

## Acidente vascular encefálico decorrente de sífilis terciária em paciente jovem: relato de caso

Stroke due to tertiary syphilis in a young patient: case report

Accidente cerebrovascular resultante de la sífilis terciaria en un paciente joven: reporte de caso

Giovanna Silva Alves<sup>1\*</sup>, Emilyly Nascimento Silva<sup>1</sup>, Evandro Barbosa dos Anjos<sup>1</sup>.

### RESUMO

**Objetivo:** Relatar o caso de uma paciente jovem diagnosticada com acidente vascular encefálico devido a Sífilis terciária. **Detalhamento do caso:** Paciente do sexo feminino, 20 anos, com história de cefaleia hemicraniana à esquerda com intensidade progressiva, surgimento súbito de estrabismo divergente, ptose palpebral e diplopia à esquerda, além de hemiparesia à direita. Ao exame físico, se apresentava alerta, orientada, com paralisia do terceiro nervo craniano à esquerda, hemiparesia à direita com sinal de *babinski* positivo neste lado. À internação foi solicitada Ressonância Magnética de Encéfalo, identificando área de isquemia em região de tronco encefálico, consolidando o diagnóstico de AVE isquêmico. Após investigação da etiologia, correlacionou-se o diagnóstico do AVE Isquêmico com uma vasculite cerebral decorrente de Sífilis. A paciente recebeu tratamento com Penicilina Cristalina, obteve melhora clínica e recebeu alta hospitalar. **Considerações finais:** A Sífilis Terciária pode ser etiologia primária para o desenvolvimento de AVE em jovens, sendo imprescindível a solicitação de sorologia para sífilis na investigação etiológica destes casos, uma vez que o diagnóstico e conduta realizados de forma adequada e precoce propiciam a resolução clínica e manutenção da qualidade de vida do paciente.

**Palavras-chave:** Acidente vascular encefálico, Sífilis, Neurosífilis, Síndrome de Weber, Vasculite cerebral.

### ABSTRACT

**Objective:** To report a case of a young patient diagnosed with stroke due to tertiary syphilis. **Case details:** Female patient, 20 years old, with a history of hemicranial headache on the left with progressive intensity, sudden onset of divergent strabismus, eyelid ptosis and diplopia on the left, in addition to hemiparesis on the right. On physical examination, she was alert, oriented, with paralysis of the third cranial nerve in the skeleton, hemiparesis in the head with a positive babinski sign on that side. Brain magnetic resonance imaging was requested, identifying the area of ischemia in the brainstem region, consolidating diagnosing the ischemic stroke. After investigating the etiology, correlation diagnosis of ischemic stroke with cerebral vasculitis related to syphilis. The patient received treatment with crystalline penicillin, obtained clinical time and was discharged from the hospital. **Final considerations:** A tertiary syphilis can be a primary etiology for the development of stroke in young people, and it is essential to request serology for syphilis in the etiological investigation of these cases, once the diagnosis and management are carried out in an appropriate and early manner, conducive to the resolution and clinical maintenance gives quality of life to the patient

**Key words:** Stroke, Syphilis, Neurosyphilis, Weber's syndrome, Cerebral vasculitis.

<sup>1</sup> Faculdades Unidas do Norte de Minas (FUNORTE), Montes Claros - MG.

\*E-mail: [giovanna\\_alves22@hotmail.com](mailto:giovanna_alves22@hotmail.com)

