Stroke*, vol. 37, pp. 345–350, 2006.

- [23] D. J. P. Barker and D. T. Lackland, "Prenatal influences on stroke mortality in England and Wales," *Stroke*, vol. 34, pp. 1598–1602, 2003.
- [24] R. C. Johnson and R. F. Schoeni, "Early-life origins of adult disease: national longitudinal population-based study of the United States.," *Am. J. Public Health*, vol. 101, no. 12, pp. 2317–2324, Dec. 2011.
- [25] L. B. Morgenstern, M. A. Smith, L. D. Lisabeth, J. M. H. Risser, K. Uchino, N. Garcia, P. J. Longwell, D. A. McFarling, O. Akuwumi, A. Al-Wabil, F. Al-Senani, D. L. Brown, and L. A. Moye, "Excess stroke in Mexican Americans compared with non-Hispanic Whites: the Brain Attack Surveillance in Corpus Christi Project.," *Am. J. Epidemiol.*, vol. 160, no. 4, pp. 376–383, Aug. 2004.
- [26] B. Kissela, A. Schneider, D. Kleindorfer, J. Khoury, R. Miller, K. Alwell, D. Woo, J. Szaflarski, J. Gebel, C. Moomaw, A. Pancioli, E. Jauch, R. Shukla, and J. Broderick, "Stroke in a biracial population: the excess burden of stroke among blacks.," *Stroke.*, vol. 35, no. 2, pp. 426–431, Feb. 2004.
- [27] T. Gattringer, J. Ferrari, M. Knoflach, L. Seyfang, S. Horner, K. Niederkorn, V. Culea, M. Beitzke, W. Lang, C. Enzinger, and F. Fazekas, "Sex-related differences of acute stroke unit care: results from the Austrian stroke unit registry.," *Stroke.*, vol. 45, no. 6, pp. 1632–1638, Jun. 2014.
- [28] S. Seshadri, A. Beiser, A. Pikula, J. J. Himali, M. Kelly-Hayes, S. Debette, A. L. Destefano, J. R. Romero, C. S. Kase, and P. a. Wolf, "Parental occurrence of stroke and risk of stroke in their children: The framingham study," *Circulation*, vol. 121, pp. 1304–1312, 2010.
- [29] A. Lindgren, "Stroke Genetics : A Review and Update," vol. 16, no. 3, pp. 114–123, 2014.
- [30] G. Hu, C. Sarti, P. Jousilahti, K. Silventoinen, N. C. Barengo, and J. Tuomilehto, "Leisure time, occupational, and commuting physical activity and the risk of stroke," *Stroke*, vol. 36, pp. 1994–1999, 2005.
- [31] C. Do Lee, A. R. Folsom, and S. N. Blair, "Physical activity and stroke risk: A meta-analysis," *Stroke*, vol. 34, pp. 2475–2481, 2003.
- [32] P. T. Williams, "Reduction in incident stroke risk with vigorous physical activity: Evidence from 7.7-year follow-up of the national runners' health study," *Stroke*, vol. 40, pp. 1921–1923, 2009.
- [33] H. Iso, D. R. J. Jacobs, D. Wentworth, J. D. Neaton, and J. D. Cohen, "Serum cholesterol levels and six-year mortality from stroke in 350,977 men screened for the multiple risk factor intervention trial.," *N. Engl. J. Med.*, vol. 320, no. 14, pp. 904–910, Apr. 1989.
- [34] S. G. Wannamethee, A. G. Shaper, and S. Ebrahim, "HDL-Cholesterol, total cholesterol, and the risk of stroke in middle-aged British men.," *Stroke.*, vol. 31, no. 8, pp. 1882–1888, 2000.

