



Joana Filipa Cancela Félix

DOS FACTORES DE RISCO VASCULAR NO DESEMPENHO COGNITIVO



UNIVERSIDADE DE ÉVORA | ESCOLA DE CIÊNCIAS SOCIAIS
DEPARTAMENTO DE PSICOLOGIA

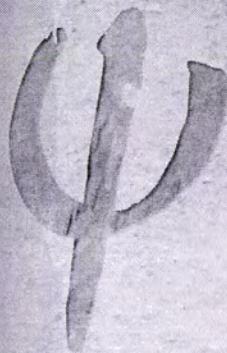
INFLUÊNCIA DOS FACTORES DE RISCO VASCULAR NO DESEMPENHO COGNITIVO

Joana Filipa Cancela Félix
Orientação: **Prof. Doutor Israel Contador**

Mestrado em Psicologia
Área de especialização: Psicologia Clínica e da Saúde

UE
172
844

Évora | 2009



UNIVERSIDADE DE ÉVORA | ESCOLA DE CIÊNCIAS SOCIAIS
DEPARTAMENTO DE PSICOLOGIA

INFLUÊNCIA DOS FACTORES DE RISCO VASCULAR NO DESEMPENHO COGNITIVO

Joana Filipa Cancela Félix

Orientação: **Prof. Doutor Israel Contador**



172 844

Mestrado em Psicologia
Área de especialização: Psicologia Clínica e da Saúde

Agradecimentos

Aos meus pais por nunca deixarem de acreditar em mim e por me darem todo o apoio necessário.

Aos meus amigos por todo o carinho, incentivo e por estarem sempre ao meu lado quando mais precisei.

À Olga e ao João por me acompanharem e ajudarem a percorrer este longo percurso.

Ao meu orientador, Prof. Dr. Israel Contador, por todo o apoio, pela paciência demonstrada e por me transmitir os seus conhecimentos.

À Dra. Sara Barata por estar sempre disposta a ajudar, por me transmitir os seus conhecimentos e por me alargar os horizontes

Índice

Agradecimentos	v
Índice	vii
Índice de Tabelas	ix
Índice de Figuras	xiii
Abreviaturas	xv
Resumo	1
Introdução	3
PARTE I: REVISÃO TEÓRICA	9
Capítulo 1. Factores de Risco	11
1.1. Definição de Factores de Risco	13
1.2. Importância dos Factores de Risco	14
1.3. Factores de Risco Vascular	16
1.3.1. Hipertensão Arterial (HTA)	18
1.3.2. Diabetes Mellitus (DM)	21
1.3.3. Dislipidémia	23
1.3.4. Tabaco	25
1.3.5. Álcool	27
1.4. Factores de Risco e Défices Cognitivos	28
Capítulo 2. Acidente Vascular Cerebral (AVC)	33
2.1. Definição de AVC	35
2.2. Incidência e Prevalência do AVC	35
2.3. Diagnóstico do AVC	37
2.4. Sinais e Sintomas do AVC	38
a) Diminuição da Função Cognitiva e suas Implicações	40
b) Demência Vascular	42
2.5. Tipos de AVC	43
a) AVC Isquémico	43
b) AVC Hemorrágico	44
c) Acidente Isquémico Transitório (AIT)	46
d) AVC Lacunar	46
e) AVC Silencioso	47
2.6. Tratamento do AVC	47

PARTE II: ESTUDO EMPÍRICO	49
<i>Capítulo 3. Colocação do Problema</i>	51
3.1. Objectivos	57
3. 2. Hipóteses	57
<i>Capítulo 4. Método</i>	59
4.1. Sujeitos	61
4.2. Instrumentos/Material	64
4.3. Procedimento	72
4.4. Análise Estatística	74
<i>Capítulo 5. Resultados</i>	75
5.1. Rendimento Neuropsicológico dos Grupos	77
5.2. Relação entre o Número de Factores de Risco e o Grau de Défice Cognitivo Apresentado	78
5.3. Percentagem de Sujeitos Patologicamente Afectados	79
<i>Capítulo 6. Discussão</i>	81
<i>Capítulo 7. Conclusão</i>	85
<i>Capítulo 8. Implicações do Estudo</i>	93
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	99

Índice de Tabelas

Tabela 1. Critérios de diabetes mellitus publicados pela American Diabetes Association.

Tabela 2. Classificação dos níveis de colesterol adaptada pela Organização Mundial de Saúde.

Tabela 3. Características sócio-demográficas e clínicas da amostra.

Tabela 4. Classificação dos níveis de triglicéridos adaptada pela Organização Mundial de Saúde.

Tabela 5. Provas utilizadas e respectivas funções cognitivas que avaliam.

Tabela 6. Rendimento neuropsicológico alcançado nos testes de rastreio cognitivo pelos diferentes grupos.

Tabela 7. Correlação entre o grau de défice cognitivo apresentados nos diferentes testes e o número de factores de risco apresentados no Grupo com Factores de Risco.

Índice de Figuras

Figura 1. Percentagem de óbitos entre os internamentos devido a acidentes vasculares cerebrais.

Figura 2. Percentagem dos sujeitos patologicamente afectados.

Abreviaturas

AIT Acidente Isquémico Transitório.

AVC Acidente Cérebro Vascular.

AVDs Atividades da Vida Diária

CIF Classificação Internacional de Funcionalidade

Colesterol HDL Colesterol de Lipoproteína de Alta Densidade

Colesterol LDL Colesterol de Lipoproteína de Baixa Densidade

DID Diabetes Insulino-Dependente

DM Diabetes Mellitus.

DNID Diabetes não insulino-dependente

EAM Enfarte Agudo do Miocárdio

FE Funções Executivas

FNS Funções Nervosas Superiores

HESE Hospital Espírito Santo de Évora

HTA Hipertensão Arterial.

OMS Organização Mundial de Saúde.

RMN Ressonância Magnética Nuclear

TAC Tomografia Axial Computorizada

TMT Trail Making Test

TP Toulouse – Pieron

UKPDS U. K. Prospective Diabetes Group

VCI Vascular Cognitive Impairment

WAIS Wechsler Adult Intelligence Scale

WMS Wechsler Memory Scale

Resumo:

O objectivo deste estudo consiste em verificar até que ponto os sujeitos com factores de risco vascular acentuados apresentam alterações no seu desempenho cognitivo, na ausência de lesão vascular conhecida. Para tal, os défices apresentados por estes foram comparados com sujeitos que se encontram na fase pós-aguda do AVC (Acidente Vascular Cerebral) e sujeitos do grupo de controlo. Os défices cognitivos foram avaliados através de uma bateria de testes neuropsicológicos estandardizados, nos quais se avaliou a atenção, memória e funções executivas. Os resultados parecem confirmar a existência de um défice significativo nos sujeitos com factores de risco em relação ao grupo de controlo, no que diz respeito à memória verbal e visual a curto-prazo e capacidade de aprendizagem. Assim, com base nos resultados podemos inferir a possibilidade de que os factores de risco, por si só, podem causar determinado tipo de défice cognitivo.

Palavras-Chave: factores de risco; acidente vascular cerebral; vascular; défice cognitivo.

Abstract:

“Influence of Vascular Risk Factors on Cognitive Performance”.

The aim of this study is to determine the extent to which individuals with vascular risk factors have pronounced changes in their cognitive performance, in the absence of known vascular injury. For this purpose, the deficits presented by these subjects were compared to those who are in the post-acute stage of the Stroke and subjects in the control group. Cognitive deficits were assessed using a battery of standardized neuropsychological tests, in which it was assessed attention, memory and executive functions. The results seem to confirm the existence of a significant deficit in subjects with risk factors in relation to the control group in what regards to short-term verbal and visual memory and learning ability. Therefore, based on the results we may imply the possibility that risk factors by themselves can cause certain types of cognitive impairment.

Keywords: risk factors, stroke, vascular, cognitive impairment

Introdução

Este trabalho enquadra-se na realização da Tese de Mestrado em Psicologia Clínica e da Saúde realizado na Universidade de Évora sob a orientação do Prof. Dr. Israel Contador.

