



Universidade do Algarve

Faculdade de Ciências e Tecnologia

Licenciatura em Bioquímica, 2008/2009

Orientadores: Prof. Manuel Aureliano Alves (UALG)

Dr. Carlos Basílio (Hospital de Faro)

Perfil Lipídico em pacientes com um Acidente Vascular Cerebral agudo

Projecto final de licenciatura realizado por:

Jessica Duarte, nº29848

Faro

Setembro 2009

Este projecto final de licenciatura é da exclusiva responsabilidade da autora

Jessica da Gama Duarte

Agradecimentos

Em primeiro lugar queria agradecer o Prof. Aureliano Alves, professor único inesquecível, orientador exemplar e amigo, pela sua ajuda preciosa, orientação, incentivo, apoio e inspiração ao longo deste projecto, bem como no decorrer de todo o percurso académico. Agradeço também o Prof. Júlio Osório pela ajuda imprescindível relativamente ao tratamento estatístico deste projecto. Agradeço ainda todos os professores que fizeram parte deste percurso académico, pela enorme sabedoria transmitida pelos mesmos.

De seguida agradeço o Dr. Carlos Basílio por me ter dado a oportunidade de estagiar no serviço de Neurologia, no Hospital de Faro, bem como ter sido orientador deste projecto. No serviço de Neurologia, agradeço também a Dra. Fátima Firmino por todo o ensinamento, paciência e amizade mostrado durante todo o período de estágio. Agradeço especialmente o Dr. Hipólito Nzwalo, por toda a ajuda, orientação, ensinamento, apoio, paciência, tempo e boa vontade demonstrada, sem o qual não teria sido possível efectuar este projecto.

Relativamente à minha família, agradeço muito à minha mãe, que tem sido um pilar de força e determinação durante este meu percurso académico, exigindo sempre o melhor de mim, e fazendo com que eu tentasse dar sempre o meu melhor. Ao meu pai, um enorme obrigado por permitir que eu tirasse esta licenciatura, e por todo o apoio incondicional durante estes 4 anos. À minha irmã e sobrinha agradeço imenso por nunca me terem deixado desistir, sendo uma força e apoio constante para mim. À minha avó agradeço toda a fé que tem em mim, e toda a ajuda ao longo destes anos. E ao Custódio um obrigado do tamanho do mundo, pois é bastante importante para mim, e tem sido um apoio constante e incondicional. Aos restantes familiares agradeço por estarem presentes na minha vida, e por todo o orgulho que sempre tiveram em mim.

Por fim, em relação à minha família de amigos agradeço especialmente o Pedro, que terei sempre no meu coração seja onde estiver, pela ajuda, apoio, amizade, amor, companhia, dedicação, alegrias e bons momentos ao longo deste percurso académico que nunca esquecerei. Aos amigos Marília, Rita, Susana, Alexandra, Patrícia, Andreia, Sara, Hélder, Nuno, Daniel, Tiago, Bordeira, Carlos, André e Eric, um enorme obrigado por estes anos inesquecíveis, por toda a vossa amizade e apoio. Aos restantes colegas de curso, obrigado por partilharem esta etapa da minha vida comigo.

Índice

Lista de abreviaturas	Pág. 6
Resumo	Pág. 7
Abstract	Pág. 9
1. Introdução	Pág. 11
1.1. Acidente Vascular Cerebral (AVC)	Pág. 11
1.2. Factores de risco de um AVC	Pág. 12
1.3. Colesterol	Pág. 13
1.4. Triglicéridos	Pág. 14
1.5. Lipoproteínas	Pág. 14
2. Objectivo	Pág. 16
3. Metodologia	Pág. 17
3.1. Amostragem	Pág. 17
3.2. Critérios de inclusão	Pág. 17
3.3. Critérios de exclusão	Pág. 17
3.4. Variáveis a analisar	Pág. 17
3.4.1. Características sócio-demográficas	Pág. 17
3.4.2. Factores de risco modificáveis	Pág. 17
3.4.3. Factores de risco não modificáveis	Pág. 17
3.5. Colheita de dados	Pág. 17
3.5.1. Instrumentos de colheita	Pág. 18
3.6. Análise estatística	Pág. 18
3.7. Considerações éticas	Pág. 18

4. Resultados e Discussão _____ Pág. 19

5. Conclusão _____ Pág. 31

Referências _____ Pág. 32

Lista de abreviaturas

AVC: Acidente vascular cerebral

Colesterol HDL: Colesterol de lipoproteínas de baixa densidade

Colesterol LDL: Colesterol de lipoproteínas de alta densidade

mg/dL: Miligrama por decilitros

RMN: Ressonância magnética nuclear

RMN CE: Ressonância magnética nuclear crânio-encefálica

TAC: Tomografia axial computadorizada

TAC CE: Tomografia axial computadorizada crânio-encefálica

%: Percentagem

Resumo

Este projecto teve como objectivo descrever os valores do perfil lipídico, e comparar estes com a gravidade do acidente vascular cerebral (AVC) verificada com base nas incapacidades que o paciente possui. Adicionalmente, conheceu-se o ambiente vivido numa unidade hospitalar, e observou-se os doentes internados no serviço de Neurologia, de modo a verificar o estado inicial do paciente após o AVC, acompanhando as suas dificuldades, incapacidades e o processo de melhoria.

O método de estudo teve como base a recolha dos níveis de colesterol total, colesterol LDL, colesterol HDL e triglicéridos, de 37 pacientes que sofreram um AVC agudo, na altura do internamento dos mesmos, entre Janeiro e Junho de 2009.

Após efectuar o tratamento estatístico devido, verificou-se que não existe nenhuma diferença significativa entre os níveis de colesterol total, colesterol LDL, colesterol HDL, triglicéridos entre o sexo feminino e masculino. Aparentemente, para o sexo feminino, níveis mais baixos de colesterol HDL traduzem um AVC com um impacto na escala de Rankin mais negativo, e níveis mais altos de colesterol HDL se correlacionam com melhor impacto na escala de Rankin, isto é, maior autonomia ou menos impacto negativo do AVC.

No que diz respeito ao valor médio da escala de Rankin, entre o sexo feminino e masculino, não se verificaram diferenças nos pacientes que sofreram um AVC. Relativamente aos factores de risco para o AVC, verificou-se que a sua incidência não mostra relação com o sexo do doente.

No que diz respeito aos factores de risco estudados, os pacientes hipertensos possuem uma maior incidência (60%) [8,9]. Verificou-se que a idade média para a ocorrência do AVC para pacientes fumadores foi de $58,57 \pm 9,47$, valor este inferior à idade média para pacientes sem factor de risco, hipertensos, diabéticos e obesos ($70,22 \pm 11,94$; $68,77 \pm 9,61$; $67,33 \pm 4,41$; $73,50 \pm 4,95$, respectivamente). Relativamente ao perfil lipídico, os pacientes hipertensos possuem níveis de colesterol total e colesterol LDL superiores aos pacientes obesos ($200,82 \pm 54,15$ mg/dL vs. $169,50 \pm 2,12$ mg/dL; $130,76 \pm 58,00$ mg/dL vs. $97,00 \pm 11,31$ mg/dL, respectivamente). No que diz respeito aos níveis de triglicéridos, os pacientes hipertensos possuem níveis inferiores aos diabéticos ($133,27 \pm 58,53$ mg/dL vs. $186,40 \pm 87,87$ mg/dL, respectivamente).

Para os valores da escala de Rankin, os pacientes obesos possuem valores superiores aos pacientes sem factores de risco, hipertensos e fumadores ($4,50 \pm 0,71$ vs. $1,78 \pm 2,28$; $2,09 \pm 1,69$; $2,14 \pm 1,68$, respectivamente). Estes pacientes possuem incapacidades severas onde o paciente requer assistência constante.

Verificou-se ainda, que mesmo em lesões pouco extensas, os resultados podem ser drásticos na capacidade de autonomia do paciente, podendo mesmo ficar severamente incapacitado e totalmente dependente de outrem.

Conclui-se que não existem variações significativas entre o perfil lipídico e a gravidade do AVC entre o sexo feminino e masculino, e que a única correlação verificada foi relativamente ao sexo feminino, onde níveis mais baixos de colesterol HDL traduzem um AVC com sintomas mais graves.

Abstract

This project's main goal was to describe the values of a lipid profile, and compare these with the severity of cerebrovascular accident (stroke), relative to the disabilities that the patient acquires. Additionally, get to know the atmosphere in a hospital, and observe the patients admitted to the neurology service in order to verify the initial state of the patient after a stroke, following his difficulties, disabilities and improvement process.