- [35] P. Amarenco, J. Labreuche, and P.-J. Touboul, “High-density lipoprotein-cholesterol and risk of stroke and carotid atherosclerosis: a systematic review.,” *Atherosclerosis*, vol. 196, no. 2, pp. 489–496, Feb. 2008.
- [36] S. Yusuf, S. Hawken, S. Ounpuu, T. Dans, A. Avezum, F. Lanas, M. McQueen, A. Budaj, P. Pais, J. Varigos, and L. Lisheng, “Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study.,” *Lancet*, vol. 364, no. 9438, pp. 937–952, Sep. 2004.
- [37] Direção-Geral da Saúde, “Hipertensão Arterial: definição e classificação,” *Direção-Geral da Saúde*, pp. 1–6, 2013.
- [38] M. E. DE MACEDO, M. J. LIMA, A. O. SILVA, P. ALCÂNTARA, V. RAMALHINHO, and J. CARMONA, “Prevalência, Conhecimento, Tratamento e Controlo da Hipertensão em Portugal. Estudo PAP,” in *Simpósio da Sociedade Portuguesa de Hipertensão 6 de maio de 2004*, 2004, no. May 2006, pp. 21–39.
- [39] C. Sierra, A. Coca, and E. L. Schiffrin, “Vascular mechanisms in the pathogenesis of stroke,” *Curr. Hypertens. Rep.*, vol. 13, no. February, pp. 200–207, 2011.
- [40] Y. Béjot, G. V. Osseby, V. Gremeaux, J. Durier, O. Rouaud, T. Moreau, and M. Giroud, “Changes in risk factors and preventive treatments by stroke subtypes over 20 years: A population-based study,” *J. Neurol. Sci.*, vol. 287, no. 1–2, pp. 84–88, 2009.
- [41] F. Silva, “Acidente vascular cerebral isquémico – Prevenção : Aspectos actuais – É preciso agir,” *Med. Interna (Bucur)*, vol. 11, pp. 99–108, 2004.
- [42] D. Mozaffarian, S. Fahimi, G. M. Singh, R. Micha, S. Khatibzadeh, R. E. Engell, S. Lim, G. Danaei, M. Ezzati, and J. Powles, “Global Sodium Consumption and Death from Cardiovascular Causes,” *N. Engl. J. Med.*, vol. 371, pp. 624–634, 2014.
- [43] M. O’Donnell, A. Mente, S. Rangarajan, M. J. McQueen, X. Wang, L. Liu, H. Yan, S. F. Lee, P. Mony, A. Devanath, A. Rosengren, P. Lopez-Jaramillo, R. Diaz, A. Avezum, F. Lanas, K. Yusoff, R. Iqbal, R. Ilow, N. Mohammadifard, S. Gulec, A. H. Yusufali, L. Kruger, R. Yusuf, J. Chifamba, C. Kabali, G. Dagenais, S. a. Lear, K. Teo, and S. Yusuf, “Urinary sodium and potassium excretion, mortality, and cardiovascular events.,” *N. Engl. J. Med.*, vol. 371, pp. 612–23, 2014.
- [44] K. J. Joshipura, a Ascherio, J. E. Manson, M. J. Stampfer, E. B. Rimm, F. E. Speizer, C. H. Hennekens, D. Spiegelman, and W. C. Willett, “Fruit and vegetable intake in relation to risk of ischemic stroke.,” *JAMA*, vol. 282, no. 13, pp. 1233–1239, 1999.
- [45] P. D. Ramon Estruch, M.D., Ph.D., Emilio Ros, M.D., Ph.D. Jordi Salas-Salvado, M.D., P. D. Maria-Isabel Covas, D.Pharm., Ph.D., Dolores Coreila, D.Pharm.,