O presente estudo visa debruçar-se sobre o esclarecimento da existência de défices cognitivos aquando da presença de determinados factores de risco vascular, na ausência de lesão cerebrovascular conhecida. Défices estes que serão observados posteriormente à luz da sua comparação com os défices residuais de sujeitos que se encontram na fase pós-aguda de AVC e da comparação também com os sujeitos que fazem parte do grupo de controlo.

A doença cerebrovascular é uma das doenças mais comuns nos países industrializados, sendo que as doenças cardiovasculares se encontram entre as principais causas de óbito e de hospitalização nos grandes centros urbanos. (Costa, Gilberto de Souza & Pereira, 2000). Mais do que mortal, é uma doença frequentemente incapacitante e a principal causa neurológica de comprometimento da capacidade do homem (Silva, 2000), prevendo-se que nas próximas décadas a incidência de doenças cardiovasculares continue a aumentar. Já em Portugal este problema adquiriu grande relevância, não só apenas no que respeita à doença coronária, mas particularmente em relação ao AVC, cuja a incidência é uma das mais elevadas em todo o mundo (Fiuza, Cortez-Dias, Martins & Belo, 2008). Sabendo-se hoje que só em Portugal, cerca de 42000 pessoas morrem anualmente de doenças relacionadas com o aparelho circulatório (Trigo, Coelho & Rocha, 2001).

As doenças cardiovasculares mais frequentes no nosso e noutros países são de origem aterosclerótica, principalmente o acidente vascular cerebral (AVC), a doença cardíaca isquémica (DCI) e a insuficiência cardíaca (Macedo, Santos, Rocha & Perdigão, 2008). A aterosclerose é uma doença das grandes artérias na qual os lípidos são depositados, originando placas ateromatosas. Estas placas contêm geralmente uma grande quantidade de colesterol e conseqüentemente perdem parte da sua elasticidade. É frequente também estas placas soltarem-se na corrente sanguínea provocando coágulos sanguíneos e ocorrendo a formação de trombos ou êmbolos, que dão origem a acidentes vasculares que, consoante o local do corpo em que ocorrem têm conseqüências mais ou menos graves e frequentemente conduzem à morte (Pais-Ribeiro, 1998).

Este tipo de patologia vascular - os AVCs, são em larga medida causados pelos factores de risco vascular quando estes não são controlados, sendo que entre eles podemos destacar os seguintes: a hipertensão, a diabetes mellitus, o colesterol, a dislipidémia, o tabaco e o álcool. Sendo assim, a detecção e o controlo dos factores de risco são tarefas prioritárias dado que permitem a redução significativa da incidência e recisiva do AVC (Pires, Gagliardi & Gorzoni, 2004). A identificação prévia dos factores de risco no sentido de prevenir o AVC é tanto mais importante devido aos elevados custos das doenças cerebrovasculares, tanto no que diz respeito aos custos directos como aos custos indirectos, atingindo valores normalmente acima do dobro da maioria das restantes doenças (Pais-Ribeiro, 1998). De salientar ainda que nos serviços de medicina é a patologia mais prevalente e o internamento na fase aguda é a parte mais dispendiosa do tratamento (Franco, 1997).

Dado isto, torna-se de grande importância para o Serviço Nacional de Saúde tentar identificar e organizar uma estratégia preventiva eficaz que permita diminuir a sua incidência, diminuindo por consequência os custos orçamentais e consequências da mesma. Assim, esta estratégia poderá ter o seu pilar na identificação prévia dos factores de risco da doença cerebrovascular e seu consequente tratamento. Tal necessidade já antes foi afirmada por outros autores como Kokotailo & Hill (2005), que referem que com os novos casos que se espera que surjam nos anos que se seguem, é preciso ter em conta e determinar as necessidades futuras e os custos que se imporiam aos Serviços Nacionais de Saúde. Estes autores afirmam que a adaptação a esta nova demanda deve passar por dar importância aos factores de risco associados ao AVC, de forma a que se possam realizar estratégias e programas preventivos, não só com as pessoas que se encontram em risco, mas também com a população em geral.

Para além do já referido, temos ainda que ter em conta que os factores de risco vascular representam em si mesmos uma importante causa de défice cognitivo e demência, encontrando-se associados a uma performance inferior no que diz respeito às funções mnésicas e às funções executivas, devendo por isso ser tidos em grande conta (Maineri, Xavier, Berleze & Moriguchi, 2007). Para além de que estes défices cognitivos presentes na ausência de AVC podem ser uma das primeiras manifestações da doença cerebrovascular, tendendo a progredir em indivíduos que não controlam adequadamente os factores de risco vascular (Del Ser *et al.*, 2007).

Défices estes que muitas vezes representam uma diminuição acentuada da qualidade de vida do sujeito a par de uma diminuição da sua funcionalidade, adquirindo assim uma importância acrescida (Khedr *et al.*, 2009). Isto porque, as competências cognitivas contribuem para a qualidade de vida e os défices cognitivos representam um dos mais importantes factores na determinação da institucionalização dos sujeitos 3 anos após o AVC (Hachinski, 2007). Já Silva (2000), afirmava que tais danos seriam suficientemente impressionantes para legitimar uma abordagem individual dos factores de risco da doença cerebrovascular. Sendo esta abordagem tanto mais importante quanto as possibilidades terapêuticas da mesma são limitativas. Pelo que a prevenção deve ser sempre a primeira preocupação, calculando-se que cerca de 80% dos AVCs poderão ser preveníveis e que cerca de 50% das mortes cerebrovasculares, anteriores aos 70 anos de idade, poderão ser evitadas pela simples aplicação dos conhecimentos existentes (Silva, 2000) com vista a reduzir os factores de risco vascular, dado que estes parecem ser os principais condicionantes da sua pesada mortalidade (Falcão & Ravara, 1997).

De seguida será, de forma mais detalhada e com o objectivo de fundamentar este estudo, exposta uma revisão bibliográfica que terá como objectivo analisar a importância da determinação dos factores de risco na sociedade actual; os factores de risco vascular existentes e que perigos estes representam para o sujeito, assim como a forma como estes actuam no cérebro e a que défices cognitivos podem estar associados e por fim, a incidência, os tipos, os sintomas e outras características do AVC, tentando salientar os défices cognitivos presentes na fase pós aguda do mesmo, as suas implicações, diagnóstico e possível tratamento.

Parte I.

Revisão Teórica

1. Factores de Risco

1. 1. Definição de Factores de Risco

Chama-se risco à probabilidade de ocorrer um acontecimento desfavorável e factor de risco ao que modifica o grau deste risco, sendo que a presença num mesmo indivíduo de alguns factores de risco aumenta a possibilidade de desenvolver uma determinada doença (Dubois & La Rosa, 1998). Já Pais-Ribeiro (1998) propõem uma noção mais abrangente de factor de risco: características de uma pessoa (demográfica, anatómica, psicológica, fisiológica) que aumenta a probabilidade (risco) de que essa pessoa desenvolva alguma manifestação da doença em consideração.

Com base nos princípios enunciados pela primeira vez por Hill (Silva, 2000), aceitam-se as seguintes postulações relativas aos factores de risco: (1) a doença, alegadamente causada por um determinado factor de risco, deve ser precedida pelo aparecimento desse factor de risco; (2) o factor de risco deve ter uma correlação estatística forte com a doença; (3) o factor de risco deve estar, consistentemente, relacionado com a doença em múltiplos estudos; (4) deve existir uma relação gradativa entre o factor de risco e a doença; (5) o factor de risco deve ser específico da doença e não estar relacionado com um grande número de condições díspares; (6) tem de existir plausibilidade teórica e biológica na relação entre doença e factor de risco; (7) o efeito do factor de risco deve ser reversível com a sua diminuição ou suspensão.