The study method was based on the gathering of total cholesterol, LDL cholesterol, HDL cholesterol and triglyceride levels of 37 patients, who suffered an acute stroke at the time of internment of them, from January to June 2009.

After statistical analysis, there is no significant difference between the levels of total cholesterol, LDL cholesterol, HDL cholesterol, triglycerides between the women and men. Apparently, for women, lower levels of HDL cholesterol reflect a stroke with a more negative impact on the Rankin scale, and higher levels of HDL cholesterol are correlated with better impact of the Rankin scale, in other words, more autonomy or less negative impact of stroke.

The average value of the Rankin scale, between women and men, had also no differences between patients who suffered a stroke. With regard to stroke risk factors, it was found that the incidence shows no relationship to the sex of the patient.

With regard to the risk factors studied, the hypertensive patients have a higher incidence (60%) [8,9]. It was found that the average age of stroke patients who smoke was 58.57 ± 9.47 , below the average age for patients without risk factors, hypertensive, diabetic and obese (70.22 ± 11 ; 94 , 68.77 ± 9.61 , 67.33 ± 4.41 , 73.50 ± 4.95 , respectively). For the lipid profile, hypertensive patients have levels of total cholesterol and LDL cholesterol higher than obese patients (200.82 ± 54.15 mg / dL vs. 169.50 ± 2.12 mg / dL, $130.76 \pm 58,00$ mg / dL vs. 97.00 ± 11.31 mg / dL, respectively). Referring to the triglyceride levels, hypertensive patients have lower levels than diabetics (133.27 ± 58.53 mg / dL vs. 186.40 ± 87.87 mg / dL, respectively).

For values of the Rankin scale, obese patients have higher values than patients without risk factors, hypertension and smokers (4.50 ± 0.71 vs. 1.78 ± 2.28 , 2.09 ± 1.69 ;

2.14 ± 1.68, respectively). These patients have severe disabilities where the patient requires constant assistance.

It was also found that even in small lesions, the results can be dramatic in the patients autonomy, and that he may even become severely disabled and totally dependent on others.

We conclude that there are no significant variations between lipid profile and severity of stroke between the male and female, and that the only correlation was found for the women, where lower levels of HDL cholesterol reflect a stroke with more severe symptoms.

1. Introdução

A realização deste projecto final de licenciatura foi efectuada com base num estágio efectuado no Hospital de Faro, mais precisamente, no serviço de Neurologia, entre finais de Fevereiro e inícios de Abril de 2009. Fui acompanhada pela Dra. Fátima Firmino e pelos Dr. Carlos Basílio e Dr. Hipólito Nzwalo, com todo o ensinamento, esclarecimento, paciência, boa disposição e apoio que poderia esperar. Durante este estágio acompanhei os pacientes internados neste serviço, alguns desde a sua entrada até a sua saída, de modo a ver todas as dificuldades, incapacidades, melhorias e queixas dos pacientes. Esta experiência foi essencial para me integrar neste projecto, tendo observado indivíduos que sofreram um AVC de gravidade variável, na sua fase inicial.

1.1. Acidente Vascular Cerebral (AVC)

O Acidente Vascular Cerebral é a mais frequente causa neurológica para a admissão ao hospital, e é uma das principais causas de mortalidade em todo o mundo [1,2]. Portugal está entre os países da Europa com as taxas mais altas de morbilidade e mortalidade por AVC [3]. O termo AVC refere-se ao aparecimento súbito de um défice neurológico limitado, tais como a fraqueza ou paralisia de um membro, ou a uma súbita incapacidade para falar. O aparecimento de um défice em segundos, minutos ou horas marca o problema como vascular. A função cerebral é dependente de um fornecimento contínuo de oxigénio, como evidenciado pelo surgimento da inconsciência dentro de cerca de 10 segundos após o bloqueio do seu fornecimento sanguíneo (por paragem cardíaca, por exemplo). Os danos neuronais são inicialmente reversíveis, mas tornam-se permanentes, se o fornecimento de sangue não for rapidamente restabelecido.

O AVC pode ser subdividido em dois tipos principais: isquémico e hemorrágico. A variedade isquémica é causada por uma redução local do fluxo sanguíneo na sequência de uma placa aterosclerótica, formada essencialmente por lípidos, num dos vasos sanguíneos cerebrais que eventualmente o obstrui. A redução do fluxo sanguíneo pode também surgir quando um êmbolo, normalmente um fragmento de uma placa aterosclerótica, proveniente das artérias carótidas ou vertebrais, ou ainda um êmbolo sanguíneo proveniente do coração, forma um rolhão e provoca um acidente vascular cerebral isquémico. Um acidente vascular cerebral hemorrágico ocorre quando um vaso

sanguíneo cerebral rompe, como pode ocorrer como resultado de hipertensão, um aneurisma congénito (dilatação de parte de um vaso), uma malformação arteriovenosa congénita, ou uma lesão traumática envolvendo as meninges e / ou o cérebro em si. A frequência de um acidente vascular cerebral isquémico ou hemorrágico é de aproximadamente 70 e 20 por cento, respectivamente [4].

Mais recentemente, técnicas de imagem como o tomografia axial computadorizada (TAC) e a ressonância magnética nuclear de imagem (RMN) em muito facilitou a capacidade do médico identificar e localizar as pequenas hemorragias e as regiões de tecidos danificados permanentemente. Além disso, um ultra-som Doppler, uma ressonância magnética angiográfica, e imagens de vasos sanguíneos por infusão directa de corante rádio-opaco pode identificar placas ateroscleróticas, aneurismas e outras anormalidades vasculares [4].

Foi estabelecida uma escala de Rankin que vai desde R0 a R6, de modo a avaliar os sintomas verificados por parte do paciente após o AVC [5,6,7]. Segue-se a descrição de cada valor da escala de Rankin:

R0 – Ausência de sintomas.

R1 – Nenhuma incapacidade significativa apesar dos sintomas; o paciente é capaz de desempenhar todos os deveres e actividades habituais.

R2 – Incapacidade ligeira; o paciente é incapaz de desempenhar todas as actividades prévias, mas é capaz de cuidar de si mesmo sem assistência.

R3 – Incapacidade moderada; o paciente requer alguma ajuda, mas é capaz de andar sem assistência.

R4 – Incapacidade severa moderada; o paciente é incapaz de andar e tratar das suas necessidades fisiológicas sem assistência.

R5 – Incapacidade severa; o paciente está confinado à cama, é incontinente e requer cuidados enfermeiros e atenção constante.

R6 – Morte.

1.2. Factores de risco de um AVC

Os factores de risco conhecidos que contribuem para o aumento da incidência do AVC são hipertensão, dislipidémia, tabagismo, diabetes, sedentarismo, obesidade e alterações cardiovasculares [8,9]. O sexo masculino também pode ser considerado um factor de risco, pois o sexo feminino possui valores mais elevados de colesterol HDL e

menores de LDL do que o sexo masculino de idade semelhante, e existem diferenças entre os sexos relativamente à pressão arterial, ao tabagismo e ainda outros factores de risco. Entre os factores de risco epidemiologicamente reconhecidos, as concentrações plasmáticas de lipídios, e em particular as concentrações de colesterol plasmático, têm causado o maior debate. Há diversos estudos controversos relativamente à dislipidémia como um factor de risco [10,11,12,13].

1.3. Colesterol

O colesterol é o precursor de todas as moléculas esteróides que, por sua vez, deriva de um triterpeno, o esqualeno, por epoxidação (passo determinante) e ciclização. Esta síntese acontece no fígado e no intestino, mas também em muitos outros tecidos em menor quantidade e é suprimida pelo colesterol ingerido através dos alimentos. O colesterol é um componente importante das membranas celulares e é completamente insolúvel em água. É transportado para os diversos tecidos através das lipoproteínas na sua forma molecular normal e também sob a forma de ésteres de ácidos gordos, transferidos da acil-CoA para o grupo hidroxilo em C-3 do colesterol. Um excesso de colesterol na circulação sanguínea, por via de excesso na dieta ou deficiência genética, pode acarretar a formação de depósitos nos vasos sanguíneos chamados placas ateroscleróticas (Figura 1). Estas placas são ricas em colesterol e impedem o fluxo sanguíneo normal. As consequências são um aumento perigoso da tensão arterial, a fadiga cardíaca e mesmo o bloqueio da irrigação sanguínea em certos tecidos [14].