## RESUMEN

**Objetivo:** Reportar un caso de un paciente joven diagnosticado con un accidente cerebrovascular debido a sífilis terciaria. **Detalles del caso:** Paciente de 20 años con antecedentes de cefalea hemicraneal progresiva, aparición repentina de estrabismo divergente, ptosis de los párpados y diplopía en la izquierda, además de hemiparesia en la derecha. En el examen físico, estaba alerta, orientada, con parálisis del tercer nervio craneal, hemiparesia izquierda con un signo positivo de babinski en este lado. Además, se solicita resonancia magnética cerebral, identificar un área de isquemia en la región del tronco encefálico, consolidando el diagnóstico de accidente cerebrovascular isquémico. Después de investigar la etiología, el diagnóstico de accidente cerebrovascular isquémico se correlaciona con la vasculitis cerebral debido a la sífilis. El paciente recibió tratamiento con penicilina cristalina, obtuvo mejoría clínica y fue dado de alta. **Consideraciones finales:** Una sífilis terciaria podría ser una etiología primaria para el desarrollo del accidente cerebrovascular en los jóvenes, y es esencial solicitar la serología para la sífilis en la investigación etiológica de estos casos, una vez que el diagnóstico y el manejo correctos y temprano, lleva a la resolución y al mantenimiento clínico de la calidad de vida del paciente.

**Palabras clave:** Accidente cerebrovascular, Sífilis, Neurosífilis, Síndrome de Weber, Vasculitis cerebral.

## INTRODUÇÃO

O Acidente Vascular Encefálico (AVE) pode ser definido como uma lesão neurológica aguda decorrente de processos isquêmicos ou hemorragias intracranianas. Representa um grande desafio para a saúde pública uma vez que se coloca na posição de maior causa das doenças crônicas não transmissíveis, com crescente impacto socioeconômico mundialmente. De acordo com dados da Organização Mundial de Saúde (OMS), o AVE representa a maior causa de mortes no Brasil, a segunda no mundo e em países desenvolvidos, onde perde apenas para as cardiopatias isquêmicas, sendo ainda a maior causa de incapacidade no Brasil (FERREIRA GC, 2014; SANTANA MTM e CHUN RYS, 2017).

O AVE apresenta pico de incidência a partir da 6ª década de vida, entretanto, em cerca de 3,9% dos casos, pode ocorrer mais precocemente e, em pacientes jovens está mais associado a alterações vasculares hereditárias ou adquiridas, a alterações cardíacas estruturais e cardioembolismo, a estados de hipercoagulabilidade, tabagismo, álcool e uso de drogas ilícitas, doenças metabólicas, aterosclerose prematura, enxaqueca, além de doenças inflamatórias e imunológicas (CARDOSO T, 2015; CHAVES MLF, 2000).

Dentre as causas inflamatórias de AVE em jovens deve-se atentar à possibilidade de associação com causas infecciosas, como é o caso da Sífilis. Esta trata-se de uma doença infecto-contagiosa causada pela bactéria *Treponema pallidum* que pode ser transmitida pela via sexual e verticalmente durante a gestação, sendo sua importância epidemiológica advinda do fato de que, segundo a OMS, são estimados cerca de 937.000 novos casos a cada ano no Brasil (SECRETARIA DO ESTADO DE MINAS GERAIS, 2018). É marcada por períodos de atividade e latência; pela possibilidade de acometimento sistêmico disseminado e pela evolução para complicações graves em parte dos pacientes que não realizaram tratamento ou que não foram tratados adequadamente (AVELLEIRA JCR e BOTTINO G, 2006).

Durante a evolução clínica da doença há uma subdivisão em estágios, sendo a sífilis primária marcada por lesão cutânea geralmente em região genital, a sífilis secundária pela extensão de acometimento para além da pele, afetando órgãos internos, e a sífilis terciária, que pode comprometer o sistema cardiovascular e nervoso (AVELLEIRA JCR e BOTTINO G, 2006).

Nesta última forma, a invasão das meninges pelo agente infeccioso é precoce (cerca de 12 a 18 meses após a infecção) desaparecendo espontaneamente em até 70% dos casos sem tratamento. Porém, a infecção pode persistir com a formação de granulomas inflamatórios destrutivos, estabelecendo-se o quadro de neurosífilis, que pode ser assintomática ou sintomática. Quando sintomática, na forma meningovascular pode-se desenvolver a arterite sífilítica abrindo margem para uma evolução clínica rara na neurosífilis: a ocorrência do AVE, estimada em 0.33% dos casos (AVELLEIRA JCR e BOTTINO G, 2006; CORDATO DJ, et al., 2013).

