

Epidemiologia do acidente vascular encefálico na infância: uma revisão***Epidemiology of stroke in childhood: a review***Paula Rosane Ribeiro de Lima¹, Renata Teles Vieira²**Resumo**

Introdução: O acidente vascular encefálico(AVE) na infância, apesar de raro, é uma das principais causas de morbidade e sequelas permanentes como a hemiparesia e a paralisia cerebral hemiparética. Com uma diversidade de fatores de risco e múltiplos sintomas, há uma grande necessidade de estudo desse tipo de acidente vascular devido à demora em se fazer o diagnóstico no atendimento médico, apesar das baixas taxas de mortalidade. **Objetivo:** Apresentar uma revisão narrativa epidemiológica do AVE infantil. **Métodos:** Este artigo de revisão narrativa foi realizado por meio da pesquisa bibliográfica de artigos originais indexados em sites como Bireme, Elsevier, Lume-UFRGS, Pubmed e Scopus. A pesquisa foi realizada entre setembro e dezembro de 2014. Os artigos selecionados, escritos em inglês e espanhol, abordaram o tema AVE infantil e desenvolveram os seguintes itens: conceito, epidemiologia, fatores de risco, sintomas, incidência (idade, gênero e etnia) e mortalidade. **Resultados e conclusão:** Foram selecionados 55 artigos e utilizados 31 artigos para composição desta revisão narrativa. Há um atraso na confirmação do diagnóstico do Acidente vascular encefálico infantil (AVE) que pode variar entre 35 e 72 horas. E nesse caso os déficits neurológicos podem ser permanentes ou se tornar ainda mais graves. Os hábitos de vida dos adolescentes têm mudado como no uso precoce de álcool e tabaco e também no diagnóstico precoce de hipertensão e diabetes devido alimentação e sedentarismo. O Acidente Vascular Encefálico isquêmico (AVEi) é mais prevalente comparado ao Acidente Vascular Encefálico hemorrágico (AVE hemorrágico) e possui maior mortalidade e menor recorrência, o que leva a altas taxas de morbidade. As causas do AVE infantil ainda não estão totalmente elucidadas, faz-se necessário mais investigações e estudos epidemiológicos para auxiliar no diagnóstico e tratamento desta doença.

Descritores: Acidente vascular encefálico; Pediatria; Fatores de Risco; Epidemiologia; Sinais e Sintomas Neurológicos; Taxa de Mortalidade.

Abstract

Introduction: Stroke in childhood, although rare, is a major cause of morbidity and permanent sequel such as hemiparesis and hemiparetic cerebral palsy. With a variety of risk factors and multiple symptoms, there is a great need to study this type of stroke due to the delay in making the diagnosis in medical care, despite the low mortality rates. **Objective:** To present an epidemiological review of child AVE. **Methods:** This review article was performed through the literature search of original articles indexed on sites like Medicine, Elsevier, Lume-UFRGS, PubMed and Scopus. The survey was conducted between September and December 2014. The selected articles, written in English and Spanish, addressed the issue of child stroke and developed the following items: concept, epidemiology, risk factors, symptoms, incidence (age, gender and ethnicity) mortality. **Results and conclusion:** We selected 55 articles and 31 articles used for composition of this narrative review. There is a delay in confirming the diagnosis of childhood stroke which can vary between 35 and 72 hours. And in this

case the neurological deficits can be permanent or become even more severe. Life habits of teenagers have changed as the early use of alcohol and tobacco and also in the early diagnosis of hypertension and diabetes due nutrition and physical inactivity. The ischemic stroke in childhood is more prevalent compared to hemorrhagic stroke and has higher mortality and reduced recurrence, which leads to high rates of morbidity. The causes of childhood stroke are not yet fully understood, it is necessary further investigation and epidemiological studies to contribute in the diagnosis and treatment of this disease.

Keywords: Stroke; Pediatrics; Risk factors; Epidemiology; Signs and Symptoms Neurologic; Mortality rate.

1. Fisioterapeuta, Especialista em Fisioterapia Neurológica pelo Centro de Estudos Avançados e Formação Integrada (CEAFI), chancelado pela Pontifícia Universidade Católica de Goiás, Goiânia/GO – Brasil.

2. Fisioterapeuta, Especialista em Fisioterapia Neurológica pelo Centro de Estudos Avançados e Formação Integrada (CEAFI), chancelado pela Pontifícia Universidade Católica de Goiás; Mestre em Ciências Biológicas (UFG); Doutora em Ciências da Saúde (UFG); Professora orientadora do CEAFI Pós-graduação.