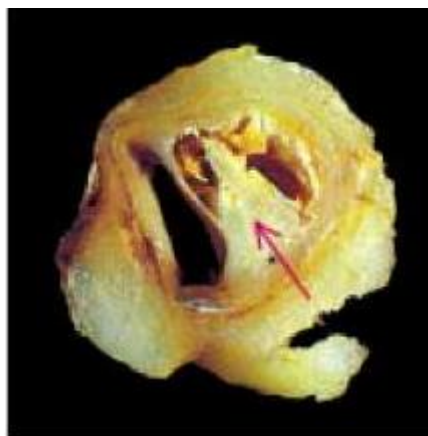


Figura 1. Representação esquemática de uma placa aterosclerótica [15].

1.4. Triglicéridos

Os triésteres do glicerol com ácidos gordos designam-se por triglicéridos, ou triacilglicerol. Os triglicéridos são os principais componentes das gorduras alimentares. São hidrolisados em ácidos gordos que, após algumas transformações, incorporam-se nos quilomicra [14, 16].

1.5. Lipoproteínas

As lipoproteínas (Figura 2) são a combinação de lípidos com proteínas particulares, as apoproteínas. Esta combinação assegura a solubilidade aos lípidos e assim a sua solubilidade no sangue. Há várias apoproteínas que, ao se combinarem com lípidos diferentes, formam vários tipos de lipoproteínas. O seu metabolismo é complexo havendo trocas, com perdas ou ganhos de lípidos e apoproteínas. As alterações do seu metabolismo originam as hiperlipidemias, causa importante da aterosclerose [14].

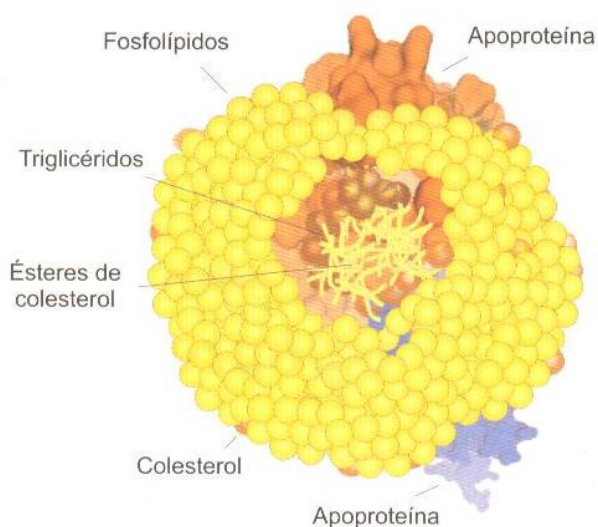


Figura 2. Representação esquemática de uma lipoproteína [14].

A base para a interação entre os lípidos e proteínas está relacionada com a sua natureza anfifílica e é devido à sua influência sobre a estrutura de água, o efeito hidrofóbico. Um tipo específico de interação entre lipídios e proteínas é encontrado nas lipoproteínas que transportam triglicéridos e ésteres de colesterol no plasma de mamíferos. Lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL), com um diâmetro entre

300-800 Å assemelham gotas de emulsão com um núcleo lipídico não-polar e um revestimento de superfície de fosfolípidos e proteínas. A maior parte do colesterol plasmático ocorre em lipoproteínas de baixa densidade (LDL), que é uma partícula com um diâmetro de 200 Å. O núcleo é composto por ésteres de colesterol quase puros, e tem um revestimento de superfície de uma monocamada de fosfolípidos e quatro apoproteínas tetraedricamente arranjados (Figura 3). A mais pequena partícula, lipoproteína de alta densidade (HDL) é uma espécie de complexo molecular lipídeo proteína (Figura 4) [10].

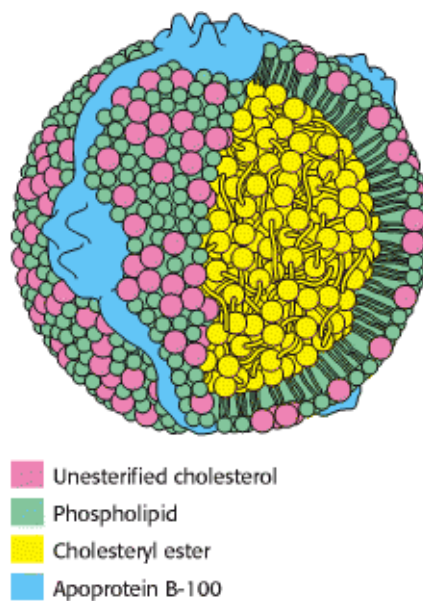


Figura 3. Representação esquemática de uma lipoproteína de baixa densidade (LDL) [15].

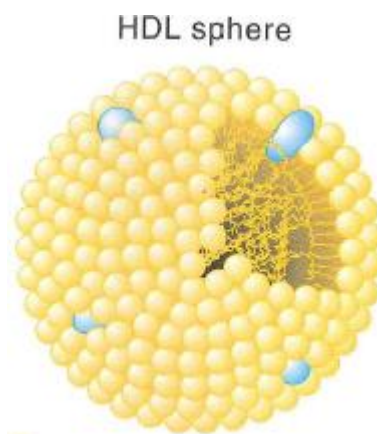


Figura 4. Representação esquemática de uma lipoproteína de alta densidade (HDL) [17].

2. Objectivo

Este projecto teve como objectivo geral analisar e interpretar os níveis obtidos num perfil lipídico em doentes com um AVC agudo. Especificamente, pretendeu-se descrever as alterações do perfil lipídico verificadas em doentes com AVC agudo, avaliar a existência de correlação entre alterações do perfil lipídico e gravidade do AVC, e ainda determinar o risco de ocorrer um segundo AVC, através do controlo do perfil lipídico após a ocorrência do primeiro AVC agudo.

3. Metodologia

3.1. Amostragem

A amostra do estudo consiste, por conveniência, a todos os indivíduos internados no serviço de Neurologia do Hospital de Faro no período de Janeiro a Junho de 2009, que verificam os critérios de inclusão, devido ao número limitado de pacientes internados apenas na duração do estágio.

3.2. Critérios de inclusão

Seleção de pacientes (após os 40 anos) internados no serviço de Neurologia do Hospital de Faro com um AVC agudo confirmado com uma TAC ou RMN.

3.3. Critérios de exclusão

Pacientes aos quais não foi efectuado o estudo completo do perfil lipídico após o primeiro AVC agudo.

3.4. Variáveis a analisar

3.4.1. Características sócio-demográficas

- Idade, sexo, raça

3.4.2. Factores de risco modificáveis

- Perfil lipídico (Colesterol total, HDL, LDL, Triglicéridos)
- Hipertensão arterial (TA \geq 140/90 mmHg)
- Diabetes Mellitus (Bioquímica)
- Obesidade (IMC)
- Tabagismo

3.4.3. Factores de risco não modificáveis

- História familiar de AVC

3.5. Colheita de dados

Os dados dos pacientes serão colhidos no serviço de Neurologia no Hospital de Faro, na altura do internamento.

3.5.1. Instrumentos de colheita

- Registo clínico informatizado (Alert): A informação relativamente a análises bioquímicas, TAC, RM, entre outros será reunida através deste sistema informático por pessoal médico associado ao serviço.

3.6. Análise estatística

O tratamento estatístico das variáveis em estudo foi feito com o auxílio do programa SPSS (Statistical package for the social sciences).

3.7. Considerações éticas

Durante este estudo não foi colocado em risco a saúde ou bem-estar dos pacientes. Os pacientes não serão identificados por nome, mas sim pelo número do episódio ou caso clínico no decorrer de toda a recolha e processamento dos dados, e não serão submetidos a nenhuma intervenção adicional, pois as análises pretendidas fazem parte do estudo de rotina usual para pacientes com AVC agudo.

4. Resultados e Discussão

Um total de 37 pacientes internados no Hospital de Faro com um AVC agudo foi incluído neste estudo, com uma idade média de $67,68 \pm 10,61$ (média \pm desvio padrão). O perfil lipídico completo foi obtido para 89 % destes pacientes, e para os restantes 11 % os níveis de triglicéridos ou colesterol LDL não foram obtidos. Foram também recolhidos alguns factores de risco de cada paciente, bem como hipertensão, diabetes mellitus, obesidade e tabagismo. Relativamente ao AVC foi estabelecido por parte de um neurologista um valor de escala de Rankin definida por Rankin et al. [5], Bonita et al. [6] e Van Swieten et al. [7], de modo a verificar qual a gravidade do AVC, bem como a descrição da lesão cerebral. Por fim recolheram-se alguns exames TAC relevantes para este estudo.