Os factores de risco resultam, significativamente, do comportamento, designadamente dos hábitos alimentares, bem como da actividade física, existindo ainda outros riscos que não dependem da vontade ou motivação das pessoas expostas, resultando de condições completamente involuntárias, como sendo por exemplo a história familiar (Trigo, Coelho & Rocha, 2001). Assim, os factores de risco, de forma geral, podem ser de origem biológica (colesterol), química (nicotina), psicológica (stress) e sócio-cultural (sedentarismo). Para além disso, podem ser classificados em exógenos, isto é, de origem exterior (tabaco, álcool) ou em endógenos, isto é, com origem no próprio indivíduo (sexo, hereditariedade) (Dubois & La Rosa, 1998), e dependentes de factores genéticos, não sendo possível modifica-los (Castro & Gil-Núñez, 2000). Por fim, pode-se ainda, conceptualmente, distinguir entre factores de risco não modificáveis (como é o caso da idade e sexo) e modificáveis (diz respeito a todos aqueles factores de risco que forem modificáveis através de

alterações do estilo de vida ou por fármacos), tendo estes últimos mais relevância para a medicina actual, devido à possibilidade de intervirmos sobre os mesmos (Vaz, Santos & Carneiro, 2005).

1. 2. Importância dos Factores de Risco

O conceito de factor de risco de doença é actualmente absolutamente central na prática clínica, especialmente no que diz respeito à sua vertente de carácter preventivo, tornando-se cada vez mais essencial o conhecimento das potencialidades dos factores de risco como elementos preditivos do desenvolvimento que a doença tomar, como elemento de pré-diagnóstico e como “pontos-chave sobre os quais se deve actuar de modo que as intervenções sejam maximamente efectivas” (Vaz, Santos & Carneiro, 2005). Por isso, no conhecimento científico da influência destes factores e na possibilidade de neles intervir melhorando o prognóstico ou mesmo prevenindo alguns estados mórbidos se baseiam todos os programas actuais da Medicina Preventiva (Clara, 1997). Assim, a determinação dos factores de risco é um ponto crucial a ter em conta, uma vez que qualquer medida de intervenção deverá centrar-se na prevenção da doença nos grupos identificados como mais vulneráveis, ou na alteração da exposição a outros riscos modificáveis, decorrendo daqui a possibilidade das pessoas em risco serem encaminhadas para programas de modificação comportamental e dos estilos de vida. É ainda de ter em conta que actualmente se recorre cada vez mais frequentemente à realização de rastreios para as mais diversas patologias e doenças e que as populações alvo do rastreio são seleccionadas com base em presumíveis factores de risco (Trigo, Coelho & Rocha, 2001).

Para além disso, os factores de risco deverão ser tidos em conta aquando do diagnóstico de possível patologia ou lesão vascular, uma vez que o uso de métodos de imagem é dispendioso para ser aplicado em toda a população (Campos & Pereira Filho, 2004). Assim, deverão realizar-se diagnósticos de imagem complementares nos pacientes que apresentarem elevados factores de risco. Contudo, é preciso ter em conta que medir os factores de risco que a pessoa apresenta apenas no momento actual pode não reflectir a exposição passada a factores de risco importantes e a ter em conta na actualidade (Wilson *et al.*, 1997).

Para além do referido anteriormente podemos ainda destacar, segundo Fletcher, Fletcher & Wagner (cit. por Trigo, Coelho & Rocha, 2001), quatro utilizações principais dos factores de risco, das quais evidenciarei três delas, uma vez que são as que realmente me parecem ser de relevar: (1) *predição da doença*: a informação mais sólida para prever uma doença num paciente a partir da exposição a um determinado factor de risco é a experiência de um número elevado de doentes com um factor de risco semelhante (contudo, a presença de factor de risco não implica necessariamente aparecimento de doença); (2) *diagnóstico da doença*: existe um aumento da probabilidade de ser determinada doença quando ocorre a presença de um factor de risco específico, sendo que nestes casos os factores de risco serão mais úteis em situações em que conferem um risco substancial e a prevalência da doença está aumentada pelos achados clínicos; (3) *prevenção da doença*: é frequentemente realizada através de estratégias para remover ou limitar a actuação do factor de risco

1. 3. Factores de Risco Vascular

Antes de mais nunca devemos esquecer que as doenças cardiovasculares são afecções que, só por si, representam um papel importante enquanto factores de risco (Dubois & La Rosa, 1998).

No estudo realizado por Cardoso, Fonseca & Costa (2003), estes autores afirmam que na sua população (18-45 anos de idade) se demonstrou uma elevada prevalência dos doentes com AVC com pelo menos um factor de risco vascular identificado, sendo que esta correspondia a 86,7% da amostra. Sendo que de acordo com o seu grau de participação nas doenças cardiovasculares, podemos classificar estes factores de risco vascular em: factores de risco maiores (hipertensão arterial, excesso de colesterol, excesso de triglicéridos, tabaco, diabetes e síndrome x) e factores de risco menores (excesso de peso, sedentarismo e stress). Sendo que, regra geral, um factor de risco maior duplica a probabilidade de doenças vasculares (Dubois & La Rosa, 1998). Também se podem classificar os factores de risco vascular em extrínsecos (tabaco; obesidade; sedentarismo; consumo de drogas e consumo de bebidas alcoólicas) e em intrínsecos (hipertensão sistólica ou diastólica; diabetes; factores cardíacos, como a doença arterial coronária, insuficiência cardíaca congestiva e hipertrofia do ventrículo esquerdo; níveis elevados de lípidos; apneia do sono e ainda a idade) (Pais-Ribeiro, 1998).

Os clássicos factores de risco de aterosclerose, em geral, e de doença coronária isquémica, em particular, também se encontram entre os doentes que apresentam doença cerebrovascular isquémica (Silva, 2000). Sendo assim, a detecção primária e o controlo dos factores de risco são tarefas prioritárias, dado que permitem a redução significativa da incidência e recisiva do AVC, por intermédio de mudança de hábitos de vida, terapêutica medicamentosa ou cirurgia (Pires, Gagliardi & Gorzoni, 2004). Contudo, é de salientar também, que na actualidade alguns dos factores de risco vasculares ainda se encontram no anonimato, não sendo conhecidos (Pires, Gagliardi & Gorzoni, 2004), tornando-se assim tanto mais importante os estudos acerca desta temática.

É preciso também não esquecer que as doenças cerebrovasculares caracterizam-se por ter uma etiologia multifactorial, uma vez que na mesma intervêm

vários factores de risco vascular com diferente grau de importância, sendo que em algumas ocasiões estes factores de risco podem encontrar-se associados, podendo potenciar-se entre si (Moreno *et al.*, 2008). Assim, os factores de risco vasculares são, por vezes, difíceis de estudar e testar individualmente, devido à elevada frequência com que se encontram agregados nas doenças cardiovasculares. Este fenómeno de conglomeração (*cluster*) induz, através de uma potenciação mútua, aumentos exponenciais do risco do paciente, tornando, por sua vez, ainda mais difícil a quantificação do contributo individual de cada um deles para o desenvolvimento da patologia em causa. Para além disso, se os riscos são muito comuns e existem há um elevado período de tempo torna-se difícil isolar a sua cota parte de responsabilidade na incidência da doença (Vaz, Santos & Carneiro, 2005).

Torna-se também importante perceber que a relação entre a presença de factores de risco e a incidência da doença aumenta com a idade, constituindo-se esta num factor de risco independente e preponderante na predição da doença, talvez devido a um maior período de exposição prolongada nos adultos e idosos a outros factores de risco (Vaz, Santos & Carneiro, 2005). Assim, os factores de risco prevalecem nas idades mais avançadas, embora não sejam uma consequência inevitável do envelhecimento (McCormick cit. por Silva & Saldanha, 2007). Contudo, deve-se salientar que, embora seja mais frequente as doenças cardiovasculares surgirem em idades mais avançadas, os factores de risco responsáveis pelo desenvolvimento da doença adquirem importância desde a juventude (Vaz, Santos & Carneiro, 2005).

De seguida irei, de forma breve e individual, explorar alguns dos factores de risco cerebrovasculares tidos em conta para este estudo de forma a tornar mais claro a forma como cada um deles actua e afecta o indivíduo:

1.3.1. Hipertensão Arterial (HTA):

A pressão arterial elevada é, provavelmente, o problema de saúde pública mais importante e proeminente dos países desenvolvidos, sendo frequente esta ocasionar complicações fatais se não for diagnosticada e tratada atempadamente (Pais-Ribeiro, 1998). Para além disso, ainda que assintomática, é hoje indubitavelmente reconhecida como um dos mais poderosos factores de risco independentes para a doença cardiovascular em todas as idades e em ambos os sexos (Silva, 2000) e como o factor de risco quantitativamente mais influente no desenvolvimento de doença vascular cerebral e coronária e da insuficiência cardíaca (Polónia, Ramalhinho, Martins & Saavedra, 2006).