Artigo recebido para publicação em 28 de julho de 2015.

Artigo aceito para publicação em 28 de setembro de 2015.

Introdução

Os casos de Acidente Vascular Encefálico (AVE) infantil são raros e ainda implicam maior conhecimento pela comunidade médica em geral, tendo em vista que o AVE infantil atualmente é a mais importante causa de morbidade ao longo da vida, gerando consequências físicas, com profundo efeito intelectual, comportamental, psicossocial e consequências sobre a qualidade de vida em crianças ¹.

Quando se compara crianças menores de um ano após AVE isquêmico (AVEi) versus AVE hemorrágico, observa-se que no AVE isquêmico ocorre geralmente uma fraqueza focal, podendo ser acompanhada de convulsões e estado mental alterado, hemiparesia, afasia, distúrbio visual ou cerebelar. Em contrapartida, o AVE hemorrágico pode apresentar cefaléia intensa, vômitos, rigidez no pescoço e consciência alterada ^{2, 3}.

O AVE infantil pode ser dividido em AVE fetal (entre a 14^a semana de gestação e o parto), AVE pré-natal (entre a 28^a semana de gestação e os 7 dias de vida), neonatal (primeiro mês de vida) e infantil (após 1 mês de idade até 18 anos de vida) ^{3,4}.

Para Filho⁵ existe um déficit de tempo entre o início das manifestações clínicas e o fechamento do diagnóstico que pode durar entre 35 e 72 horas. Nos EUA, verificou-se que, aproximadamente 50 crianças com AVE infantil

agudo ou ataque isquêmico transitório, após 24 horas de início de sintomas, 64% não haviam passado por atendimento médico neurológico ou pediátrico e cerca de 39% ainda não haviam feito nenhum exame de imagem inicial. A demora do diagnóstico pode estar associado ao fato de que alguns sintomas do AVE pediátrico estão relacionados a outras doenças como tumor cerebral, lesões cerebrais estruturais, enxaqueca, hemiplegia alternada, hipertensão intracraniana idiopática, encefalomielite, condições musculoesqueléticas, trauma não acidental, toxicidade de drogas e condições psicogênicas^{4,5}.

Diante da importância de se tratar do acidente vascular encefálico infantil, este estudo tem como objetivo apresentar uma revisão epidemiológica, incluindo conceito e epidemiologia, fatores de risco, sintomas, incidência, mortalidade.

Métodos

Este artigo de revisão narrativa foi realizado por meio da pesquisa bibliográfica de artigos originais indexados em Bancos de Dados em Ciências da Saúde: Bireme, Elsevier, Lume - UFRGS, Pubmed e Scopus. A pesquisa foi realizada entre setembro e dezembro de 2014, selecionando um total de 55 artigos. Os descritores e cruzamentos usados foram AVE infantil e fatores de risco, AVE infantil e epidemiologia, AVE infantil e incidência e AVE infantil e mortalidade. Os critérios de inclusão para a realização deste artigo foi baseado em artigos publicados em inglês, português e espanhol que dataram de ano de 2000 a 2014, que atenderam aos descritores e artigos que comentavam sobre o AVE infantil. Os critérios de exclusão foram não atender aos critérios de inclusão.

Resultados e discussão

Entre os 55 artigos, que datam de 2000 a 2014, foram selecionados apenas 32 que apresentaram o tema AVE infantil contendo um dos seguintes itens: conceito, epidemiologia, fatores de risco, sintomas, incidência (idade, sexo, etnia e geografia), mortalidade.

Conceito e Epidemiologia

Na infância, as causas do AVE infantil ainda são desconhecidas, vitimando crianças na faixa etária de 29 dias até 18 anos. Além de ser uma

importante causa de morte e de alta incapacidade neurológica em crianças, tem como principal sequela o comprometimento motor hemiplégico ^{4,6}.

O AVE infantil pode ser classificado de acordo com as faixas pediátrica, neonatal e infantil. Na infância as causas do AVE ainda são desconhecidas, por isso pedem mais investigação e conhecimento dos fatores etiológicos. O AVE infantil pode ser definido como um déficit neurológico de início súbito, provocado por um distúrbio vascular cerebral que pode durar entre 24 horas ou mais. O AVE hemorrágico infantil é uma síndrome limitada, de difícil diferenciação clínica devido a poucas características, porém, mais sintomático que o AVE isquêmico, apresentando-se de forma aguda com encefalopatias e convulsões, além de hemiparesia aguda e déficits neurológicos e focais ^{7,8}.