Após a recolha de dados procedeu-se à construção da Tabela I que possui uma compilação dos mesmos, indicando a média e respectivo desvio padrão dos níveis de perfil lipídico obtidos, bem como a percentagem de ocorrência dos factores de risco estudados, fazendo a distinção entre o sexo feminino e masculino devido a possíveis variações sugeridas por Cuadrado-Godia et al. [18].

Tabela I – Compilação dos dados reunidos aos pacientes com um AVC agudo, comparando o sexo feminino e masculino.

	Casos totais, n=37	Sexo Feminino, n=14	Sexo Masculino, n=23
Idade	67,68 \pm 10,61	71,36 \pm 9,23	65,43 \pm 10,96
Colesterol total (mg/dL)	199,86 \pm 55,80	203,64 \pm 57,55	197,57 \pm 55,89
Colesterol LDL (mg/dL)	128,29 \pm 53,34	127,43 \pm 47,46	130,05 \pm 59,32
Colesterol HDL (mg/dL)	35,43 \pm 7,98	37,43 \pm 10,40	34,22 \pm 6,01
Triglicéridos (mg/dL)	133,71 \pm 50,25	117,00 \pm 41,22	143,59 \pm 53,31
Escala de Rankin	2,16 \pm 1,80	2,07 \pm 2,13	2,22 \pm 1,62
Hipertensão	22 (38%)	8 (57%)	14 (61%)
Diabetes	6 (16%)	2 (14%)	4 (17%)
Obesidade	2 (5%)	1 (7%)	1 (4%)
Tabagismo	7 (19%)	1 (7%)	6 (26%)

Os valores que possuem o sinal \pm correspondem à média \pm desvio padrão. Os valores que possuem uma percentagem correspondem ao número de casos e à percentagem entre parêntesis.

A partir da análise da Tabela I e após efectuar o tratamento estatístico devido, verificou-se que não existe nenhuma diferença significativa entre os níveis de colesterol total, colesterol LDL, colesterol HDL, triglicéridos entre o sexo feminino e masculino.

No que diz respeito ao valor médio da escala de Rankin, entre o sexo feminino e masculino, também não existe nenhuma diferença significativa.

Relativamente aos factores de risco para um AVC, verificou-se que não existe uma maior ou menor incidência para o sexo feminino e masculino que seja considerada significativa.

Procedeu-se à construção da Tabela II com base nos níveis de perfil lipídico e Escala de Rankin obtidos para cada paciente, de modo a proceder a uma descrição mais detalhada com base nos mesmos.

Tabela II - Níveis de perfil lipídico obtidos em pacientes com um AVC agudo.

			Valor de referência: < 200	Valor de referência: < 100	Valor de referência: >35	Valor de referência: < 150	Gravidade do AVC
Paciente nº	Idade	Sexo	Colesterol total (mg/dL)	LDL (mg/dL)	HDL (mg/dL)	Triglicéridos (mg/dL)	Escala de Rankin
1	65	Masculino	326	208	44	335	R4
2	52	Masculino	197	130	34	108	R3
3	66	Feminino	251	172	36	a)	R1
4	76	Masculino	136	77	34	108	R5
5	51	Feminino	275	192	52	150	R0
6	69	Masculino	235	176	35	122	R0
7	42	Masculino	309	295	43	167	R1
8	67	Masculino	288	220	34	168	R0
9	68	Feminino	199	141	43	74	R0
10	71	Masculino	141	87	38	a)	R3
11	83	Feminino	180	103	42	74	R2
12	65	Masculino	162	105	26	157	R1
13	61	Feminino	144	71	38	110	R0
14	78	Masculino	164	83	35	138	R3
15	70	Masculino	171	105	29	169	R5
16	75	Masculino	167	89	45	105	R0
17	67	Masculino	202	128	34	148	R4

			Valor de referência: < 200	Valor de referência: < 100	Valor de referência: >35	Valor de referência: < 150	Gravidade do AVC
Paciente nº	Idade	Sexo	Colesterol total (mg/dL)	LDL (mg/dL)	HDL (mg/dL)	Triglicéridos (mg/dL)	Escala de Rankin
18	80	Feminino	123	67	24	103	R4
19	43	Masculino	146	84	32	109	R0
20	49	Masculino	145	91	27	118	R2
21	75	Masculino	134	65	24	132	R2
22	77	Feminino	168	89	38	129	R4
23	64	Masculino	242	166	44	113	R1
24	62	Masculino	179	114	26	196	R4
25	69	Masculino	186	a)	39	99	R2
26	78	Feminino	267	172	45	153	R0
27	73	Feminino	161	87	43	67	R4
28	77	Feminino	169	147	21	77	R5
29	53	Masculino	136	68	37	84	R1
30	60	Feminino	320	217	45	208	R0
31	76	Masculino	249	158	31	196	R1
32	69	Feminino	190	117	29	121	R4
33	77	Feminino	163	84	49	102	R0
34	82	Masculino	223	a)	34	111	R3
35	79	Feminino	241	125	19	153	R5
36	63	Masculino	195	121	29	111	R2
37	72	Masculino	211	136	33	165	R4
Média ± Desvio Padrão	67,68±10,61	38% ♀ 62% ♂	199,86±55,80	128,29±53,34	35,43±7,98	133,71±50,25	2,16±1,80

Os valores que possuem o sinal ± correspondem à média ± desvio padrão. Os valores que possuem uma percentagem correspondem ao número de casos e à percentagem entre parênteses.

a): nível lipídico não determinado.

Com base nos níveis do perfil lipídico obtidos verificou-se que o colesterol total e o colesterol HDL encontram-se próximos do limite de referência (199,86±55,80 mg/dL; valor de referência: <200 mg/dL; 35,43±7,98 mg/dL; valor de referência: >35 mg/dL, respectivamente). Verificou-se também que os níveis de colesterol LDL encontram-se acima do limite de referência (128,29±53,34 mg/dL; valor de referência: <100 mg/dL), e os níveis de triglicéridos encontram-se abaixo do limite de referência (133,71±50,25 mg/dL; valor de referência: <150 mg/dL).

Na tentativa de encontrar alguma possível correlação entre cada parâmetro do perfil lipídico e a escala de Rankin estabelecida, foram efectuados diversas análises

inicialmente sem a separação do sexo feminino do masculino, mas depois efectuando esta separação, tal como sugerida por Cuadrado-Godia et al [18]. A partir dos gráficos obtidos, apenas foi encontrada uma correlação negativa significativa (-0,797, $p < 0,01$) evidente no que diz respeito à representação gráfica do colesterol HDL vs. A Escala de Rankin para o sexo feminino, que se encontra representada na Figura 5. Aparentemente esta observação está de acordo com Bots et al. [19] que concluíram que o colesterol HDL é relacionado com o AVC de modo distinto entre o sexo feminino e masculino. Relativamente à correlação entre o colesterol total, colesterol LDL e triglicéridos com a escala de Rankin estabelecida, não foi encontrada nenhuma correlação evidente.

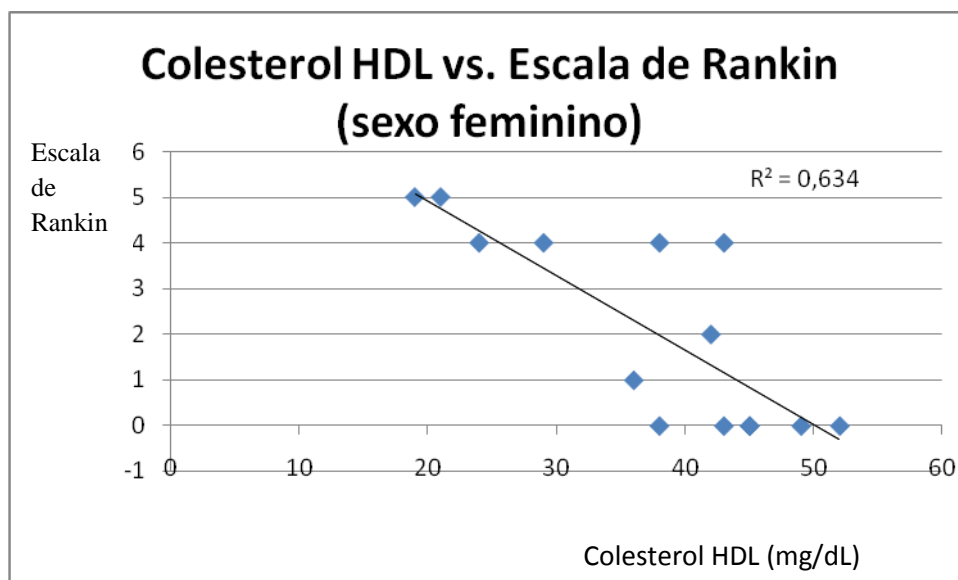


Figura 5. Representação gráfica do Colesterol HDL versus a Escala de Rankin para o sexo feminino.