Anualmente cerca de 7.1 milhões de mortes são atribuídas à hipertensão, sendo assim a sua prevenção e tratamento a chave para gerir esta condição (Pereira & Azevedo, 2008). Geralmente a pressão arterial sobe com a idade, sendo que na maioria dos países cerca de 30% da população tem valores tensionais aumentados e em 91% dos casos a hipertensão arterial (HTA) precede o aparecimento de insuficiência cardíaca, contribuindo para um risco dois a três vezes superior relativamente aos indivíduos normotensos¹. Sendo que em Portugal a prevalência de HTA é também ela elevada, mas em tudo semelhante à de outros países europeus, significando que cerca de 3 milhões de Portugueses adultos sofrem de hipertensão arterial, existindo uma prevalência maior da HTA no sexo masculino em relação ao feminino, diferença essa que se atenua na população mais idosa (Espiga de Macedo *et al.*, 2007).

A HTA traduz-se num “aumento da tensão máxima (sistólica) e/ou mínima (diastólica)”. Considera-se uma pessoa hipertensa quando o valor da tensão sistólica é superior ou igual a 160 mm Hg e/ou o valor da tensão diastólica é superior ou igual a 95 mm Hg (Dubois & La Rosa, 1998). Sendo que a pressão sobre os vasos causada por uma tensão arterial elevada provoca pequenas lesões da parede arterial, favorecendo estas lesões a acumulação de gorduras no sangue que, diminuindo o calibre das artérias, impede o sangue de circular normalmente. É este processo que está na origem da arteriosclerose, que tantas vezes é associada a doença cerebrovascular (Dubois & La Rosa, 1998). Para além disso, os dados da

¹ Sujeitos que apresentam valores de tensão arterial dentro dos limites considerados como normais.

Atherosclerosis Project e do *PDAY* (cit. por Silva, 2000), confirmam que a extensão e gravidade das lesões ateroscleróticas na aorta, assim como noutras regiões vasculares, como as artérias cerebrais e coronárias, é mais elevada nos hipertensos do que nos normotensos. A hipertensão arterial pode também causar uma ruptura das artérias cerebrais, originando uma hemorragia cerebral ou meníngea ou pode causar a sua obstrução das mesmas, originando um enfarte cerebral. Contudo, é preciso ter em conta que, embora raro, nem sempre a hipertensão arterial provoca qualquer perturbação aparente ou é acompanhada de sintomas. Porém, esta pode manifestar-se através de dores de cabeça localizadas ao nível do lobo frontal, sobretudo de manhã; zumbido nos ouvidos e vertigens, entre outros (Dubois & La Rosa, 1998).

Segundo os estudos de Framingham e segundo o MRFIT (cit. por Silva, 2000), a pressão sistólica, talvez por ser medida com mais precisão e ter uma maior amplitude de variação, prediz a doença coronária isquémica com mais precisão que a pressão diastólica em todos os escalões etários. No *Seven Countries Study*, a tensão arterial sistólica manteve a capacidade preditiva de AVC. Sendo que é preciso atenção redobrada no que diz respeito à população idosa, uma vez que em ambos os sexos a HTA duplica os acidentes cardiovasculares, com um risco relativo superior ao do colesterol, do tabaco ou da dislipidemia (Silva, 2000). Sabendo-se hoje que todos os subtipos de AVC têm uma relação muito estreita com a hipertensão, mas são, contudo, de destacar pela sua frequência e importância as hemorragias intracerebrais e as lacunas (Franco, 1997). A confirma-lo Woo *et al.*, (2004) estimaram que entre os doentes com hipertensão não tratada, cerca de 1/4 (25%) dos AVCs hemorrágicos que ocorreram seriam preveníveis se estes tivessem recebido tratamento prévio.

Já nos doentes hipertensos crónicos, apesar de alguns factores protectores da circulação cerebral, parecem existir perturbações quer na vasodilatação, que têm um grande peso e podem transformar uma pequena perturbação circulatória cerebral num AVC isquémico de grandes proporções. Por outro lado, a hipertensão crónica pode originar também alterações estruturais na parede dos grandes vasos, acelerando o complexo processo da aterosclerose (Franco, 1997). Para além disso, os indivíduos expostos à hipertensão durante vários anos apresentam mais frequentemente atrofia cerebral em relação aos sujeitos sem hipertensão, independentemente da ocorrência de AVC e apresentam um risco aumentado de desenvolver anormalidades na substância branca. Sendo que estas anormalidades documentadas na RMN se

encontram associadas a uma diminuição do desempenho cognitivo nestes sujeitos (Frota, Maia & Caramelli, 2008).

Porém, este factor de risco, quando diagnosticado antecipadamente pode ser neutralizado mediante o tratamento com um anti-hipertensor eficaz e através do adquirir de hábitos adequados, como banir o álcool, a obesidade e o sedentarismo (Dubois & La Rosa, 1998), melhorando conseqüentemente o seu prognóstico. O seu tratamento reduz muito significativamente as manifestações clínicas da doença aterosclerótica, principalmente no território cerebrovascular, corroborando que a “associação da tensão arterial com a incidência da doença cardio e cerebrovascular é forte, consistente, gradativa, independente e reversível” (Silva, 2000). Contudo, existem medicamentos para o tratamento da HTA que podem agravar outros factores de risco quando presentes, sendo eles: a hiperglicémia e a dislipidémia. Por isso deve-se redobrar o cuidado com os pacientes com HTA que apresentem outros factores de risco (Pires, Gagliardi & Gorzoni, 2004).

Porém, de uma forma geral, os ensaios clínicos de tratamento da HTA demonstraram uma diminuição marcada e inequívoca da mortalidade causada por AVC, das complicações directamente relacionadas com a hipertensão e da mortalidade cardiovascular global, mas, paradoxalmente, não tanto da incidência da doença coronária isquémica (Silva, 2000). Assim, o tratamento eficaz da HTA reduz significativamente o risco de AVC, não existindo assim dúvidas que o controlo da hipertensão é particularmente importante para a prevenção primária do AVC (Makino, Kawano, Minami, Yamaguchi & Takishita, 2000).

Porém, em Portugal como noutras sociedades, não é dada a devida atenção à educação para a saúde pelos profissionais de saúde e, segundo Pereira & Azevedo (2008) para ultrapassar estas barreiras é necessário um programa dirigido não só à população de alto risco, mas também à comunidade no geral, às escolas e aos locais de trabalho. Sendo que todas estas estratégias e programas de prevenção tornam-se tanto mais importantes quando existem estudos longitudinais que apontam para que a presença de HTA enquanto adultos encontra-se associada à presença de défices cognitivos presentes quando idosos (Khedr *et al.*, 2009).

1.3.2. Diabetes Mellitus (DM):

Prevê-se, segundo a OMS (Organização Mundial de Saúde), que a prevalência da diabetes em todo o mundo aumente de 4,6% até 6,4% até 2030, existindo actualmente cerca de 170 milhões de casos, sendo que, segundo a mesma organização, cerca de metade dos diabéticos em todo o mundo não se encontram diagnosticados. Já em Portugal esta doença tem uma prevalência de 5 a 9,9% em pessoas com mais de 20 anos, encontrando-se associada à obesidade, alimentação rica em calorias e ao sedentarismo (Vaz, Santos & Carneiro, 2005).

Esta doença caracteriza-se por um excesso de açúcar (glicose) no sangue, por um excesso de peso e por complicações arteriais. Esta é causada pela produção deficitária de insulina (hormona fabricada pelo pâncreas), que favorece a utilização da glicose pelas células, existindo dois tipos de diabetes: A *diabetes tipo 1* ou *diabetes insulino-dependente (DID)*, que é caracterizada por uma ausência quase total de insulina e deve ser tratada com injeções desta hormona para compensar a insuficiência de produção da mesma e a *diabetes tipo 2* ou a *diabetes não insulino-dependente (DNID)*, que é caracterizada por um défice de insulina e por uma resistência da célula à acção da insulina. É este défice e esta resistência estão na origem de uma difícil penetração da glicose no interior das célula. Ambos os tipos são acompanhados por uma lesão progressiva dos capilares (pequenos vasos) sanguíneos de diversos órgãos e por lesões dos nervos periféricos, constituindo-se também um verdadeiro acelerador da arteriosclerose (Dubois & La Rosa, 1998).