Há atrasos para se diagnosticar o AVE infantil que variam até 24 horas para se realizar o diagnóstico. Não há diretrizes para uma avaliação de AVE infantil, mas há abordagens sistemáticas que incluem avaliação hematológica, metabólica e fatores de risco cardiovasculares, que são recomendados na cultura médica internacional ^{9,10}.

Etiologia e Fatores de risco

No Egito, crianças vítimas de AVE foram diagnosticadas com trombofilia. Mesmo com baixa incidência, o AVE isquêmico e a hemorragia intracraniana são responsáveis por cerca de 4% para 8,5% da mortalidade materna nos Estados Unidos. A eclâmpsia continua a ser o principal fator de risco no AVE hemorrágico, salientando que o AVE isquêmico é mais frequente que o AVE hemorrágico, mesmo em adultos ^{3, 11, 12}.

Cárdenas *et al.*⁸ afirmam existir fatores de risco maternos como infertilidade, primiparidade, pré-eclâmpsia, doença auto-imune e drogas. Também, apontam que traumas acidentais e não acidentais maternos podem ter associação com o AVE infantil. A doença falciforme é a causa mais comum de AVE isquêmico na infância, geralmente entre os afro-americanos de regiões vítimas de malária, tornando-se o maior risco para crianças de 2 a 5 anos.

De acordo com o estudo realizado na Turquia com 93 crianças, aproximadamente 3,2% apresentaram mais de um fator de risco como cardiomiopatia hipertrófica, deficiência de proteína S, talassemia, doença cardíaca de mutação MTHFR (enzima que catalisa uma remetilização de

homocisteína - aminoácido que contém enxofre sintetizado durante o metabolismo de metionina, responsável pela elastina e degradação no processo de parede e calcificação vascular), encefalomiopatia mitocondrial com acidose láctica, síndrome nefrótica e doença falciforme. Nesse estudo, a infecção foi um dos fatores de risco mais comuns após cardiopatias. Doenças inflamatórias não infecciosas oriundas de vasculite nos vasos cerebrais, também podem causar AVE infantil, como exemplo: lúpus eritematosos sistêmico, periarterite nodosa, artrite reumatóide e doença de Takayasu⁹.

Segundo o estudo canadense de Ziesmann *et al.*¹², uma das maiores causas do AVE infantil são as cardiopatias ou procedimentos cirúrgicos cardiológicos em cerca de 25-33% dos pacientes infantis. O cardioembolismo é predominante, ocorrendo nas fixações dos instrumentos cardíacos, com grande risco após o primeiro procedimento.

Fan *et al.*¹³ concordaram que os fatores de risco mais comuns são cardiopatias como doença cardíaca congênita e procedimentos cardíacos cirúrgicos como cateterismo. Esses autores também relatam que lesões cardíacas congênitas devem ser corrigidas o mais rápido possível para melhorar a função cardíaca e diminuir o risco de AVE na região posterior do cérebro. Relatam ainda, que as infecções como varicela têm associação com arteriopatas e trazem o risco de AVE infantil, além de transtornos protrombóticos e hematológicos, doença de moyamoya e a hiperlipidemia como fator de risco mais comum no jovem chinês. Há um caso relatado em que uma criança sofreu AVE infantil por uma dissecação na artéria cerebral média, devido a repetidas cambalhotas para trás, o que pode ocorrer de forma espontânea ou por traumas não acidentais e estrangulamento.

Numis e Fox¹⁴ relatam que infecções possuem acesso fácil a vítimas de AVE isquêmico, porque crianças que tiveram infecções no mês anterior, como no caso de varicela, aumenta em até 4 vezes o risco de AVE isquêmico. De acordo com o *International Pediatric Stroke Study* (IPSS), as infecções foram associadas a 24% das crianças vítimas de AVE isquêmico, porém a prevalência ficou inversamente proporcional à idade, sendo que crianças menores de 5 anos apresentaram maior risco. O vírus da varicela, segundo o estudo, é o maior exemplo de infecção vascular direta associada a AVE

isquêmico. A hipertensão também pode estar relacionada à anemia crônica e a outras comorbidades ⁶.