A partir da análise da Figura 5, verificou-se que níveis inferiores ao valor de referência de colesterol HDL evidenciam valores da escala de Rankin mais elevados, ao contrário dos níveis superiores que evidenciam valores da escala de Rankin mais baixos. Deste modo, níveis mais baixos de colesterol HDL traduzem um AVC com sintomas mais graves, e níveis mais elevados sintomas menos graves, tal como verificado por Bots et al. [19]. Valores elevados de colesterol HDL, conhecido por “bom colesterol”, evitam que as gorduras se acumulem nas artérias, protegendo-as de uma possível oclusão, que poderia levar à ocorrência de um AVC [14].

No que diz respeito aos factores de risco estudados, tais como hipertensão, diabetes, obesidade e tabagismo, procedeu-se à construção da Tabela III que refere os pacientes que possuem os mesmos, bem como a respectiva gravidade do AVC.

Tabela III – Factores de risco e classificação da gravidade do AVC em pacientes com um AVC agudo.

Paciente nº	Idade	Sexo	Hipertensão arterial	Diabetes	Obesidade	Tabagismo	Escala de Rankin (R0-R6)
1	65	Masculino	Sim	Sim	Não	Não	R4
2	52	Masculino	Não	Não	Não	Sim	R3
3	66	Feminino	Não	Sim	Não	Não	R1
4	76	Masculino	Não	Não	Não	Não	R5
5	51	Feminino	Não	Não	Não	Sim	R0
6	69	Masculino	Sim	Não	Não	Não	R0
7	42	Masculino	Sim	Não	Não	Não	R1
8	67	Masculino	Sim	Não	Não	Não	R0
9	68	Feminino	Sim	Não	Não	Não	R0
10	71	Masculino	Não	Não	Não	Sim	R3
11	83	Feminino	Sim	Não	Não	Não	R2
12	65	Masculino	Sim	Não	Não	Não	R1
13	61	Feminino	Sim	Não	Não	Não	R0
14	78	Masculino	Sim	Não	Não	Não	R3
15	70	Masculino	Não	Não	Sim	Sim	R5
16	75	Masculino	Não	Não	Não	Não	R0
17	67	Masculino	Sim	Sim	Não	ex-fumador	R4
18	80	Feminino	Não	Não	Não	Não	R4
19	43	Masculino	Não	Não	Não	Não	R0
20	49	Masculino	Não	Não	Não	Sim	R2
21	75	Masculino	Sim	Sim	Não	Não	R2
22	77	Feminino	Sim	Não	Sim	Não	R4
23	64	Masculino	Sim	Não	Não	Sim	R1
24	62	Masculino	Sim	Sim	Não	Não	R4
25	69	Masculino	Não	Não	Não	Não	R2
26	78	Feminino	Não	Não	Não	Não	R0
27	73	Feminino	Sim	Não	Não	Não	R4
28	77	Feminino	Sim	Não	Não	Não	R5
29	53	Masculino	Sim	Não	Não	Sim	R1
30	60	Feminino	Não	Não	Não	Não	R0
31	76	Masculino	Sim	Não	Não	Não	R1
32	69	Feminino	Sim	Sim	Não	Não	R4
33	77	Feminino	Sim	Não	Não	Não	R0
34	82	Masculino	Sim	Não	Não	Não	R3
35	79	Feminino	Não	Não	Não	Não	R5

Paciente nº	Idade	Sexo	Hipertensão arterial	Diabetes	Obesidade	Tabagismo	Escala de Rankin (R0-R6)
36	63	Masculino	Sim	Não	Não	Não	R2
37	72	Masculino	Não	Não	Não	Não	R4
Número de casos (%)	67,68±10,61	38% ♀ 62% ♂	22 (38%)	6 (16%)	2 (5%)	7 (19%)	2,16±1.80

Os valores que possuem o sinal \pm correspondem à média \pm desvio padrão. Os valores que possuem uma percentagem correspondem ao número de casos e à percentagem entre parênteses.

A partir da análise da Tabela III verificou-se que o factor de risco com maior prevalência, relativamente aos pacientes estudados, é a hipertensão (22 (60%)), apoiado por Davis et al. [8] e Hart et al. [9].

Procedeu-se de seguida à divisão dos factores de risco por grupos, de modo a tentar encontrar uma possível correlação entre os mesmos e a gravidade do AVC verificada, que se encontra indicada na Tabela IV.

Tabela IV – Divisão dos pacientes com AVC agudo por factores de risco e classificação da gravidade do AVC.

	Sem factor de risco 9 (24%)	Hipertensos 22 (60%)	Diabéticos 6 (16%)	Obesos 2 (5%)	Fumadores 7 (19%)
Idade	70,22 ± 11,94	68,77 ± 9,61	67,33 ± 4,41	73,50 ± 4,95	58,57 ± 9,47
Colesterol total (mg/dL)	199,67 ± 66,06	200,82 ± 54,15	213,67 ± 66,72	169,50 ± 2,12	186,71 ± 54,17
Colesterol LDL (mg/dL)	120,88 ± 52,51	130,76 ± 58,00	134,49 ± 49,81	97,00 ± 11,31	119,86 ± 45,20
Colesterol HDL (mg/dL)	35,11 ± 9,40	35,41 ± 7,52	32,17 ± 7,39	33,50 ± 6,36	37,29 ± 8,64
Triglicéridos (mg/dL)	133,67 ± 37,89	133,27 ± 58,53	186,40 ± 87,87	149,00 ± 28,28	123,67 ± 30,70
Escala de Rankin	1,78 ± 2,28	2,09 ± 1,69	3,17 ± 1,33	4,50 ± 0,71	2,14 ± 1,68

Os valores que possuem o sinal \pm correspondem à média \pm desvio padrão. Os valores que possuem uma percentagem correspondem ao número de casos e à percentagem entre parênteses.

A partir da Tabela IV verificou-se que a idade média para a ocorrência do AVC para pacientes fumadores foi de 58,57 ± 9,47, valor este inferior à idade média para

pacientes sem factor de risco, hipertensos, diabéticos e obesos ($70,22 \pm 11,94$; $68,77 \pm 9,61$; $67,33 \pm 4,41$; $73,50 \pm 4,95$, respectivamente). Relativamente ao perfil lipídico, os pacientes hipertensos possuem níveis de colesterol total e colesterol LDL superiores aos pacientes obesos ($200,82 \pm 54,15$ mg/dL vs. $169,50 \pm 2,12$ mg/dL; $130,76 \pm 58,00$ mg/dL vs. $97,00 \pm 11,31$ mg/dL, respectivamente). No que diz respeito aos níveis de triglicéridos, os pacientes hipertensos possuem níveis inferiores aos diabéticos ($133,27 \pm 58,53$ mg/dL vs. $186,40 \pm 87,87$ mg/dL, respectivamente). Para os valores da escala de Rankin, os pacientes obesos possuem valores superiores aos pacientes sem factores de risco, hipertensos e fumadores ($4,50 \pm 0,71$ vs. $1,78 \pm 2,28$; $2,09 \pm 1,69$; $2,14 \pm 1,68$, respectivamente).