No AVE as manifestações neurológicas correlacionam-se com a localização do território vascular acometido, sendo que quando há acometimento do tronco encefálico pode haver a ocorrência das síndromes alternas. Estas se subdividem em Síndrome de Benedikt e a de Weber, sendo esta última caracterizada por hemiparesia contralateral associada à paralisia do nervo craniano oculomotor ipsilateral à lesão (ROWLAND LP, 2000; MACHADO A e HAERTEL LM, 2014; JONES JR HR, 2006).

O projeto deste trabalho foi avaliado e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com parecer de aprovação de número: 3.606.533. O objetivo deste estudo é detalhar o caso de uma paciente jovem diagnosticada com acidente vascular encefálico devido a Sífilis terciária.

## DETALHAMENTO DO CASO

Mulher, 20 anos, proveniente de uma cidade do interior de Minas Gerais, relata história de cefaleia hemicraniana à esquerda com oito dias de evolução, com intensidade progressiva, tendo procurado auxílio médico na unidade básica de saúde levantando-se a hipótese de enxaqueca e tendo sido prescritos anti-inflamatórios não hormonais. Uma vez que o quadro algíco não foi atenuado por tais medicações e sete dias após a consulta houve surgimento súbito de estrabismo divergente, ptose palpebral e diplopia à esquerda, além de hemiparesia à direita, a paciente procurou auxílio médico sendo encaminhada ao serviço hospitalar.

Relata ser portadora de déficit cognitivo leve de etiologia não especificada, nega o uso de quaisquer medicações, comorbidades, cirurgias e internações prévias, uso de álcool ou cigarro. Apresenta alergia a Sulfato Ferroso. Refere duas gestações prévias, dois partos e nenhum aborto. História prévia de múltiplos parceiros sexuais, não sabendo informar a idade em que ocorreu a sexarca ou sobre doenças sexualmente transmissíveis, corrimentos, lesões genitais e história de lesões dermatológicas prévias.

Ao exame físico, se apresentava alerta, orientada, com paralisia do terceiro nervo craniano (oculomotor) à esquerda: ptose palpebral com midríase, além de diplopia e estrabismo divergente. A paciente apresentava ainda hemiparesia à direita com sinal de *babinski* positivo neste lado. Sem alterações no exame dos sistemas cardiovascular, respiratório e digestório.

Optou-se pela internação da paciente, e após ser levantada a hipótese de AVE, foi solicitada uma Tomografia Computadorizada de crânio, que não evidenciou alterações, devendo-se ressaltar que esta não foi capaz de explorar de forma adequada as regiões infra-tentoriais, sendo necessária a realização também da Ressonância Magnética de Encéfalo, que identificou área de isquemia em região de tronco encefálico, consolidando o diagnóstico de AVE isquêmico. Foi solicitada arteriografia cerebral, porém sem alterações.

Para investigação da etiologia do AVE solicitou-se alguns exames laboratoriais, cujos resultados são apresentados na **Tabela 1**. Foram realizados também Eletrocardiograma e Ecodoppler de artérias carótidas, sem alterações.

**Tabela 1** - Resultado dos exames laboratoriais.

Exames Solicitados	Resultados
Hemoglobina	12.8 g/dl
Hematócrito:	44%
Plaquetas:	226.000/mm <sup>3</sup>
Glicemia capilar:	87mg/dl
Ureia:	36mg/dL
Creatinina:	1,0 mg/dL
Proteína C Reativa:	35 mg/L
Velocidade de Hemossedimentação:	79 mm
Tempo de tromboplastina parcial:	27 segundos
Atividade de protrombina:	100%
Colesterol LDL:	120mg/dL
Colesterol HDL:	40 mg/d

**Fonte:** Alves GS, et al., 2020.

A partir dos resultados obtidos e por se tratar de uma paciente jovem, tornou-se necessário estender a propedêutica, solicitando outros exames laboratoriais e punção líquórica para investigação, apresentados respectivamente nas **Tabela 2** e **Tabela 3**.