Em adolescentes, o risco de AVE isquêmico está ligado ao uso de drogas como anfetaminas e cocaína e ainda à hipertensão ¹⁵. Já Kopyt *et al.* ¹⁶ em uma revisão realizada na Polônia sobre os dados genéticos de genes polimórficos e fibrinogênio beta, relatam que em quase metade das ocorrências, o AVE infantil é hemorrágico. De acordo com dados recolhidos na população Alemã e Portuguesa, há uma associação entre mutação polimórfica e AVE isquêmico, podendo gerar multifatorialidade nas doenças cerebrovasculares.

Ranzan ¹⁷ esclarece que o neonato possui maior risco de AVE infantil quando comparado com outras faixas etárias e que pacientes portadores de anemia falciforme e/ou cardiopatia congênita podem revelar o AVE infantil. As doenças sistêmicas se apresentam em cerca de 50% dos casos dos recém-nascidos, vítimas de AVE infantil com cardiopatias, complicações perinatais, desordens protrombóticas, sepse, distúrbios de coagulação, desidratação, vasculite, infecções, dissecções, câncer e desordens metabólicas. A autora ainda relata que coagulopatias devem ser excluídas das causas de AVE infantil e que patologias graves como diabetes melitus, lúpus, cardiopatias e Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (AIDS) podem provocar o AVE infantil. Em outro estudo, Ranzan e Rotta ¹⁸ confirmam que o AVE infantil foi provocado pela Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (AIDS) considerada a doença primária.

Elbers *et al.* ¹⁹ foram os primeiros a relatarem problemas placentários como fator de risco para o AVE neonatal, sendo a redução de reserva da placenta e o processo tromboinflamatório. Além disso, crianças com doenças do coração tendem a sofrer AVE infantil precocemente ²².

Sintomas

Crianças que apresentam características clínicas como início agudo com déficit neurológico focal, mudança inexplicável no nível de consciência associada à dor de cabeça, convulsões no período neonatal e crianças que sofreram cirurgias cardíacas devem ser submetidas ao atendimento de emergência do AVE infantil. A hemiparesia está presente em menos de 25%

dos neonatos com AVE. Quanto maior a idade, mais os sintomas podem ficar parecidos com o dos adultos como hemiparesia, redução do nível de consciência e lesões nervosas cranianas; além de hemiplegia, monoparesia, disfagia, dor de cabeça, tontura e distúrbios visuais. Um estudo recente mostrou que aproximadamente 85% das crianças com AVE infantil são vítimas de convulsões em até 24 horas após o início dos sintomas; sem diferença na taxa de convulsões de acordo com o subtipo de AVE infantil, associado ao fato de o AVE perinatal ser a causa mais comum de paralisia cerebral com subtipo espástico predominante. As convulsões são mais comuns no neonato e pode predispor a criança à epilepsia.^{4, 5, 20,21}.

Gemmete *et al.*⁹ observaram que, em crianças menores de 1 ano as convulsões e encefalopatias são comuns. Caso o AVE infantil ocorra em regiões posteriores do cérebro, os sintomas são vertigem, ataxia e vômitos. Já na infância, o AVE infantil pode ter como sinal neurológico típico a convulsão, letargia ou apnéia sem sinal neurológico focal.

No estudo realizado na Turquia, o sinal neurológico mais comum era hemiparesia/ hemiplegia, paralisia de nervos cranianos isolados ou combinados^{10,12}.

Fan *et al.*¹³ apresentaram crianças com AVE infantil com aspectos clínicos como convulsões, irritabilidade e consciência alterada, comuns em lactentes e crianças jovens, sendo a hemiparesia de difícil reconhecimento nessa faixa etária. Relatam ainda que crianças mais velhas apresentam anormalidades visuais, sensoriais, na fala e na coordenação.

Ranzan¹⁷ relata o diagnóstico de acordo com sintomas e pontua que a clínica do AVE infantil pode estar relacionada com a idade do paciente. O AVE neonatal entre o 4º e o 12º dia de vida, pode produzir alguma alteração patológica em uma das mãos, resultando em hemiparesia contralateral. Nos lactentes e crianças, a hemiparesia pode ter início súbito, com manifestações convulsivas (crises focais), o que pode justificar um AVE isquêmico. Entre os sintomas mais comuns relatados, estão descritos a apnéia, hipotonia, alteração na fala e visão, cefaléia, dificuldade sensorial focal (50% dos casos), febre, prostração e distonia (estudado em 22 crianças entre 8 e 16 anos) quando a lesão se encontra nos núcleos da base; em 86% dos casos, tendo como

consequência ataxia motora, alteração na consciência, afasia e diplopia. Ranzan define que no AVE hemorrágico, os sintomas podem ser de início agudo ou de início insidioso, podendo resultar em comas intensos além de flutuações nos déficits neurológicos, papiledema e convulsões.