- Ph.D., Fernando Ards, M.D., Ph.D., Enrique Gamez-Gracia, M.D., Ph.D., Valentina Ruiz-Gutierrez, Ph.D., Miquel Fiol, M.D., P. D. Jose Lapetra, M.D., Ph.D., Rosa Maria Lamuela-Raventos, D.Pharm., Ph.D., Luis Serra-Majem, M.D., Ph.D., Xavler Pinto, M.D., Ph.D., Josep Basora, M.D., Ph.D., Miguel Angel Munoz, M.D., Ph.D., Jose V. Sorli, M.D., and for the P. S. I.- Jose Alfredo Martinez, D.Pharm, M.D., Ph.D., and Miguel Angel Martinez-Gonzalez, M.D., Ph.D., “Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet,” *Nejm*, vol. 368, p. 1279, 2013.
- [46] R. O. for E. WHO, *Country profiles on nutrition, physical activity and obesity in the 53 WHO European Region Member States*. .
- [47] Y. Zhang, J. Tuomilehto, P. Jousilahti, Y. Wang, R. Antikainen, and G. Hu, “Lifestyle Factors and Antihypertensive Treatment on the Risks of Ischemic and Hemorrhagic Stroke,” vol. 710061, 2012.
- [48] S. a E. Peters, R. R. Huxley, and M. Woodward, “Diabetes as a risk factor for stroke in women compared with men: A systematic review and meta-analysis of 64 cohorts, including 775 385 individuals and 12 539 strokes,” *Lancet*, vol. 383, no. 9933, pp. 1973–1980, 2014.
- [49] J. C. Khoury, D. Kleindorfer, K. Alwell, C. J. Moomaw, D. Woo, O. Adeoye, M. L. Flaherty, P. Khatri, S. Ferioli, J. P. Broderick, and B. M. Kissela, “Diabetes mellitus: A risk factor for ischemic stroke in a large biracial population,” *Stroke*, vol. 44, pp. 1500–1504, 2013.
- [50] Direccção-Geral da Saúde, “Processo Assistencial Integrado da Diabetes Mellitus Tipo 2,” *Norma 001/2013*, 2013.
- [51] and S. C. F. Advije Ergul, MD, PhD, Aisha Kelly-Cobbs, Maha Abdalla, Pharm.D., E. M. I. D. D. Targets, and Pharm.D., “Cerebrovascular Complications of Diabetes: Focus on Stroke,” *Changes*, vol. 29, pp. 997–1003, 2012.
- [52] Direccção-Geral da Saúde, “Portugal – Prevenção e Controlo do Tabagismo em números – 2013.” 2013.
- [53] R. S. Shah and J. W. Cole, “Smoking and stroke: the more you smoke the more you stroke,” *Expert Rev. Cardiovasc. Ther.*, vol. 8, no. 0665352, pp. 917–932, 2010.
- [54] V. M. Bhat, J. W. Cole, J. D. Sorkin, M. a. Wozniak, A. M. Malarcher, W. H. Giles, B. J. Stern, and S. J. Kittner, “Dose-response relationship between cigarette smoking and risk of ischemic stroke in young women,” *Stroke*, vol. 39, pp. 2439–2443, 2008.
- [55] R. L. Sacco, E. J. Benjamin, J. P. Broderick, M. Dyken, J. D. Easton, W. M. Feinberg, L. B. Goldstein, P. B. Gorelick, G. Howard, S. J. Kittner, T. A. Manolio, J. P. Whisnant, and P. A. Wolf, “Risk Factors,” *Stroke*, vol. 28, no. 7, pp. 1507–1517, Jul. 1997.

- [56] Resolução do Conselho de Ministros n.º 166/2000 de 29 de Novembro, “Plano de Acção contra o Alcoolismo,” 2000.
- [57] A. Higashiyama, T. Okamura, M. Watanabe, Y. Kokubo, I. Wakabayashi, A. Okayama, and Y. Miyamoto, “Alcohol consumption and cardiovascular disease incidence in men with and without hypertension: the Suita study,” *Hypertens. Res.*, vol. 36, no. 1, pp. 58–64, 2012.
- [58] S. E. Chiuve, K. M. Rexrode, D. Spiegelman, G. Logroscino, J. a. E. Manson, and E. B. Rimm, “Primary prevention of stroke by healthy lifestyle,” *Circulation*, vol. 118, no. 9, p. 947, 2008.
- [59] K. Reynolds, B. Lewis, J. D. L. Nolen, G. L. Kinney, B. Sathya, and J. He, “Alcohol consumption and risk of stroke,” *Orv. Hetil.*, vol. 141, no. 5, p. 1050, 2000.
- [60] K. Esse, M. Fossati-Bellani, A. Traylor, and S. Martin-Schild, “Epidemic of illicit drug use, mechanisms of action/addiction and stroke as a health hazard,” *Brain Behav.*, vol. 1, pp. 44–54, 2011.
- [61] A. N. Westover, S. McBride, and R. W. Haley, “Stroke in young adults who abuse amphetamines or cocaine: a population-based study of hospitalized patients,” *Arch. Gen. Psychiatry*, vol. 64, pp. 495–502, 2007.
- [62] D. Dalal and S. Nazarian, “Migraine Headache and Ischemic Stroke Risk: An Updated Meta- analysis,” *Am J Med*, vol. 123, no. 7, pp. 612–624, 2010.
- [63] M. Schürks, P. M. Rist, M. E. Bigal, J. E. Buring, R. B. Lipton, and T. Kurth, “Migraine and cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis,” *BMJ*, vol. 339, p. b3914, 2009.
- [64] T. Kurth, C. S. Kase, M. Schürks, C. Tzourio, and J. E. Buring, “Migraine and risk of haemorrhagic stroke in women: prospective cohort study,” *BMJ*, vol. 341, p. c3659, 2010.
- [65] C. Becker, G. P. Brobert, P. M. Almqvist, S. Johansson, S. S. Jick, and C. R. Meier, “Migraine and the risk of stroke, TIA, or death in the UK,” *Headache*, vol. 47, pp. 1374–1384, 2007.