Em 1997 a *American Diabetes Association* publicou os critérios para o DM que se encontram explícitos na *tabela 1*:

Tabela 1. Critérios de diabetes mellitus publicados pela American Diabetes Association (Mogensen, 2002)

	Concentração de glicose no plasma (mg/dl):
Normal	< 110
Boderline	110-125
DM	> 126

Verifica-se que a DM agrava o risco conferido pelos clássicos factores de risco de aterosclerose, como a HTA, a hipercolesterolemia e o tabagismo. Assim, a HTA assume um dos papéis mais determinantes enquanto factor de risco, atribuindo-se-lhe até 75% das complicações cardiovasculares relacionadas com a diabetes mellitus (Silva, 2000). Isto acontece porque a HTA tem uma elevada taxa de prevalência nos doentes diabéticos, especialmente no que diz respeito à DM tipo 2, em que cerca de 40% dos doentes têm hipertensão no momento em que é realizado o diagnóstico e a maioria são também obesos. O estudo UKPDS 36 demonstrou que o tratamento da hipertensão arterial em doentes diabéticos tipo 2 (neste caso com atenolol) diminuía consideravelmente as complicações vasculares sofridas por estes, um efeito superior ao conseguido através do controlo glicémico (Silva, 2000). Assim, o tratamento da hipertensão nos diabéticos constitui-se uma medida preventiva absolutamente crucial.

Também o consumo de tabaco entre os doentes diabéticos faz-se acompanhar de efeitos adversos, sendo que estes têm um risco aumentado de insuficiência renal terminal, apresentando um perfil lipídico desfavorável e um aumento substancial da mortalidade. Também a cessação tabágica nos pacientes diabéticos tem um impacto superior do que nos não-diabéticos, devendo ser feita sempre com acompanhamento médico e devendo fazer parte do esquema terapêutico de qualquer doente diabético (Carneiro, 2004).

É preciso também ter em conta que a doença coronária constitui uma causa *major* de mortalidade nos diabéticos, expressa pelos seguintes factos objectivos: (a) quando comparados com doentes não diabéticos, os diabéticos apresentam uma incidência superior de doença coronária (55%), um quadro isquémico mais grave e uma taxa superior de isquemia silenciosa; (b) estudos de carácter epidemiológico confirmam que a presença de diabetes duplica a taxa de mortalidade, mesmo após tido sido feito ajustes para outros factores de risco cardiovasculares, em ambos os tipos de diabetes; (c) a extensão e a gravidade da doença coronária em diabéticos é superior aos sujeitos não diabéticos, acompanhado de uma taxa superior de doença multivaso; (d) o risco do enfarte agudo do miocárdio (EAM) é estatisticamente superior nos diabéticos, sendo que a presença de DM só por si coloca os doentes no grupo de alto risco para as doenças coronárias e (e) existe uma relação linear entre a intolerância à glucose e a incidência de eventos cardiovasculares (Carneiro, 2004).

Já as complicações cardiovasculares dos doentes diabéticos podem dividir-se em microvasculares (renais, oftálmicas e neurológicas) e macrovasculares (coronárias, cerebrovasculares e arteriais periféricas (Gerstein & Haynes, 2001). Sendo que os principais factores de risco para as complicações microvasculares desta doença em específico, são a duração e o grau de hiperglicémia (Silva, 2000). A DM acelera ainda o curso clínico da aterosclerose e aumenta tanto a morbidade quanto a mortalidade cardiovascular (Ho, Paultre & Mosca, 2003), assim a aterosclerose é responsável por 75% a 80% da mortalidade nos doentes diabéticos, três quartos da qual se deve a doença coronária. E no que diz respeito a esta doença que representa uma das principais causas de AVC, a DM acelera a mesma, mas não a inicia (Silva, 2000).

Outros autores afirmam que a mortalidade devido a uma doença coronária duplica nos homens insulino-dependentes e triplica nas mulheres insulino-dependentes em relação aos sujeitos que não são diabéticos (Santos-Lasaosa *et al.*, 2000), sendo que dois terços a três quartos dos diabéticos morrem devido a doenças cardiovasculares (Vaz, Santos & Carneiro, 2005). Contudo, é importante salientar que a doença macrovascular não é uma inevitabilidade da DM (Silva, 2000).

1.3.3. Dislipidémia:

A dislipidémia consiste na condição na qual existem concentrações anormais de lípidos ou lipoproteínas na corrente sanguínea (Romaldini, Issler, Cardoso, Diamant & Forti, 2004). Nos últimos anos, estudos experimentais, epidemiológicos e genéticos têm validado que o factor central do processo aterosclerótico é a dislipidémia. Estas alterações lipídicas incluem níveis elevados de colesterol total, de colesterol de lipoproteína de baixa densidade (colesterol LDL), de elevados níveis de triglicéridos e de baixos níveis de colesterol de lipoproteína de alta densidade (colesterol HDL) (Magalhães, Chagas & Lemos da Luz, 2005).

A Sociedade Europeia de Aterosclerose considera três tipos fenotípicos básicos da dislipidémia: as (a) hipercolesterolemias; as (b) hipertrigliceridemias e as (c) hiperlipidémias mistas (Silva, 2000).

(a) *Hipercolesterolemias:*

O valor ideal de colesterol varia de pessoa para pessoa e deve ser tanto mais baixo quanto maior o risco de vir a sofrer doença cardiovascular, sendo que na *tabela 2* que se segue se encontra explicita a classificação dos níveis de colesterol adaptada pela OMS (Silva, Silva & Gil, 2002).

Tabela 2. Classificação dos níveis de colesterol adaptada pela Organização Mundial de Saúde (Mogensen, 2002)

	Concentração de LDL em mg/dl:
Ótimo	< 100
Próximo do normal	100-129
Boderline	130-159
Alto	160-189
Muito alto	> 190

Vários estudos epidemiológicos, assim como diversos trabalhos experimentais e clínicos fundamentam o valor prognóstico do colesterol total e do colesterol LDL na doença aterosclerótica e na doença coronária, confirmando-se em definitivo o seu papel na progressão da doença isquémica aterosclerótica, no desenvolvimento das suas complicações agudas e na morbidade e mortalidade cardiovascular total que lhe está associada (Silva, Silva & Gil, 2002). Confirmando-se assim uma relação positiva entre os níveis de colesterol LDL e o risco de AVC isquémico. Ao contrário, níveis elevados de colesterol HDL encontram-se associados a um menor risco de vir a sofrer AVC, tanto nos homens como nas mulheres, nos idosos e entre os diferentes grupos étnicos (Rundek & Sacco, 2008). A OMS considera ainda que os níveis séricos de colesterol altos são responsáveis por cerca de um terço de todas as doenças cardiovasculares em todo o mundo (Vaz, Santos & Carneiro, 2005).

(b) *Hipertrigliceridemias:*

A elevação plasmática dos níveis de triglicéridos é mais frequentemente observada na presença de obesidade e nos sujeitos que fazem uso de uma dieta rica em calorias, açúcares e gorduras saturadas, principalmente em diabéticos (Magalhães, Chagas & Lemos da Luz, 2005). Os níveis dos triglicéridos variam consideravelmente, dificultando a avaliação dos mesmos enquanto factores de risco,

porém estes constituem um importante factor de risco modificável para o AVC (Silva, Silva & Gil, 2002). Sendo que de seguida, na *tabela 3* se encontram explicita a classificação dos níveis de triglicéridos adaptada pela OMS.

Tabela 3. Classificação dos níveis de triglicéridos adaptada pela Organização Mundial de Saúde (Mogensen, 2002)

Concentração de triglicéridos em mg/dl:	
Normal	< 150
Boderline	150-199
Alta	200-499
Muito alta	> 500

É ainda importante salientar que se tem vindo a associar os seus elevados níveis a um maior risco de sofrer AVC isquémico (Rundek & Sacco, 2008), especialmente no que concerne às mulheres e aos doentes com intolerância à glucose e/ou com diabetes mellitus e a um risco aumentado de sofrer doença arterial coronária (Magalhães, Chagas & Lemos da Luz, 2005).