Elbers *et al.*¹⁹ confirmaram que o AVE neonatal é a mais importante causa de morbidade e deficiência no desenvolvimento neurológico do bebê, apontando a placenta como um fator de risco a mais para o AVE neonatal devido a tromboinflamações e à redução da capacidade placentária.

O estudo de Dowling *et al.*²² relataram alta prevalência de cefaléia em crianças maiores de 3 anos, sugerindo que crianças são mais sensíveis a alterações vasculares ou a vasorreatividade, respondendo ao AVE infantil, o que também pode levar ao diagnóstico precoce.

No Brasil, Guimarães *et al.*²³ analisaram 35 crianças vítimas de AVE infantil que apresentaram déficit motor: 71% déficit na fala, 57% cefaléia, 36% vômitos, 48% convulsões, 21% febre, mudanças na consciência e sonolência, 48% déficit na visão, 14% sialorréia e dor abdominal, 7% tontura, diarréia e hipertensão. Observaram ainda, que a redução cognitiva acontece com frequência entre crianças vítimas de AVE infantil na idade de 2 e 4 anos, sugerindo que a recorrência de AVE infantil pode ser destrutiva para o tecido cerebral, tornando difícil a reorganização cerebral.

Golomb *et al.*²⁴ relatam a dificuldade de se identificar o AVE infantil e indica, principalmente, sinais de AVE isquêmico no bebê prematuro, sinais clínicos que podem levar ao diagnóstico, tais como: apnéia e convulsões, síndrome da angústia respiratória, hemorragia intraventricular e leucomalácia. Afirmam ainda que recém-nascidos a termo com AVE isquêmico perinatal, possuem grave risco de deficiência como paralisia cerebral grave, comprometimento cognitivo e epilepsia infantil.

Incidência (idade, sexo, etnia e geografia)

O AVE perinatal tem uma incidência que fica em torno de 1 por 1600 a 5000 nascidos, a maioria são AVE isquêmico. Um estudo na Estônia, revelou o AVE hemorrágico numa incidência de 63 por 100 mil nascidos. Ângulo mostrou uma maior incidência de AVE isquêmico nas crianças entre as idades

de 2 a 9 anos de vida, podendo voltar a aumentar após os 20 anos com uma média de idade de 13,8 anos^{2, 25}.

Em 30 anos, houve vários estudos de base populacional sobre a incidência de AVE na infância estimando o AVE isquêmico, porém outros incluíram o AVE hemorrágico, havendo grande diferença nas taxas de incidência relatadas. Gemmete *et al.*⁹ relataram que a incidência do AVE infantil aumentou nos últimos 20 anos. De acordo com o *Canadian Pediatric Ischemic Stroke Registry*, o AVE infantil ocorre na infância em cerca de 6 por 100 mil crianças/ano. Na Califórnia e na Irlanda, foi realizada uma análise em todo banco de dados dos hospitais da cidade e verificou-se uma incidência de AVE infantil de 2,3 por 100 mil/ano.

Oliveira *et al.*¹⁰ relataram que o AVE isquêmico é mais frequente, cerca de 55 a 45%, mas o AVE hemorrágico está associado com maior mortalidade e menor recorrência. O estudo revela também que mais da metade das crianças sobrevivem com sequelas neurológicas, epilepsia e recidivas e que o AVE infantil, possui uma incidência global de 2,5 a 2,7 por 100 mil crianças, estando entre as 10 principais causas de mortalidade infantil apresentando um taxa de 0,6 por 100 mil crianças/ano.

Fan *et al.*¹³ demonstraram que o AVE infantil em jovens é relativamente raro e a incidência anual em crianças é de cerca de 2-3 por 100 mil. Já em neonatos, ainda mais raro, fica em torno de 1 por 4 mil nascidos vivos e com uma grande diferença de outros estudos com predominância em mulheres.