## 6. Anexos

### Anos potenciais de Vida Perdidos 2012

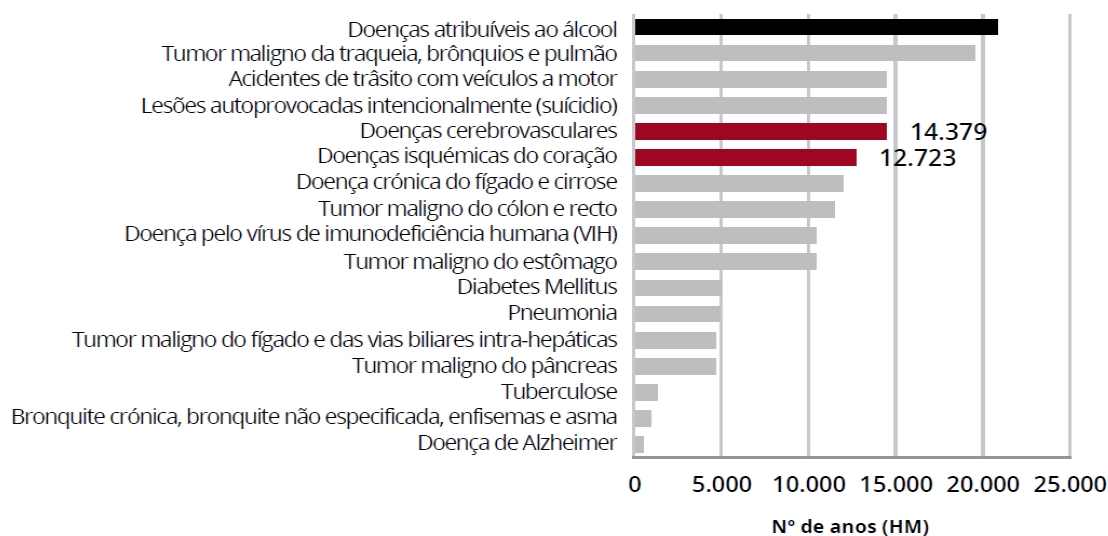


Figura 1. Anos potenciais de vida perdidos em 2012. Retirado de “Doenças Cérebro-Cardiovasculares em números – 2014” [1]

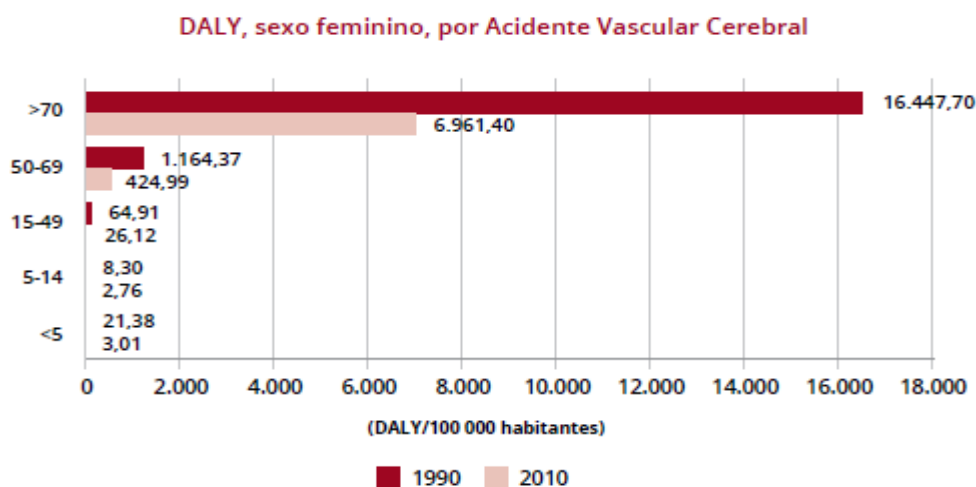


Figura 2. DALY para o sexo feminino devido a AVC. Retirado de “Doenças Cérebro-Cardiovasculares em números – 2014” [1]