(c) Hiperlipidémias Mistas:

É caracterizada pela presença tanto de valores aumentados de colesterol total, como de triglicéridos em proporções variáveis, potenciando a sua acção como factor de risco (Chacra, Diament & Forti, 2005).

Sendo, por fim, importante salientar que Rundek & Sacco (2008) estimam que a eliminação do síndrome metabólico resulta numa redução de cerca de 19% no total de AVCs.

1.3.4. Tabaco:

Em Portugal entre 30 a 44,9% dos homens e 15 a 29,9% das mulheres mantêm hábitos tabágicos (Vaz, Santos & Carneiro, 2005). Num estudo de actualização dos dados sobre o impacto do tabaco numa amostra de 361.662 participantes, conclui-se que existe uma relação clara entre o acto de fumar e a mortalidade e entre fumar e a ocorrência de AVCs (Pais-Ribeiro, 1998). Para além disso, inumeráveis estudos, como



por exemplo o de Framingham e o estudo de Goteborg corroboram estas afirmações, ao encontrarem resultados que confirmam que o tabagismo actua como factor de risco independente de doença coronária isquémica e doença cerebrovascular, com uma tal consistência que o tabaco é hoje pacificamente aceite como um factor de risco para a doença aterosclerótica em ambos os sexos, sendo que cerca de um quinto das doenças cardiovasculares em todo o mundo são atribuíveis ao tabaco (Vaz, Santos & Carneiro, 2005). Encontra-se também presentemente estabelecido que fumar antecipa em cerca de dez anos a ocorrência de um evento cardiovascular, sendo ainda um factor predizente de acidentes isquémicos prematuros com elevado grau de mortalidade (Cole, Miller, Sperling & Weintraub cit. por Silva & Saldanha, 2007).

A toxicidade do tabaco deve-se à presença de monóxido de carbono, nicotina, alcatrão e outros tóxicos nos cigarros (Dubois & La Rosa, 1998). O monóxido de carbono, ao associar-se à hemoglobina origina hipoxia², que causa lesões na parede arterial e implica a multiplicação dos glóbulos vermelhos, que é responsável por um crescimento da viscosidade sanguínea e por um abrandamento da circulação, que, por sua vez, favorece a trombose e o acidente vascular agudo (Dubois & La Rosa, 1998). A toxicidade vascular do tabaco, responsável pelo seu impacto na doença cardíaca e cerebrovascular, parece assentar em três vertentes: (1) aterogénese, (2) trombogénese e (3) efeitos vasoactivos.

(1) A acção aterogénica pode exercer-se por acção tóxica directa dos constituintes do fumo do tabaco, sendo que no acto de fumar são absorvidas para a corrente sanguínea grandes quantidades de substâncias mutagénicas, que podem desregular a proliferação celular da parede vascular. Já os agentes carcinogénicos, como o benzopireno presentes no fumo do tabaco, são capazes de provocar lesão nos vasos sanguíneos (Silva, 2000).

(2) O tabagismo está associado a um aumento da massa de glóbulos vermelhos, a uma diminuição da deformabilidade e aumento da agregabilidade dos eritrócitos e da agregabilidade leucocitária. Estas alterações contribuem para a elevada viscosidade do sangue dos fumadores (Silva, 2000).

(3) Durante o acto de fumar verifica-se um aumento de rigidez da parede arterial, a par da diminuição do índice de pulsabilidade. Para além de que fumar um único cigarro causa um profundo distúrbio no fluxo coronário regional em doentes com angina de peito ou enfarte (Silva, 2000).

² Diminuição do oxigénio ao nível dos tecidos

Em média, o excesso de risco dos fumadores diminui cerca de 50% no primeiro ano após a suspensão do consumo do mesmo e parece desaparecer totalmente ao fim de 10 a 15 anos de suspensão (Silva, 2000), salientando-se então os benefícios, mais do que óbvios, da suspensão do acto de fumar.

1.3.5. Álcool:

O álcool é considerado, neste estudo, como factor de risco vascular, devido à possibilidade de este induzir arritmias cardíacas, aumento de pressão arterial e da agregabilidade plaquetária, redução do fluxo sanguíneo cerebral e alterações do metabolismo cerebral (Cardoso, Fonseca & Costa, 2003). Contudo, é preciso ter presente que o consumo de álcool apresenta uma dupla vertente, uma vez que os pacientes podem beneficiar do seu consumo moderado, contudo quando excessivo este representa riscos para os sujeitos (Turvey, Schultz & Klein, 2006), sendo responsável, nestas condições, pelo o aumento da mortalidade associada ao AVC, em particular no caso dos AVCs hemorrágicos e também isquémicos. (Ikehara *et al.*, 2008).

É preciso ter em conta que a associação entre o consumo de álcool e o AVC hemorrágico é mais linear do que a associação com o AVC isquémico. Isto porque o álcool aumenta o risco tanto de hemorragias intracerebrais como subaracnóideas. O aumento de risco para estes eventos devido ao consumo de álcool deve-se em parte à elevada pressão sanguínea que é provocada pela ingestão do mesmo. Este aumento de pressão sanguínea pode causar a ruptura de pequenas artérias cerebrais ou à ruptura de um aneurisma (Sundell, Salomaa, Vartiainen, Poikolainen & Laatikainen, 2008). Para além disso, o consumo excessivo de álcool é também responsável pelo aumento total da doença cardiovascular (Ikeara, *et al.*, 2008). A corroborar o afirmado pelos autores anteriormente referidos, tem sido referida uma maior incidência de hipertensão arterial nos alcoólicos graves que nos abstémicos ou nos sujeitos que bebem de forma moderada (Clara, 1997). É de notar que também existe um excesso de risco de mortalidade resultante do AVC, seja ele hemorrágico ou isquémico, nos ex-alcoólicos (Ikehara, *et al.*, 2008).

1.4. Factores de Risco e Défices Cognitivos

O declínio cognitivo é comum nas pessoas em idade mais avançada, com uma prevalência de 25% nos sujeitos com idade igual ou superior a 65 anos e de 65% nos sujeitos com idade igual ou superior a 85 anos (Johnston *et al.*, 2004), sendo importante intervir sobre este de forma a preveni-lo ou reduzi-lo se possível, uma vez que as competências cognitivas são essenciais e contribuem para a manutenção de uma boa qualidade de vida (Hachinsky, 2007).

Contudo, é a doença cerebrovascular que contribui para o declínio cognitivo em cerca de 50% dos casos, podendo esta não se manifestar e assumir um carácter “silencioso” durante um longo período de tempo (Johnston *et al.*, 2004). Sendo que, deste modo torna-se impossível fazer uma associação entre os défices presentes e a patologia cerebrovascular, atribuindo-se os mesmos, de forma errónea, ao envelhecimento dito normal. Contudo, as desordens vasculares que aumentam o risco de vir a sofrer um AVC podem ser acompanhadas de défices cognitivos e funcionais, assim como por sintomas de AVC, sem que, no entanto, exista um diagnóstico de AVC ou de AIT. Sintomas esses que pela gravidade que podem assumir não podem ser considerados como benignos e devem requerer avaliação clínica, que inclua uma avaliação cognitiva (Wadley *et al.*, 2007).

Para este estudo interessa-nos saber que uma história clínica de sintomas relacionados com o AVC, sem que exista contudo um verdadeiro evento cerebrovascular (sem a presença de um verdadeiro AVC ou de um AIT – Acidente Isquémico Transitório), encontra-se associado a um défice cognitivo, que é aumentado devido à ocorrência de factores de risco cardiovasculares (Gorelick & Bowler, 2008).

Devido à grande incidência de défices cognitivos presentes nos sujeitos com perturbações de cariz cerebrovascular e cardiovascular, recentemente propôs-se o termo “Vascular Cognitive Impairment” - VCI (défice cognitivo vascular) para agrupar um amplo espectro de défices cognitivos de origem vascular com semiologia de cursos evolutivos diferentes (Fernández-Concepción *et al.*, 2008). Sendo que estes acompanham um largo espectro de défices, que pode ir desde o défice cognitivo ligeiro até à demência vascular (Verghese, Wang, Katz, Sanders & Lipton, 2009). Contudo, o VCI não é uma condição singular, tendo várias apresentações clínicas,

várias etiologias e várias formas de tratamento. Para além disso, múltiplos mecanismos fisio-patológicos são responsáveis pelo VCI, contribuindo ainda mais para a sua heterogeneidade (Suvarna, 2009).