Também Statler *et al.*¹⁵ citam a predominância do AVE hemorrágico em meninos, cerca de 60% de 0 a 18 anos. O AVE infantil isquêmico se mostrou em 60% entre meninos e meninas entre 2-13 anos de idade com uma leve predominância nas meninas, cerca de 57% na adolescência, entre 14-19 anos. Constataram ainda que 43% de crianças jovens são as mais afetadas pelo AVE hemorrágico, com cerca de 60% de derrames infantis. Já o AVE isquêmico foi comum, com cerca de 50%, em crianças maiores de 10 anos de idade. Essa predominância no sexo masculino ainda não está bem compreendida, apesar de todos os estudos^{8, 26}.

Para Ranzan, meninos apresentam maiores taxas de mortalidade e em sua maioria são negros, e os lactentes tendem a apresentarem alto índice de mortalidade¹⁷.

Kirton e de Veber²¹ apresentaram o AVE perinatal com uma incidência de 1 por 2500 a 3000 nascidos vivos, que apresentam convulsões focais nos primeiros dias de vida, sem déficits focais ou encefalopatia. Os autores relatam que o maior risco para o AVE infantil está nos primeiros 30 dias de vida, com uma taxa de recorrência menor que 1%.

No estudo de Guimarães foi observado a idade que as crianças sofreram AVE infantil, sendo portanto avaliadas 35 crianças. O primeiro AVE infantil ocorreu entre as idades de 13 meses e 10 anos, com 2 crianças entre 0 a 3 anos, 8 crianças entre 3 e 6 anos, 4 crianças entre 9 e 10 anos de idade. Neste estudo, 4 crianças sofreram novo AVE infantil e todas as crianças deste estudo apresentaram AVE isquêmico²³.

Segundo o estudo de Mattos *et al.*²⁶, malformações arteriovenosas pouco incidem sobre as taxas de AVE infantil, numa incidência de 0,9 a 1,5 por 100 mil crianças, e as malformações dos seios durais incidem numa taxa de cerca de 4,8% a 10%.

Araújo afirma que o AVE isquêmico possui uma incidência na faixa perinatal e neonatal em cerca de 25% dos casos por 100 mil neonatos de termo/ano e, na infância, fica em torno de 1 a 13 casos por 100 mil crianças/ano²⁷.

Mallicke O'Calaghan²⁸, relatam que de acordo com idade das crianças, há grandes riscos de AVE na infância. Exemplificando, o estudo mostra maior risco de AVE infantil em crianças com idade inferior a 1 ano. Já em crianças com 1 mês de vida, houve risco elevado de 8 a 35%. O AVE perinatal pode ocorrer dentro de uma estimativa de 20 a 60 por 100 mil nascidos. O maior risco de morte acontece em idade inferior a um ano. Há, no período neonato, uma baixa taxa de letalidade. No presente estudo de Mallicke O'Calaghan²⁸ após um 1 ano de idade, o risco de AVE infantil cai para 5 a 9 anos de idade e volta a subir na adolescência.

Lehman³² também relata que crianças negras podem ter duas vezes mais chances de um AVE isquêmico e 60 % de aumento do risco do AVE

hemorrágico. Comparando crianças negras com brancas, as taxas de mortalidade são maiores em crianças negras dentro do AVE isquêmico. Nos EUA, 1 em cada 396 crianças negras são portadoras de doença falciforme, as taxas de AVE infantil nessas crianças era de 285 por 100 mil/ano.

Mortalidade

O AVE infantil é líder de causas de mortes em crianças. Na Inglaterra e no País de Gales foram estudadas as taxas de mortalidade entre os anos 1921 e 2000. Ocorrendo um decréscimo de suas porcentagens entre 1960 para o início de 1980. *OUS National Centre for Health Statistics* relata taxas de mortalidade do AVE infantil de 3,1 por 100 mil crianças menores de 1 ano; 0,4 por 100 mil crianças de 1- 4 anos e 0,2 por 100 mil crianças de 5-14 anos, usando atestados de óbito para analisar taxas de mortalidade^{3, 28}.

Gemmete *et al.*⁹ observam que a morte acontece em 10% dos casos de AVE infantil. A taxa de mortalidade tem caído desde meados de 1980. Naqueles que sobrevivem, há um alto grau de morbidade e as taxas de letalidade corresponde cerca de 15%. No Canadá, foi encontrado altas taxas de mortalidade em crianças com cardiopatias, constatando que cerca de 27% das crianças com acidente vascular cardioembólico cerebral têm recidivas de AVE infantil até 10 anos após o primeiro¹².