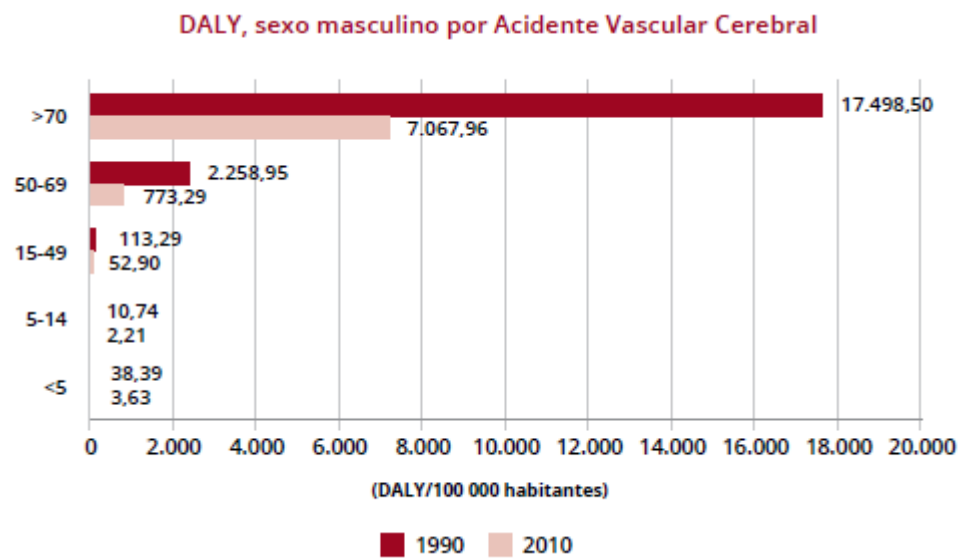
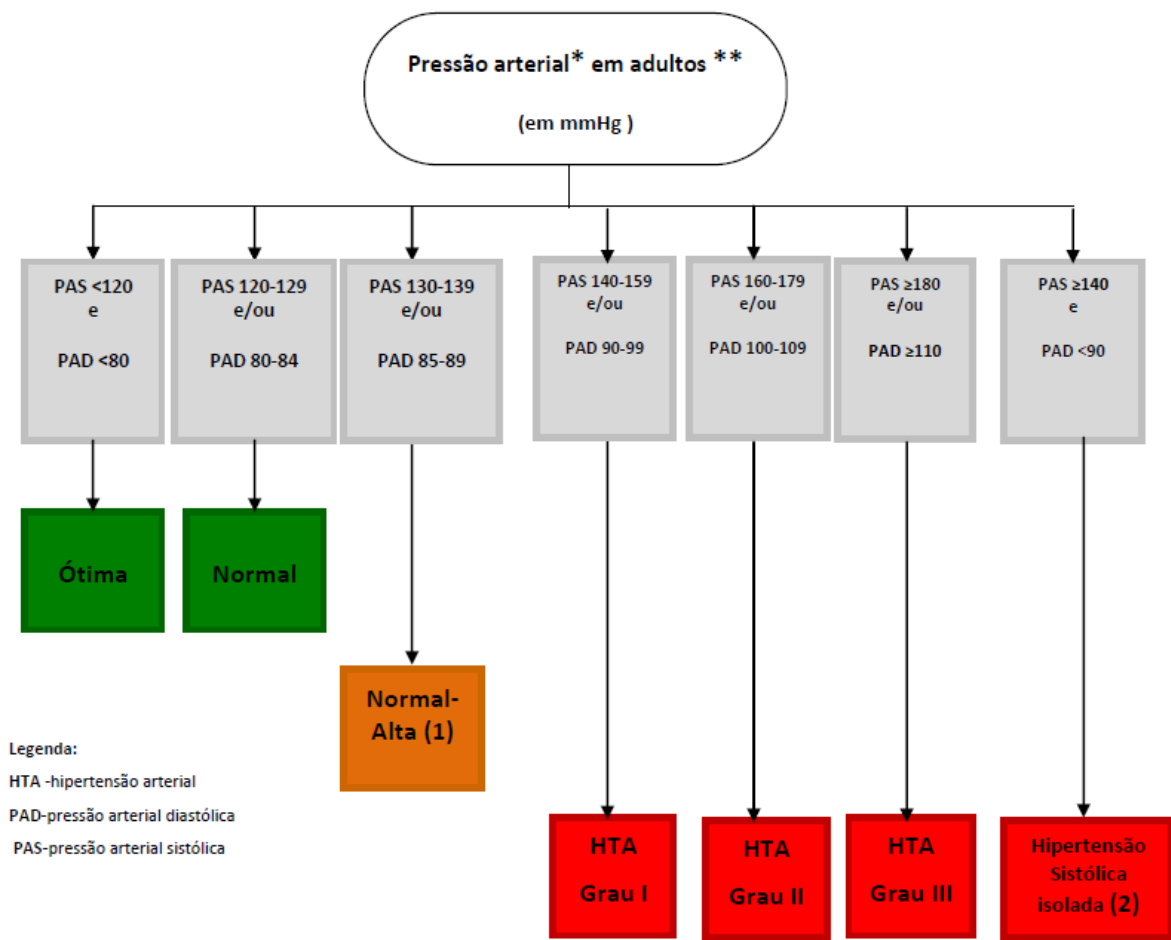