**Tabela 2** - Resultado dos exames sorológicos e provas reumatológicas.

Exames Solicitados	Resultados
VDRL sérico:	Positivo (1:32)
FTAABS:	Reagente
HBsAg:	Não reagente
Anti-HbC:	Não reagente
Anti-HCV:	Não reagente
Teste Rápido para HIV:	Negativo
Fator reumatoide:	Negativo
Anticorpos anti-neutrófilos padrão P e C:	Não reagente
Fator Anti-Nuclear:	Não reagente
Anticoagulante lúpico	Não detectado
Homocisteína	9,75 micromol/L
Transaminase Oxalacética	24 U/L
Transaminase Pirúvica	34 U/L
Gama Glutamil Transferase	30 U/L

**Fonte:** Alves GS, et al., 2020.

**Tabela 3** - Resultado da análise do líquido.

Análise do líquido	
Aspecto:	Límpido
Citologia:	100% de monócitos
Glicose:	100 mg/dL
Proteínas:	74 mg/dL
VDRL:	Positivo (1:2)

**Fonte:** Alves GS, et al., 2020.

A partir de então, correlacionou-se o diagnóstico do AVE Isquêmico com uma vasculite cerebral decorrente de Sífilis, uma vez que a sorologia para a doença se mostrou positiva.

A paciente permaneceu internada por 19 dias em Unidade para Tratamento de Acidente Vascular Encefálico, recebendo tratamento com Penicilina Cristalina 5.000.000 U de 4/4 horas intravenosa durante 14 dias. Obteve melhora clínica, com reversão do quadro algico e melhora parcial dos sintomas. Recebeu alta hospitalar com encaminhamento ao serviço de neurologia ambulatorial e fisioterapia motora. Para o parceiro foi prescrita antibioticoterapia para tratamento de Sífilis.

Após a alta hospitalar a paciente obteve melhora progressiva dos sintomas, negando novas ocorrências de cefaleias, reversão completa da diplopia e do estrabismo, além de recuperação gradual das habilidades motoras com o auxílio da fisioterapia. Ainda houve permanência de discreta ptose palpebral.

## DISCUSSÃO

O AVE caracteriza-se por uma disfunção irreversível de uma determinada área encefálica devido à falta de suprimento sanguíneo, o que pode ser decorrente de processos hemorrágicos ou isquêmicos que persistam por pelo menos 24 horas (LACERDA I, et al., 2018).

Atualmente, um ponto de extrema relevância em sua epidemiologia além da mortalidade elevada (sendo responsável por 6,7 milhões de óbitos em 2012 no mundo), se refere ao crescente acometimento da população jovem, representando de 3,9 a 13,5% dos casos totais registrados no Brasil em 2018 (LACERDA I, et al., 2018; ARAUJO JP, et al., 2018; SOUSA-PEREIRA SR, et al., 2010).

A ocorrência do AVE em pessoas abaixo de 50 anos geralmente envolve fatores de risco modificáveis e não modificáveis, destacando-se os eventos cardiovasculares e metabólicos, distúrbios da coagulação, doenças inflamatórias e imunológicas, história familiar, sexo (sendo o feminino mais acometido abaixo dos 35

anos e o masculino a partir de então) e o uso de drogas (FERREIRA GC, 2014). Além destes, existe também a correlação com a presença de infecções que podem acometer o sistema nervoso central, como é o caso da neurosífilis (CHAVES MLF, 2000). No caso em questão, através dos exames laboratoriais solicitados pôde-se afastar a maior parte dos fatores de risco conhecidos, restando apenas o sexo feminino e a presença da sífilis como prováveis fatores associados.

A Sífilis é uma doença infecciosa crônica habitualmente contraída por via sexual, cuja evolução é classicamente dividida em três fases (primária, secundária e terciária) (BARROS AM, et al., 2019). As manifestações da sífilis terciária ocorrem aproximadamente em 30% das infecções não tratadas, após um longo período de latência, podendo postergar seu aparecimento a até entre 2 a 40 anos após o contágio inicial (BRASIL, 2015).