No que diz respeito aos níveis de colesterol total, os pacientes sem factores de risco e hipertensos encontram-se no limite do valor de referência ($199,67 \pm 66,06$ mg/dL; $200,82 \pm 54,15$ mg/dL, respectivamente; valor de referência: < 200 mg/dL). Os pacientes obesos e fumadores possuem níveis abaixo do limite de referência ($169,50 \pm 2,12$ mg/dL; $186,71 \pm 54,17$ mg/dL, respectivamente), e os pacientes diabéticos possuem níveis acima do limite de referência ($213,67 \pm 66,72$ mg/dL). Relativamente aos níveis do colesterol LDL, os pacientes sem factores de risco, hipertensos, diabéticos e fumadores possuem níveis acima do limite de referência ($120,88 \pm 52,51$ mg/dL; $130,76 \pm 58,00$ mg/dL; $134,49 \pm 49,81$ mg/dL; $119,86 \pm 45,20$ mg/dL, respectivamente), e os pacientes obesos possuem níveis abaixo desse limite ($97,00 \pm 11,31$ mg/dL). Por sua vez, os níveis de colesterol HDL para os pacientes sem factores de risco e hipertensos possuem valores no limite de referência ($35,11 \pm 9,40$ mg/dL; $35,41 \pm 7,52$ mg/dL, respectivamente). Os pacientes diabéticos e obesos possuem níveis de colesterol HDL abaixo do nível de referência ($32,17 \pm 7,39$ mg/dL; $33,50 \pm 6,36$ mg/dL, respectivamente), e os pacientes fumadores possuem níveis acima desse limite ($37,29 \pm 8,64$ mg/dL). Os níveis de triglicéridos para os pacientes sem factores de risco, hipertensos, obesos e fumadores encontram-se abaixo do limite de referência ($133,67 \pm 37,89$ mg/dL; $133,27 \pm 58,53$ mg/dL; $149,00 \pm 28,28$ mg/dL; $123,67 \pm 30,70$ mg/dL, respectivamente), e os pacientes diabéticos encontram-se acima desse limite ($186,40 \pm 87,87$ mg/dL). Por fim, no que diz respeito à escala de Rankin, verificou-se que os pacientes obesos os que possuem um valor da escala de Rankin mais elevado, situando se entre o R4 e o R5 que se traduz em incapacidades severas, onde o paciente requer assistência constante [5,6,7].

De modo a comparar a gravidade do AVC com a lesão cerebral traduzida com auxílio de um exame imagiológico, tais como o TAC ou a RM, procedeu-se à construção da Tabela V.

Tabela V – Classificação da gravidade do AVC e descrição da lesão cerebral em pacientes com um AVC agudo.

Paciente nº	Escala de Rankin	Descrição da lesão cerebral
1	R4	Lesão isquémica de território da artéria cerebral média direita.
2	R3	AVC isquémico do território da artéria cerebral média direita.
3	R1	Pequena lesão isquémica recente com orla periférica de transformação hemorrágica.
4	R5	Território da artéria cerebral média direita, traduzindo provável lesão isquémica extensa, em fase inicial. Aparecimento de alguns focos hiperdensos traduzindo transformação hemorrágica. Ecodoppler dos vasos do pescoço: oclusão da artéria carótida interna direita.
5	R0	AVC isquémico do cerebelo direito (território da PICA dta).
6	R0	Múltiplos focos de hipersinal na substância branca periventricular e subcorticais compatíveis com encefalopatia vascular isquémica crónica. Lesões isquémicas antigas em territórios vertebro basilar; não se evidenciaram lesões recentes.
7	R1	Neurite isquémica.
8	R0	Enfarte cerebeloso e occipital direito.
9	R0	Múltiplas lesões isquémicas recentes no hemisfério cerebral direito.
10	R3	RMN CE com estudo de difusão: pequena área na hemi-protuberancia direita compatível com isquémia aguda.
11	R2	a)
12	R1	RMN CE: múltiplas pequenas lesões isquémicas em territórios arteriais terminais em ambos os hemisférios cerebrais.
13	R0	A nível do hemisfério cerebeloso esquerdo área de hipodensidade cortico-subcortical bem definida em provável relação com lesão isquémica em evolução.
14	R3	TAC CE: hipodensidade parenquimatosa temporo-occipital paramediana direita com apagamento dos sulcos corticais adjacentes traduzindo lesão isquémica aguda no território da ACP direita.
15	R5	AVC isquémico extenso do território da artéria cerebral média esquerda.
16	R0	RMN CE: revelou lesão isquémica aguda occipital esquerda.
17	R4	RMN CE: revelou enfarte cortical em fase aguda recente na transição fronto-parietal.
18	R4	AVC isquémico agudo hemisférico direito.
19	R0	a)
20	R2	RMN CE: lesão isquémica aguda na corona radiata esquerda. Pequenas lesões isquémicas, não recentes dispersas nas r. parietais direitas, subcorticais e corona radiata direita.
21	R2	RMN CE com estudo de difusão e contraste: diagnóstico etiológico mais provável lesão isquémica subaguda/crónica no território da artéria direita. coexistem múltiplas lesões vasculares antigas nas regiões lenticulo-capsulares bilateralmente, substância branca periventricular e protuberância.
22	R4	AVC isquémico com transformação hemorrágica.
23	R1	RMN CE com difusão: enfarte lacunar agudo parietal esquerdo. Multienfartes lacunares (não recentes) PV em relação com microangiopatia vascular.

Paciente nº	Escala de Rankin	Descrição da lesão cerebral
24	R4	RMN CE: lesão isquêmica aguda a nível do pedunculo cerebeloso médio à direita; Coexistem multienfartes lacunares sequelares ao nível da corona radiata bilateralmente, na substância branca frontal subcortical a esquerda e na protuberancia em situação mediana e paramediana direita.
25	R2	RMN CE: duas lesões isquêmicas pequenas agudas (frontal dta subcortical e parietal direita). Angiografia cerebral fez endarterectomia da ACI direita.
26	R0	RMN CE: ao nível da corona radiata direita com extensão lenticular à direita lesão isquêmica aguda, sem sinais de transformação hemorrágica.
27	R4	Imagiologicamente à entrada realça-se volumosa hemorragia parenquimatosa recente no hemisfério cerebral esquerdo, com localização temporal, coexistindo discreta HSA deste lado, bem como pequena hemorragia intraventricular, identificando-se sangue no corno occipital do ventrículo lateral homolateral. Existe significativo efeito de massa sobre o ventrículo lateral esquerdo, com desvio da linha média para a direita e herniação subfalcial.
28	R5	RMN CE: lesões isquêmicas recentes nos centros semi-ovais, corona radiata e região capsular talâmico-direita e parietal direita e hipodensidades fronto-basais bilaterais de características sequelares.
29	R1	RMN CE: lesão isquêmica recente ao nível da corona radiata e lenticular direita.
30	R0	RMN CE: padrão de discreta atrofia cortical difusa no limite fisiológico observa-se duas pequenas lesões com hipersinal em DP, T2 e T2 Flair compatível com pequenas lesões isquêmicas sequelares, não recentes. Sem outras alterações.
31	R1	RMN CE: pequenas lesões isquêmicas milimétricas e recentes a nível talâmico direito; Enfarte lacunar talâmico.
32	R4	a)
33	R0	Enfarte do território da artéria carótida média direita cardioembólico.
34	R3	a)
35	R5	a)
36	R2	AVC hemorrágico talâmico à esquerda.
37	R4	AVC isquêmico agudo do território da artéria carótida média direita.

a) Lesão cerebral não descrita.

As incapacidades motoras e sensoriais verificadas num paciente com um AVC variam conforme a localização da lesão cerebral, tal como indicado na Figura 6.