Figura 3. DALY para o sexo masculino devido a AVC. Retirado de “Doenças Cérebro-Cardiovasculares em números – 2014” [1]



**Notas:**

\* Valores médios de duas medições realizadas em, pelo menos, duas diferentes consultas, após a detecção inicial de valores elevados de PA.

\*\*Esta classificação é válida para adultos com 18 ou mais anos de idade que não estejam medicados com fármacos anti-hipertensores e não apresentem nenhum processo patológico agudo concomitante. Quando as PAS e PAD estejam em diferentes categorias considera-se a categoria do valor mais elevado.

(1) - As pessoas com PA normal-alta têm risco CV mais elevado comparativamente às que apresentam uma PA ótima (risco relativo de 2.5 na mulher e 1.6 no homem).

(2) - Hipertensão sistólica isolada: classifica-se também em graus de 1 a 3, segundo os seus valores de PAS e com idênticos escalões aos da HTA.

Figura 4. Classificação da pressão arterial em adultos. Retirado de “Hipertensão Arterial: definição e classificação” [37]

**Table 3. Stroke Risk Stratification Schemes for Patients With Atrial Fibrillation**

CHADS <sub>2</sub> <sup>378</sup>	CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VASc <sup>379</sup>
Scoring system	Scoring system
Congestive heart failure—1 point	Congestive heart failure—1 point
Hypertension—1 point	Hypertension—1 point
Age ≥75 y—1 point	Age 65–74 y—1 point
Diabetes mellitus—1 point	≥75 y—2 points
Stroke/TIA—2 points	Diabetes mellitus—1 point
Risk scores range: 0–6 points	Stroke/TIA—2 points
Levels of risk for thromboembolic stroke	Vascular disease (eg, peripheral artery disease, myocardial infarction, aortic plaque)—1 point
Low risk for stroke=0 points	Female sex—1 point
Moderate risk=1 point	Risk scores range: 0–9 points
High risk ≥2 points	Levels of risk for thromboembolic stroke
	Low risk=0 points
	Moderate risk=1 point
	High risk ≥2 points
ACCP treatment guidelines based on estimated risk for thromboembolic stroke <sup>380</sup>	HAS-BLED <sup>381</sup>
Low risk: no therapy	Hypertension—1 point
Moderate risk: OAC	Abnormal renal function—1 point
High risk: OAC	Abnormal liver function—1 point
	Prior stroke—1 point
	Prior major bleeding or bleeding predisposition—1 point
	INR in therapeutic range <60% of time—1 point
	Age >65 y—1 point
	Use of antiplatelet or nonsteroidal drugs—1 point
	Excessive alcohol use—1 point
	Risk scores range: 0–9 points
	Score >2 associated with clinically relevant and major bleeding. <sup>382</sup>

ACCP indicates American College of Chest Physicians; INR, international normalized ratio; OAC, oral anticoagulation; and TIA, transient ischemic attack.

Figura 5. Estratificação do risco em pacientes com FA. Retirado de “*Guidelines for the Primary Prevention of Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association*” [16]