Ranzan revela que as taxas de mortalidade de AVE infantil em crianças até os 20 anos de vida, entre 1979 a 1998, ficaram em cerca de 244 mortes/ano, com 26% de crianças vítimas de AVE isquêmico e 74% vítimas de AVE hemorrágico. A taxa de mortalidade em crianças tem diminuído, mas as taxas de morbidade continuam altas e, dessa forma, os déficits neurológicos diminuem a qualidade de vida e o desenvolvimento das crianças^{17, 30}.

A pesquisa realizada com 104 crianças no Serviço de Neurologia Pediátrica, na Arábia Saudita, no estudo de Salih *et al.*³¹ revelou uma taxa de letalidade de 4,8%, recuperação total das crianças com taxas de 6,7% e recidivas com taxas de 6,3%. Dados da cidade de Hong Kong sobre crianças chinesas, revelam uma taxa de mortalidade de 18%. No período de 11 anos, cerca de 2150 crianças foram vítimas de AVE infantil. E, também, o *Swiss Neuropediatric Stroke Registry* fornece dados das taxas de mortalidade de 6%.

Segundo Hamilton *et al.* a mortalidade perinatal de AVE infantil é maior do que 2 por 100 mil nascidos e considerável morbidade esta associada ao AVE isquêmico perinatal, o que inclui sequelas motoras, cognitivas, déficits visuais e epilepsia. O estudo ainda relata que o AVE isquêmico pode ser recorrente em adolescentes que sofreram AVE perinatal.

Conclusões

O AVE infantil é uma importante causa de mortalidade e morbidade infantis. Os sintomas podem variar de acordo com a idade, e variam desde uma cardiopatia grave e AIDS até uma infecção por varicela. Apesar dos grandes avanços da medicina e da tecnologia, para se realizar um diagnóstico diferencial preciso, ainda é necessário muitos estudos. Hipertensão e diabetes que levam ao AVE no adulto, também são causas de AVE na adolescência e muitos estudos concordam que há vários fatores de riscos, como maternos que incluem infertilidade, doenças, uso de drogas e outros; fatores de riscos biogenéticos que incluem a presença de anemia falciforme, ser negro, possuir cardiopatias, doenças reumáticas e infecciosas como diabetes, lúpus, HIV e outras. Meninos tendem a apresentar maior morbidade e mortalidade comparada as meninas. Embora a maioria dos estudos ora analisados foram realizados em países estrangeiros, acredita-se que as mesmas características aplica-se a nossa população brasileira.

Referências

1. Xie LL, Jiang L. Arterial Ischemic stroke and hemorrhagic stroke in Chinese children: a retrospective analysis. *Brain & Development* 2014; 36:153–158.
2. Lynch JK. Epidemiology and classification of perinatal stroke. *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine* 2009; 14: 245–249.
3. Freundlich CL, Cervantes-Arslanian AM, Dorfman DH. Pediatric Stroke. *Emerg Med Clin N Am* 2012; 30:805–828.
4. Ranzan J. Seguimento de recém- nascidos, crianças e adolescentes com acidente vascular cerebral isquêmico. UFRS, Porto Alegre, 2008.
5. Filho EM, Carvalho WB. Acidentes vasculares encefálicos em pediatria. *J Ped.* 2009; 85(6):469-479.
6. Lyle CA, Bernard TJ, Goldenberg NA. Childhood Arterial Ischemic Stroke: A Review of Etiologies, Antithrombotic Treatments, Prognostic Factors, and Priorities for Future Research. *Semin Thromb Hemost.* 2011; 37(7): 786–793.
7. Incecik F, Hergüner MO, Altunbasak S. Risk factors and treatment outcomes for children with arterial ischemic stroke. *J Clin N* 2010; 17: 1000–1002.