Considerando-se a dúvida quanto ao tempo de evolução e as alterações clínicas neurológicas apresentadas pela paciente do relato, associadas ao resultado do exame liquorico, concluiu-se que se tratava da forma terciária da doença. Este estágio ocorre devido ao tratamento inadequado ou ao não tratamento de indivíduos infectados pelo agente *T. pallidum*, e pode ser subdividido nas formas cutânea, cardiovascular, óssea e nervosa (BRASIL, 2015a; BRASIL, 2015b).

Esta última forma é denominada como Neurosífilis, podendo ser classificada de acordo com o tempo de evolução em fase precoce (meningite e meningovascular) e tardia (parenquimatosa), sendo que esta última ocorre aproximadamente 18 a 25 anos após a primo-infecção, marcada por degeneração, perda neuronal e gliose, além da atrofia cerebral. Já a meningite, ocorre em até um ano de evolução, podendo ser a primeira manifestação da doença, sendo marcada pela sintomatologia clássica da meningite bacteriana (cefaleia, náuseas, vômitos e rigidez de nuca).

Quanto à forma meningovascular, esta ocorre em até 12 anos após a infecção primária, apresentando alterações meníngeas e infiltrados inflamatórios nas paredes vasculares ocasionando arterite, oclusão luminal por trombose e isquemia, sendo o território da artéria cerebral média geralmente o mais atingido (BARROS AM, et al., 2019).

Em pacientes jovens sem fatores de risco, apresentando manifestações compatíveis com isquemia cerebral, a possibilidade de sífilis meningovascular deve ser sempre considerada, sendo recomendada a realização de sorologias diagnósticas, uma vez que esta, apesar de rara num contexto global (estimada em 0,33%), é uma causa bem estabelecida de AVE neste grupo populacional, sobretudo em regiões onde a sífilis é prevalente (CORDATO DJ, et al., 2013; BARROS AM, et al., 2019). No caso discutido, a paciente apresentou a neurosífilis meningovascular que evoluiu com provável arterite de ramos da circulação posterior resultando em evento isquêmico na região do tronco encefálico.

Quanto ao quadro clínico do AVE Isquêmico, a característica mais comumente observada é sua instalação súbita. As manifestações neurológicas correlacionam-se com o território vascular acometido. Quando ocorre na circulação anterior resulta em alterações da linguagem, alterações motoras, sendo mais acentuadas nos membros inferiores com paresias, plegias ou hipostesias, além de alterações comportamentais. Já o acometimento da circulação posterior (vértebro basilar), geralmente resulta em déficit dos pares de nervos cranianos, alterações do campo visual, síndromes alternas e sonolência ou até mesmo o coma (BRASIL, 2013; MAGALHÃES JSM, 2018; PEREIRA CU, et al., 2012).

As síndromes alternas representam um conjunto de sinais e sintomas decorrentes de lesões na região do tronco encefálico que acarretam comprometimento do trato corticoespinal com hemiparesia ou hemiplegia contralateral, associada à lesão de nervo craniano com manifestações ipsilaterais ao lado lesado. Dentre seus subtipos mais frequentes estão as Síndromes de *Benedikt* e a de *Weber*, sendo esta última caracterizada por hemiparesia contralateral associada à paralisia do nervo craniano oculomotor ipsilateral à lesão (ROWLAND LP, 2000; MACHADOS A e HAERTEL LM, 2014; JONES JRHR, 2006). De acordo com a região topográfica em que houve o comprometimento vascular do caso descrito e considerando-se as manifestações clínicas apresentadas pela paciente, associa-se o quadro a uma lesão mesencefálica, mais precisamente na base do pedúnculo cerebral, o que aponta para a Síndrome de *Weber*.

Após a suspeita clínica de AVE, para confirmar o diagnóstico, se faz necessário lançar mão de exames de imagem, sendo a Tomografia Computadorizada de Crânio o método mais utilizado devido ao menor custo, menor tempo para realização e maior disponibilidade. A Ressonância Magnética é o exame mais sensível para identificar alterações na fase aguda, porém, devido ao alto custo e demandar maior tempo para realização, é utilizada em poucos casos quando a Tomografia não é suficiente para visualização das alterações ou após o diagnóstico já estabelecido quando se faz necessária uma análise mais detalhada das lesões. A arteriografia, a angiressonância e a angiotomografia cerebrais são solicitadas em casos selecionados quando se tem suspeita de aneurismas cerebrais (MAGALHÃES JSM, 2018; FIGUEIREDO TGB, et al., 2010).