Apesar de as alterações no cérebro associadas ao VCI incluírem os AVCs, pensa-se que o VCI deve-se, em larga medida, aos factores de risco vascular que se encontram por detrás e na origem desses enfartes. Assim, existem fortes evidências em vários países de que os factores de risco vascular se encontram associados com um maior risco de vir a possuir défices cognitivos e demência (Suvarna, 2009). Existindo ainda outros autores, dentro dos quais Maineri *et al.* (2007), que encontraram evidências no seu estudo de que a presença de factores de risco para AVC a par de uma inexistência de doença cerebrovascular conhecida se encontra associada a uma performance inferior em relação às funções mnésicas e às funções executivas numa população idosa, especulando-se que isto se deveria a microlesões subtis já existentes nestes pacientes, ainda sem qualquer repercussão clínica para além dos défices cognitivos leves.

Os défices cognitivos vasculares podem ser assim uma das primeiras manifestações de doença cerebrovascular, uma das mais comuns e por vezes, uma das mais subtis (Hachinski, 2007). Sendo que estes tendem a progredir em pacientes que não controlam adequadamente as doenças vasculares ou que estão geneticamente pré dispostos para o dano dos vasos cerebrais (Del Ser *et al.*, 2005). Contudo, Elias *et al.* (2004) encontraram no seu estudo uma correlação inversa entre as pontuações obtidas na escala de Framingham para AVC³ e a presença de anormalidades na função executiva.

De seguida será feita referência a alguns dos estudos, na tentativa de esclarecer quais os défices cognitivos que poderão surgir na sequência de determinado factor de risco:

Alguns autores afirmam que a HTA presente nos sujeitos parece encontrar-se associada a défices cognitivos presentes sobretudo, mas não exclusivamente, nos idosos (Khedr *et al.*, 2009). Contudo, estes não são unânimes quanto às funções que se encontram afectadas e não nos elucidam acerca dos mecanismos específicos

³ Escala utilizada para prever o risco de vir a sofrer um AVC.

através dos quais ocorre esta afectação. Contudo, Reinprecht *et al.* (2003) observou um declínio nos sujeitos com hipertensão aquando da avaliação das funções visuo-espaciais, sendo que este declínio se correlacionava inversamente com os níveis de pressão arterial diastólica. Já Raz *et al.* (2003) encontraram resultados nos seus estudos que indicavam que sujeitos com hipertensão, sem demência, tinham uma taxa mais elevada de erros causados por perseveração no Wisconsin Card Sorting Test, que avalia a função executiva, quando comparados com um grupo de sujeitos saudáveis. Num estudo realizado com sujeitos com hipertensão com mais de 70 anos Harrington *et al.* (2000) encontrou um aumento no tempo de reacção, a par de défices no reconhecimento e nos testes de memória espacial. Ao passo que Saxby *et al.* (2003) encontrou evidências de que os sujeitos hipertensos apresentavam défices no que diz respeito à velocidade de reacção, às funções executivas, à memória episódica, e mais significativamente, em relação à memória de trabalho. Para além disso, a presença de hipertensão entre os 45 e os 65 anos encontra-se, segundo alguns autores, associada a um risco aumentado de demência, tanto vascular como de Alzheimer, nos 10 a 20 anos subsequentes, sendo que alguns estudos encontraram uma relação mais clara quando a pressão arterial sistólica se encontra mais elevada. Contudo, é de salientar que nem todos os estudos demonstraram a evidência de défices cognitivos como consequência da hipertensão (Frota, Maia & Caramelli, 2008).

Outros estudos encontraram evidência de uma associação existente entre a *DM* e a existência de alterações cognitivas em idosos, demonstrando-se que os pacientes com diabetes que também apresentam alteração cognitiva grave têm cerca de 20% mais propensão a morrer e 13% mais hipóteses de sofrer incapacidade funcional quando comparados com aqueles que não apresentam alterações cognitivas (McGuire, Ford & Ajani cit. por Almeida-Pititto, Filho & Cendoroglo, 2008).

Relativamente à *DM tipo 1*, esta é associada frequentemente a uma hiperglicémia⁴ crónica e a uma exposição intermitente a hipoglicémia⁵ severa, sendo que, apesar de raros, os estados de hipoglicémia prolongados podem causar danos neurológicos e défices cognitivos permanentes, que se encontram mais frequentemente associados a achados anormais na RMN, demonstrando uma maior afectação dos lobos frontais (Ferguson *et al.*, 2003). Para além disso num estudo realizado por Brands, Biessels, Haan, Kappelle & Kessels (2005), estes demonstraram

⁴ Elevado nível de glicose no sangue.

⁵ Baixo nível de glicose no sangue.

que nos pacientes com DM tipo 1, a disfunção cognitiva é caracterizada por uma diminuição da velocidade de processamento e uma diminuição da flexibilidade mental, ao passo que a capacidade de aprendizagem e a memória se encontram conservadas. Sendo que a magnitude destes défices é desde leve a moderada, mas mesmo as formas leves de disfunção cognitiva podem afectar o desempenho das tarefas diárias. Contudo, ainda no que diz respeito ao diabetes tipo 1, outros estudos reportam défices no que diz respeito à capacidade para resolver problemas, enquanto outros estudos afirmam existir défices psicomotores, défices de aprendizagem, de memória e visuo-espaciais, ao passo que outros não reportam qualquer tipo de défices (Brands *et al.*, 2005).

No que diz respeito à *DM tipo 2*, vários autores afirmaram que estes contribuem para um aumento do risco de vir a desenvolver demência de Alzheimer e também défice cognitivo leve, relacionando-se também com um maior risco de desenvolver défices mnésicos (Brands *et al.*, 2005).

Relativamente ao *colesterol LDL*, Exel *et al.* (2002), confirmaram a sua associação com a existência de défice cognitivo e demência, não especificando, contudo o tipo de défices que mais frequentemente se lhe encontravam associados. Sendo que diminuir os níveis destas lipoproteínas pode ser uma das principais estratégias utilizadas para diminuir os défices cognitivos daí resultantes. Já segundo Farr *et al.* (2008), o mesmo se passa com os *elevados níveis de triglicéridos*, existindo evidência da associação dos mesmos e a presença de défices cognitivos, sendo que a diminuição destes níveis é também passível de regular e reverter estes défices.

Relativamente aos estudos realizados acerca do *tabaco* e os seus efeitos no desempenho cognitivo, autores como Huadong *et al.* (2003), afirmam existir uma estreita relação entre o seu consumo e a diminuição da função cognitiva no seu geral, partindo do pressuposto que a sua cessação reduziria os seus efeitos na função cognitiva. Afirmações essas que são também corroboradas por Breteler *et al.* que indica o tabaco como um factor de risco para o défice cognitivo. Já Kelton *et al.* sugeriu que o tabaco poderia melhorar o desempenho cognitivo nos sujeitos com demência de Alzheimer (Huadong *et al.*, 2003).

Já relativamente ao *álcool*, os achados anatómicos mais significativos nos consumidores excessivos de álcool com doença cerebrovascular desconhecida demonstram uma relação com anormalidades presentes na substância branca, atrofia cerebral e uma dilatação dos ventrículos cerebrais, mesmo na ausência de eventos cerebrovasculares (Mukamal, Longstreth, Mittleman, Crum & Siscovick, 2001). Anormalidades vasculares estas que podem originar determinados défices cognitivos significativos. Para além de que outros autores, como por exemplo Suvana (2009), a corroborá-lo afirmam que as lesões na substância branca, assim como os enfartes silenciosos, são considerados factores de risco para a VCI. Para além disso, outros autores afirmam que o consumo excessivo de álcool na idade adulta possui uma relação com o aumento de risco de vir a sofrer defeito cognitivo leve numa idade mais avançada (Anttila *et al.*, 2004).