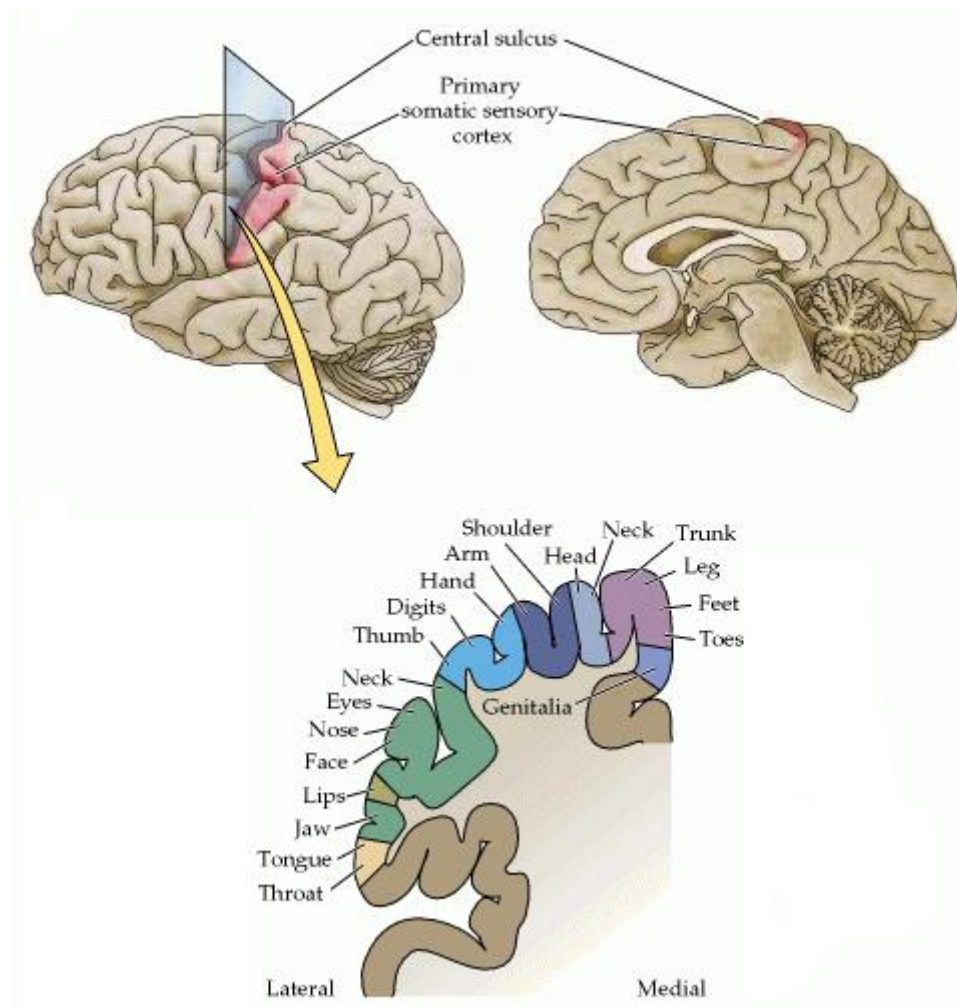


Figura 6. Diagrama que demonstra a região do córtex humano onde a actividade eléctrica é gravada após uma estimulação mecanosensorial de diferentes partes do corpo [4].

A partir da análise da tabela V verificou-se que nem sempre uma lesão mais extensa traduz um AVC mais grave, tal como nem sempre uma lesão pequena traduz um AVC menos grave. Este facto tem a ver com a localização da lesão, pois se esta se situa na cápsula interna, por exemplo, por muito pequena que seja, os sintomas serão bastante graves pois é um ponto de convergência das fibras nervosas provenientes de todas as zonas representadas que poderão ser afectadas (Figura 7). Porém, algumas lesões extensas, ocupando apenas uma determinada zona, podem ter como sintomas uma mera falta de sensibilidade, ou falta de força ou até uma perda de expressão facial [4].

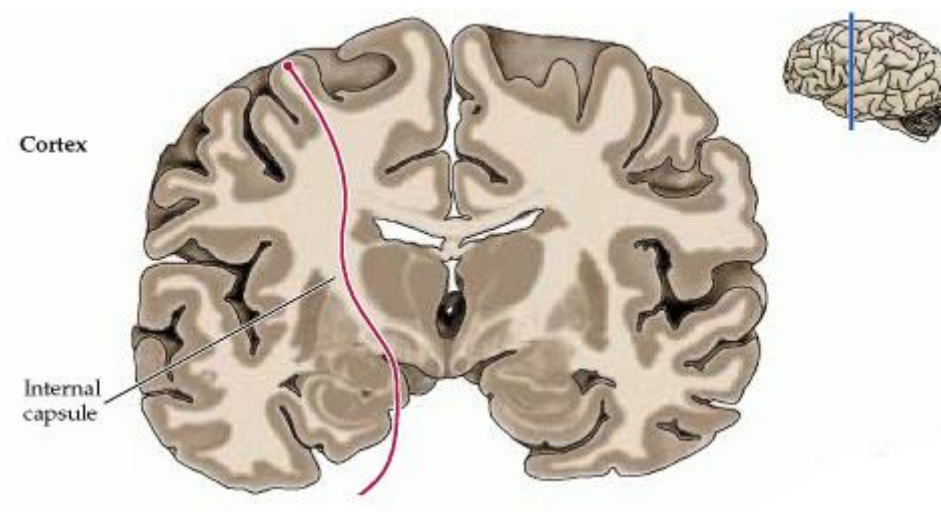


Figura 7. Representação esquemática das vias motoras do cérebro, onde uma fibra nervosa converge para a cápsula interna [4].

Tal pode ser comprovado com o auxílio de um exame imagiológico, onde um paciente possui uma lesão extensa, mas com um AVC com sintomas ligeiros. As Figuras 8 e 9 representam um TAC do paciente nº 18 e 37, respectivamente.

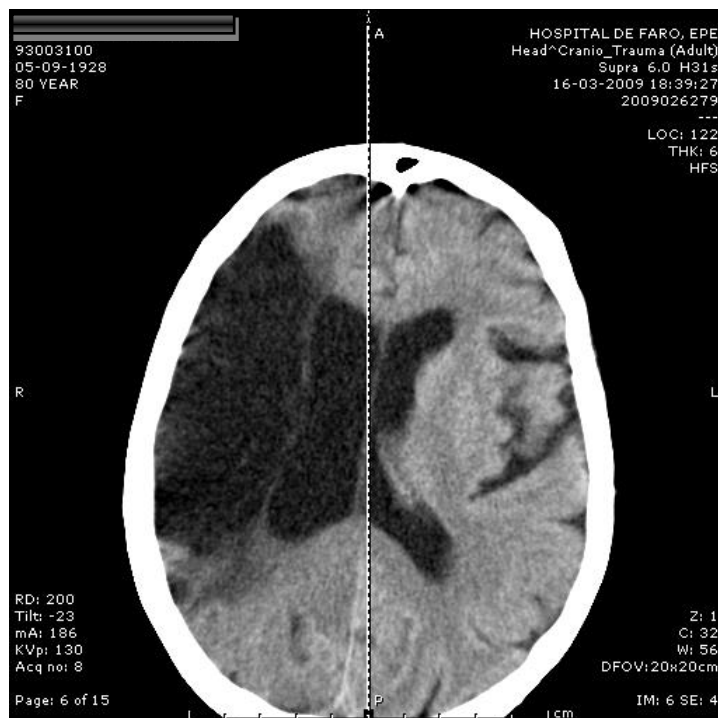


Figura 8. Representação imagiológica do exame do TAC do paciente nº 18, onde a lesão é facilmente visível no lobo parietal e frontal no lado esquerdo da imagem, com uma aparência mais escura.

A partir da análise da Figura 8, verificou-se que o paciente nº 18 possui uma lesão isquêmica aguda no hemisfério direito extensa. Neste caso, o paciente possui um valor de escala de Rankin de R4 que traduz uma incapacidade severa moderada, onde o paciente é incapaz de andar e desempenhar as suas necessidades fisiológicas sem assistência [5,6,7]. Ou seja, relativamente ao paciente nº 18, uma lesão extensa traduziu sintomas de AVC graves.

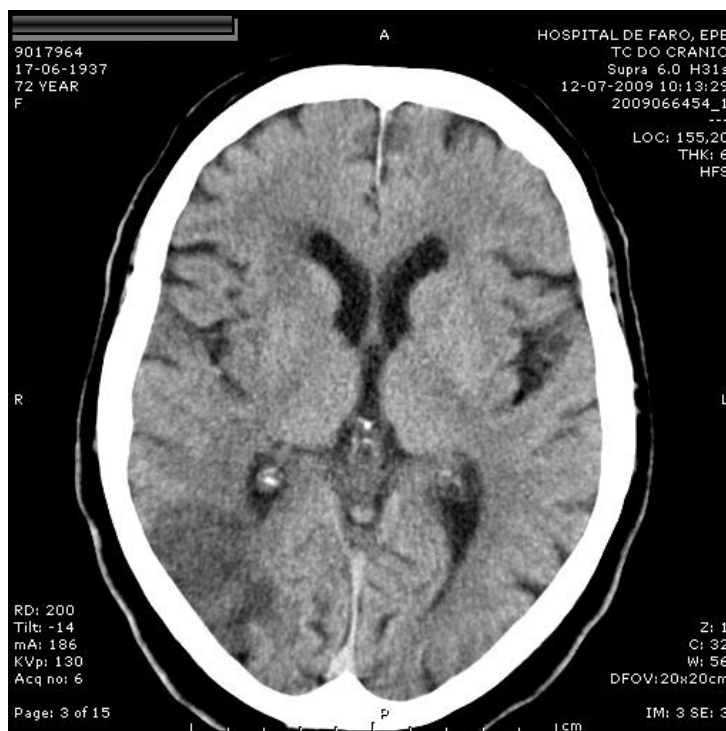


Figura 9. Representação imagiológica do exame do TAC do paciente nº 37, onde a lesão é visível no lobo occipital no lado inferior esquerdo da imagem, com uma aparência mais escura.