No caso relatado, solicitou-se a tomografia computadorizada, que não apresentou alterações em virtude da limitação de acesso para explorar a área em que ocorreu a lesão, sendo necessária a complementação com a ressonância magnética que pôde evidenciar a alteração ocorrida. Não foram disponibilizadas à paciente as imagens referentes a tais exames realizados.

Os exames laboratoriais também devem ser solicitados de forma complementar com o intuito de identificar possíveis etiologias relacionadas ao AVE, além de serem necessários para diagnósticos diferenciais que possam simular quadros neurológicos, como é o caso da hipoglicemia. Em pacientes jovens deve-se estender esta propedêutica incluindo sorologias para doenças sexualmente transmissíveis, dosagem de anticorpos para pesquisa de doenças autoimunes e exames para investigação de trombofilias (MAGALHÃES JSM, 2018; FIGUEIREDO TGB, et al., 2010; FIGUEIREDO MM, et al., 2012). Conforme exposto no caso, a paciente foi submetida a exames de rastreio da causa base e apresentou sorologia positiva para sífilis, inclusive na análise do líquido, estabelecendo-se assim esta patologia como a etiologia do AVE.

O tratamento do AVE Isquêmico deve levar em consideração o tempo decorrido desde o aparecimento dos sintomas até o momento da avaliação dos resultados de exames solicitados, uma vez que um período de 4 horas e 30 minutos é limítrofe para decisão de se realizar trombólise intravenosa ou trombectomia mecânica. Em contrapartida, a depender da etiologia relacionada ao caso, muitas vezes pode ser realizada exclusivamente a abordagem da causa base como forma de reversão do quadro consequente da mesma, como é o caso das etiologias infecciosas, uma vez que os déficits adquiridos nessas ocasiões se mostram como potencialmente reversíveis (FIGUEIREDO TGB, et al., 2010; FIGUEIREDO MM, et al., 2012; WILLIAN JP, et al., 2018).

No caso da paciente em discussão, a reversão do intenso quadro inflamatório decorrente do processo infeccioso da neurosífilis foi obtida através do tratamento isolado com antibioticoterapia (uma vez que o tratamento como primeira opção de tal infecção se baseia no uso de Penicilina G Cristalina administrada 18-24 milhões UI/dia, em doses fracionadas a cada 4 horas ou por infusão contínua, por 14 dias; e como segunda opção terapêutica poderia-se utilizar a Doxiciclina 100mg, administrada via oral, a cada 12 horas por 30 dias) e com isso houve melhora considerável do quadro apresentado (BRASIL, 2015b; CONITEC, 2015).

Vale ressaltar que devido à elevada morbimortalidade do AVE em escala mundial, a análise do tempo decorrido entre o início dos sintomas e o início da terapia é imprescindível para determinação do prognóstico, sendo este bastante favorável em caso de diagnóstico precoce e tratamento adequado, sobretudo se o AVE for decorrente de causas reversíveis (AVELLEIRA JCR e BOTTINO G, 2006). No caso discutido, após a hipótese diagnóstica de causa reversível ter sido aventada e confirmada de forma precoce, além do tratamento da causa base ter sido feito de forma correta, houve melhora gradual das manifestações clínicas, possibilitando assim um prognóstico favorável a paciente.