8. Cárdenas JF, Rho JM, Kirton A. Pediatric stroke. *Childs Nerv Syst* 2011; 27:1375–1390.
9. Gemmete JJ, Davagnanam I, Toma AK, Brew S, Ganesan V. Arterial Ischemic Stroke in Children. *Neuroimag Clin N Am* 2013; 23:781–798.
10. Oliveira RS, Nobre S, Antunes J, Campos J. Disturbance of motor development: a manifestation of stroke in early childhood. 2013.
11. Shatla HM, Tomoum HY, Elsayed SM, Aly H R, Shatla RH, Ismail MA. Inherited Thrombophilia in Pediatric Ischemic Stroke: An Egyp St Ped N 2012; 47:114-118.
12. Ziesmann MT, Nash M, Booth FA, Rafay MF. Cardioembolic Stroke in Children: A Clinical Presentation and Outcome Study. *Ped N* 2014; 51:494-502.
13. Fan H, Hu C, Juan C, Chen S. Current Proceedings of Childhood Stroke. *Stroke Research and Treatment*. 2011; 11: 10.
14. Numis AL, Fox CK. Arterial Ischemic Stroke in Children: Risk Factors and Etiologies. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2014; 14:422.
15. Statler KD, Dong L, Nielsen DM, Bratton SL. Pediatric stroke: clinical characteristics, acute care utilization patterns, and mortality. *Childs Nerv Syst* 2011; 27:565–573.
16. Kopyta I, Sarecka BS, Sordyl J, Sordyl R. The role of genetic risk factors in arterial ischemic stroke in pediatric and adult patients: a critical review. *Mol Biol Rep* 2014; 41:4241–4251.
17. Ranzan J. Acidente Vascular Cerebral Isquêmico na infância: um estudo das alterações associadas. UFRS, Porto Alegre 2003.
18. Ranzan J, Rotta NT. Ischemic stroke in children: A study of the associated alterations. *Arq Neuropsiquiatr* 2004; 62(3-A):618-625.
19. Elbers J, Viero S, MacGregor D, deVeber G, Aideen M. Placental Pathology in Neonatal Stroke. *Pediatrics* 2011; 127-722.
20. Per H, Unal E, Poyrazoghu HG, Ozdemir MA, Donmez H. Childhood Stroke: Results of 130 Children From a Reference Center in Central Anatolia, Turkey. *Ped N* 2014; 50:595-600.
21. Kirton A, deVeber G. Life After Perinatal Stroke. *Am H Ass. Stroke*. 2013; 44:3265-3271.
22. Dowling MM, Hynan LS, Lo W, Licht DJ, McClure C. International Paediatric Stroke Study: stroke associated with cardiac disorders. 2013; 8:39–44.
23. Guimaraes IE, Cisca SM, Moura-Ribeiro MVL. Cerebrovascular disease in childhood. Neuropsychological investigation of 14 cases. *Arq Neuropsiquiatr* 2007; 65(1):41-47.
24. Golomb MR, Garg BP, Brown ME, Williams LS. Very Early Arterial Ischemic Stroke in Premature Infants. *Pediatr Neurol*. 2008; 38(5): 329–334.
25. Ângulo IL. Acidente vascular cerebral e outras complicações do Sistema Nervoso Central nas doenças falciformes. *Rev. Bras. Hematol. Hemoter*. 2007; 29(3): 262-267.
26. Mattos JPM, Almeida JPC, Albuquerque LAF, OtochM, Aquino RL, Bastos JLR. Dural sinus malformation in the early childhood: case report. *Arq Bras Neurocir* 2010; 29(4): 143-146.
27. Araújo ACB. Paralisia Cerebral Hemiplégica E Trombofilias Geneticamente Determinadas. Programa de Pós-Graduação. FMUFMG, 2009.
28. Mallick AA, O'Calaghan FJK. The epidemiology of childhood stroke. *Eur J Ped N* 2010; 14:197–205.

29. Hamilton K, Salman MS, Shwartz I, McCusker PJ, Wrogemann J, Rafay MF. Arterial Ischemic Stroke in an Adolescent With Presumed Perinatal Ischemic Stroke. *J Child Neurol* 2012; 27: 94.
30. Subedout S, Cognard C, Cances C, Albucher JF, Cheuret E. Successful Clinical Treatment of Child Stroke Using Mechanical Embolectomy. *Ped Neur* 2013; 49:379-382.
31. Salih MA, Abdel-Galil M, Al-Jarallah AA, Kentab AY, Al-Nasser MN. Outcome of stroke in Saudi children. *Saudi Med J* 2006; 27: 91-96.
32. Lehman LL, Fullerton HJ. Changing Ethnic Disparity in Ischemic Stroke Mortality in US Children After the STOP Trial. *J Pediatr*. 2013;167(8):754-758.

Endereço para correspondência

Paula Rosane Ribeiro de Lima

Rua T-62 número 190 apt. 101, Edifício Cabiúna, Setor Bela Vista

CEP: 74823-330, Goiânia – GO

E-mail: ribeirodelima.paula@gmail.com