A partir da análise da Figura 9, verificou-se que o paciente nº 37 possui uma lesão isquêmica aguda no território da artéria carótida média direita pouco extensa. Neste caso, o paciente possui também um valor de escala de Rankin de R4 que traduz uma incapacidade severa moderada, onde o paciente é incapaz de andar e desempenhar as suas necessidades fisiológicas sem assistência [5,6,7]. Ou seja, relativamente ao paciente nº 37, uma lesão pouco extensa traduziu à mesma sintomas de AVC graves.

Deste modo, verificou-se que mesmo uma lesão pouco extensa pode ter resultados drásticos na capacidade de autonomia do paciente, podendo mesmo ficar severamente incapacitado e totalmente dependente de outrem [4,5,6,7].

5. Conclusão

Após a realização deste projecto verificou-se que não existem diferenças significativas entre a análise do perfil lipídico, idade média e a gravidade do AVC verificadas entre pacientes do sexo feminino e masculino.

Aparentemente, para o sexo feminino, níveis mais baixos de colesterol HDL traduzem um AVC com sintomas mais graves, e níveis mais elevados sintomas menos graves, pois níveis elevados de colesterol HDL fornecem uma protecção às artérias do paciente, podendo evitar um AVC, ou neste caso, atenuar as incapacidades motoras e sensoriais verificadas num paciente [14,19].

No que diz respeito aos factores de risco estudados, os pacientes hipertensos possuem uma maior incidência (60%) [8,9]. Verificou-se que a idade média para a ocorrência do AVC para pacientes fumadores foi de $58,57 \pm 9,47$, valor este inferior à idade média para pacientes sem factor de risco, hipertensos, diabéticos e obesos ($70,22 \pm 11,94$; $68,77 \pm 9,61$; $67,33 \pm 4,41$; $73,50 \pm 4,95$, respectivamente). Relativamente ao perfil lipídico, os pacientes hipertensos possuem níveis de colesterol total e colesterol LDL superiores aos pacientes obesos ($200,82 \pm 54,15$ mg/dL vs. $169,50 \pm 2,12$ mg/dL; $130,76 \pm 58,00$ mg/dL vs. $97,00 \pm 11,31$ mg/dL, respectivamente). No que diz respeito aos níveis de triglicéridos, os pacientes hipertensos possuem níveis inferiores aos diabéticos ($133,27 \pm 58,53$ mg/dL vs. $186,40 \pm 87,87$ mg/dL, respectivamente).

Para os valores da escala de Rankin, os pacientes obesos possuem valores superiores aos pacientes sem factores de risco, hipertensos e fumadores ($4,50 \pm 0,71$ vs. $1,78 \pm 2,28$; $2,09 \pm 1,69$; $2,14 \pm 1,68$, respectivamente). Estes pacientes possuem incapacidades severas onde o paciente requer assistência constante [5,6,7].

Por fim, com o auxílio de exames imagiológico como o TAC, comprovou-se que uma lesão cerebral pouco extensa pode também originar sintomas graves após a ocorrência do AVC, limitando a capacidade de autonomia do paciente devido às incapacidades sensoriais e motoras verificadas [4].

Referências

- [1] Lopez A. D., Mathers C. D., Ezzati M., Jamison D. T., Murray C. J. (2006) Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data, *Lancet*, volume 367, page 1747-1757.
- [2] Di Carlo A. (2009) Human and economic burden of stroke, *Age Ageing*, volume 38, page 4-5.
- [3] Correia M., Silva M. R., Matos I., Magalhães R., Lopes J. C., Ferro J. M., Silva M. C. (2004) Prospective Community-Based study of stroke in Northern Portugal: Incidence and Case Fatality in rural and urban populations, *Stroke*, volume 35, page 2048-2053.
- [4] Purves, Dale; Augustine, George J.; Fitzpatrick, David; Hall, William C.; LaMantia, Anthony-Samuel; McNamara, James O.; White, Leonard E.; *Neuroscience*; Second and Fourth edition; Sinauer Associates, Inc.; USA; 2008; Unit II: page 207-396; Unit III: page 397-544; Appendix: page 815-842.
- [5] Rankin J. (1957) Cerebral vascular accidents in patients over the age of 60. *Scott Med J*, volume 2, page 200-215.
- [6] Bonita R., Beaglehole R. (1988) Modification of Rankin Scale: Recovery of motor function after stroke. *Stroke*, volume 19, page 1497-1500.
- [7] Van Swieten J. C., Koudstaal P. J., Visser M. C., Schouten H. J., Van Gijn J. (1988) Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients. *Stroke*, volume 19, page 604-607.
- [8] Davis B. R., Vogt T., Frost P. H., Burlando A., Cohen J., Wilson A., Brass L. M., Frishman W., Price T., Stamler J. (1998) Risk factors for stroke and type of stroke in persons with isolated systolic hypertension, *Stroke*, volume 29, page 1333-1340.
- [9] Hart C. L., Hole D. J., Smith G. D. (2000) Comparison of risk factors for stroke incidence and stroke mortality in 20 years of follow-up in men and women in the Renfrew/Paisley study in Scotland, volume 31, page 1893-1896.

- [10] Gunstone, Frank D.; Harwood, John L.; Padley, Fred B.; *The Lipid Handbook*; Second edition; CHAPMAN & HALL; London, 1994; Chapter 8: page 401-486; Capítulo 12; página 665-708.
- [11] Piechowski-Józwiak B. MD, Bogousslavsky J. MD (2004) Cholesterol as a risk factor for stroke – The fugitive?, *Stroke*, volume 35, page 1523-1524.
- [12] Thrift A. G. BSc (Hons), PhD (2004) Cholesterol is associated with stroke, but is not a risk factor, *Stroke*, volume 35, page 1524-1525.
- [13] Donnan G. A. MD, Davis S. M. MD (2004) Stroke and Cholesterol – Weakness of risk versus strength of therapy, *Stroke*, volume 35, page 1526.
- [14] Quintas, Alexandre; Freire, Ana Ponces; Halpern, Manuel J.; *Bioquímica – Organização Molecular da Vida*; LIDEL; Lisboa, 2008; Parte IV: página 447-332.
- [15] Berg, Jeremy M.; Tymoczko, John L.; and Stryer, Lubert; *Biochemistry*; Fifth Edition; W.H. Freeman & Co.; New York, 2002; Chapter 26.
- [16] Campos, Luís S.; *Entender a Bioquímica*; 4ª Edição; ESCOLAR EDITORA; Lisboa; 2005; Capítulo 5: página 351-422.
- [17] Zubay, Geoffrey L.; *Biochemistry*; Fourth Edition; WCB; USA, 1998; Chapter 23, page 532-560.
- [18] Cuadrado-Godia E., Jiménez-Conde J., Ois A., Rodríguez-Campello A., García-Ramallo E., Roquer J. (2009) Sex differences in the prognostic value of the lipid profile after the first ischemic stroke. *J Neurol*, DOI 10.1007/s00415-009-5059-9.
- [19] Bots M. L., Elwood P. C., Nikitin Y., Salonen J. T., Freire de Concalves A., Inzitari D., Sivenius J., Benetou V., Tuomilehto J., Koudstaal P. J., Grobbee D. E. (2002) Total and HDL cholesterol and risk of stroke. *J Epidemiol Community Health*, volume 56, page 19-25.
- [20] Azevedo, Carlos; *Biologia Celular e Molecular*; 4ª Edição; LIDEL; Lisboa; 2005; Capítulo 2: página 19-40; Capítulo 3: página 41-52.

[21] Uyttenboogaart M., Koch M. W., Koopman K., Vroomen P. C., Lujckx G. J., Keyser J. De (2008) Lipid profile, statin use, and outcome after intravenous thrombolysis for acute ischaemic stroke. *J Neurol*, volume 255, page 875-880.

[22] Antonios Nader, Angiolillo Dominick J., Silliman Scott (2008) Hypertriglyceridemia and Ischemic Stroke. *Eur Neurol*, volume 60, page 269-278.