---

## REFERÊNCIAS

1. ARAÚJO JP, et al. Tendência da Mortalidade por Acidente Vascular Cerebral no Município de Maringá, Paraná entre os Anos de 2005 a 2015. *International Journal of Cardiovascular Sciences*, 2018.
2. AVELLEIRA JCR, BOTTINO G. Sífilis: diagnóstico, tratamento e controle. *Anais Brasileiros de Dermatologia*. 2006; 81(2):111-124

3. BARROS AM, et al. Neurosífilis: Revisão Clínica e Laboratorial. *Arquivos de Medicina*. 2019;19(3):121-129.
4. BRASIL. Ministério da Saúde. Boletim Epidemiológico: Sífilis. ano 4, n. 01. Brasília, 2015a.
5. BRASIL. Ministério da Saúde. Departamento de IST, Aids e Hepatites Virais Secretaria de Vigilância em Saúde Ministério da Saúde. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas (PCDT): atenção integral às pessoas com infecções sexualmente transmissíveis (IST), 2015b.
6. BRASIL. Ministério da Saúde. Manual de Rotinas para Atenção ao AVC, 2013; (1ª):1-54.
7. CARDOSO T. Causas do AVC no adulto jovem. *Jornal da Madeira: Núcleo de Estudos de Doença Vascular Cerebral da Sociedade Portuguesa de Medicina Interna*, 2014.
8. CHAVES MLF. Acidente Vascular Encefálico: conceituação e fatores de risco. *Revista Brasileira de Hipertensão*. 2000; 7(4):327-82.
9. COMISSÃO NACIONAL DE INCORPORAÇÃO DE TECNOLOGIA NO SUS (CONITEC). Ministério da Saúde. Doxiciclina para tratamento da sífilis. 2015, nº 157.
10. CORDATO DJ, et al. Prevalence of positive syphilis serology and meningovascular neurosyphilis in patients admitted with stroke and TIA from a culturally diverse population (2005-09). *Journal of clinical neuroscience*. 2013;(7):943-947.
11. FERREIRA GC. Acidente Vascular Encefálico em Adultos Jovens - Revisão da literatura [trabalho de conclusão de curso]. Universidade Federal de Santa Catarina; 2014.
12. FIGUEIREDO MM, et al. Evidências sobre diagnóstico e tratamento do acidente vascular encefálico no serviço de urgência. *Diagnóstico e Tratamento*. 2012; 17(4):167-172.
13. FIGUEIREDO TGB, et al. Acidente Vascular Encefálico Isquêmico: do diagnóstico à terapêutica. *Revista de Medicina de Minas Gerais*. 2010; 20:98-100.
14. JONES JRHR. *Neurologia de Netter: Artmed; Nervo Craniano III: Oculomotor*; 2006; 105-112.
15. LACERDA I, et al. AVE isquêmico em paciente jovem sem fatores de risco: relato de caso. *Rev. Med. (São Paulo)*, 2018; 97(3):361-7.
16. MACHADO A, HAERTEL LM. *Neuroanatomia Funcional*. 3ª ed: Atheneu; 2014.
17. MAGALHÃES JSM. *Neurologia para o clínico-geral e estudantes de medicina: Manejo clínico: Acidente vascular encefálico, traumatismo cranioencefálico, cefaleia, epilepsia e lombalgia. Acidente Vascular Encefálico Isquêmico 1ª ed*. 2018; 7p..
18. PEREIRA CU, et al. Nervo Oculomotor: Anatomia, Fisiologia e Clínica. *Revista de Cirurgia e Traumatologia Bucal-Maxilo-Facial*, 2012; 12: 93-104.
19. ROWLAND LP. *Merritt Tratado de Neurologia*. 10ª ed.: Guanabara Koogan. 10, Síndromes causadas por fraqueza muscular, 2000; 34p.
20. SANTANA MM, CHUN RYS. Linguagem e funcionalidade de adultos pós- Acidente Vascular Encefálico (AVE): avaliação baseada na Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde (CIF), 2017.
21. SECRETARIA DO ESTADO MINAS GERAIS. Sífilis - Análise Epidemiológica de Sífilis. Boletim Epidemiológico Mineiro: Coordenação IST/AIDS e Hepatites Virais da SES. 2018.
22. SOUSA-PEREIRA SR, et al. Acidente vascular encefálico em adultos jovens: análise de 44 casos. *Revista de Medicina de Minas Gerais*. 2010;10(4):514-518.
23. WILLIAN JP, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: A Guideline for Healthcare Professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *AHA/ASA Guideline*, 2018.