2. Acidente Vascular Cerebral (AVC)

2. 1. Definição de AVC

O AVC ocorre quando parte do cérebro é subitamente danificada ou destruída, devido a uma interrupção ou bloqueio da irrigação sanguínea, o que faz com que durante o desenvolvimento de um AVC uma zona específica do cérebro não receba os nutrientes adequados - oxigénio e glucose (Weistein & Swenson, 2006). Esta lesão provoca o aparecimento súbito de sintomas e sinais focais neurológicos que perduram para além das 24 horas (Martins, 2006a). Assim, o AVC é uma doença súbita, que afecta uma zona localizada do encéfalo, produzindo sintomas e sinais causados pela perda de função da área afectada e que ocorre mais frequentemente em sujeitos com factores de risco vascular. Os factores de risco mais importantes a ter em conta especificamente para o AVC são a idade (aumento exponencial da incidência com a idade) e a hipertensão arterial. Os AVCs são também mais frequentes nos homens, nos diabéticos, nos fumadores e nos alcoólicos (Ferro, 2006). Já a OMS definiu o AVC como um quadro de instalação rápida, com sinais clínicos de disfunção cerebral focal ou global, com sintomas que duram pelo menos 24 horas ou provocam a morte, e para o qual não se encontrou outra causa além da vascular (Franco, 1997).

Segundo Kistler, Ropper & Martin (cit. por Pais-Ribeiro, 1998) o processo que conduz à doença vascular cerebral pode: (1) ser intrínseco ao vaso tal como na aterosclerose, inflamação, deposição amilóide, malformação desenvolvimental, dilatação aneurismal ou trombose venosa; (2) ter origem remota, como quando ocorre em consequência de um êmbolo do coração ou da circulação extracranial que se aloja num vaso intracraniano; (3) resultar da diminuição de pressão ou do aumento da viscosidade do sangue com a consequente insuficiente irrigação do sangue no cérebro; (4) resultar da ruptura de um vaso no espaço subaracnóide ou no tecido intracerebral.

2. 2. Incidência e Prevalência do AVC

Os acidentes vasculares cerebrais (AVCs) são uma das afecções neurológicas mais comuns e são também uma das patologias que mais frequentemente causam internamento hospitalar (Ferro, 2006). De acordo com os dados do Instituto Nacional de Estatística, em Portugal o AVC representa a primeira causa de morte. Cerca de 80% são de causa isquémica e cerca de dois terços destes têm origem nas artérias

carótidas (Cerqueira *et al.*, 2006). Outros autores afirmam também que o AVC isquémico representa aproximadamente 90% de todos os AVCs, os quais constituem a segunda causa de mortalidade em todo o mundo e uma causa major de incapacidade nos países industrializados (Fragata, Galo, Manita, Ferreira & Reis, 2006).

Na *figura 1* são apresentadas as estatísticas da letalidade intra-hospitalar por acidente vascular cerebral nos últimos anos e a meta que se pretende alcançar até 2010. Estes valores serão apresentados em percentagem de óbitos por AVC, entre os internamentos por AVC (Administração Central do Sistema de Saúde, 2008)

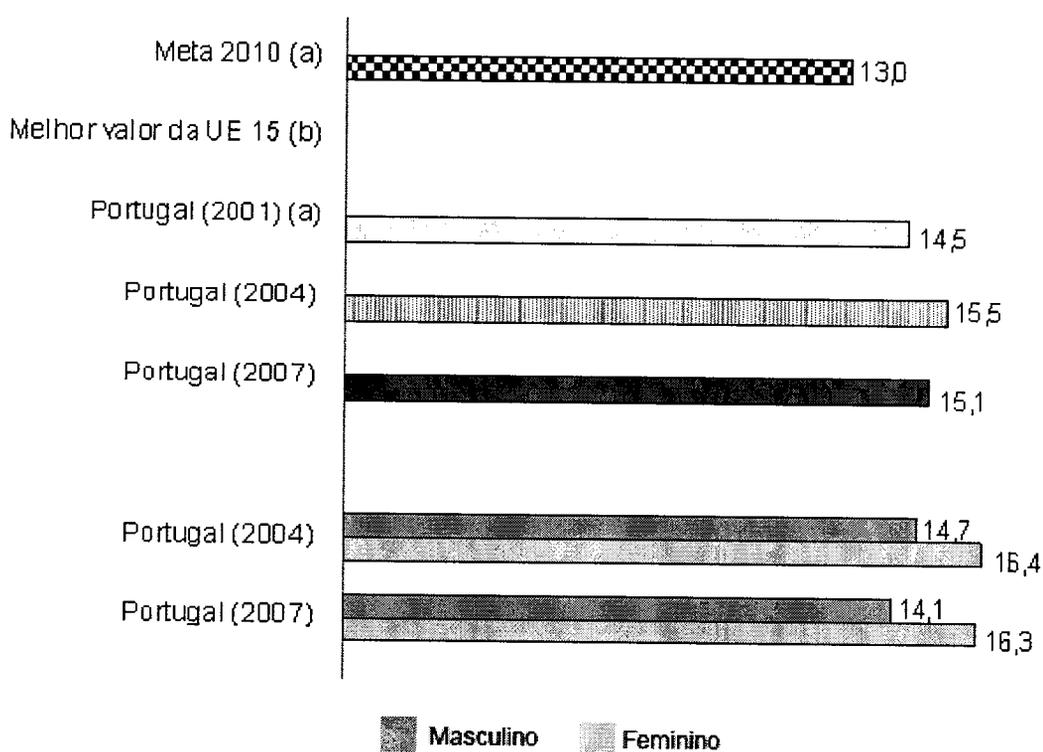


Figura 1. Percentagem de óbitos entre os internamentos devido a acidentes vasculares cerebrais.

Antes dos 35 anos de idade parece existir um predomínio do sexo feminino e depois desta idade a tendência inverte-se, passando o sexo masculino a representar a maior incidência de AVC. Contudo, a partir dos 35 anos existe, em ambos os sexos, um aumento de incidência de AVC isquémico, atribuído, principalmente, a uma maior incidência de aterosclerose precoce (Cardoso, Fonseca & Costa, 2003). Apesar desta patologia afectar indivíduos de todas as idades, três quartos dos novos episódios de

AVC ocorrem em indivíduos com 65 ou mais anos e são mais frequentes na população masculina (Martins, 2006b).

O aumento da incidência do AVC pode explicar-se pelo aumento substancial de população envelhecida, sendo este a principal causa de incapacidade no adulto no mundo desenvolvido. Assim, dos doentes que ainda se encontram vivos 6 meses após o AVC, cerca de um terço destes continuam dependentes de outros no que diz respeito à necessidade de ajuda na realização das actividades de vida diária (AVDs) e a maioria dos sobreviventes a AVCs poderá vir a necessitar da ajuda de serviços comunitários. O AVC é também uma causa comum de demência (Kelley, 2007), tendo vários estudos demonstrado que a demência ocorre numa proporção substancial dos sobreviventes de AVCs e que o défice cognitivo resultante destes é considerado um factor de risco para futuros AVCs isquémicos (Mathiesen *et al.*, 2004).

2. 3. Diagnóstico de AVC

O seu diagnóstico é essencialmente clínico, mas a correcta caracterização dos seus subtipos e a sua localização com precisão baseiam-se hoje na execução de urgência de um exame de scanner, que permite sem hesitação fazer a distinção entre processo hemorrágico e isquémico, mostrando de maneira nítida a hiperdensidade da hemorragia ou a hipodensidade do enfarte (Habib, 2000).

A utilização de uma TAC, com o fim de obter um diagnóstico diferencial com rigor, embora controverso quanto ao interesse clínico e ao seu elevado custo, pode ser muito útil em termos prognósticos e sobretudo terapêuticos (Franco, 1997). Contudo, por vezes não são vistas alterações evidentes nos exames de imagem nas primeiras horas, representando assim o levantamento da história clínica um importante complemento da avaliação, devendo ser prestada redobrada atenção á determinação da hora exacta do início dos sintomas (Kelley & Minagar, 2004).

2. 4. Sinais e Sintomas do AVC

Os sinais e sintomas do AVC dependem, sobretudo, da localização e do tamanho da lesão e da localização arterial em causa, sendo que estes também variam de paciente para paciente (adaptado de Lundy-Ekman, 2002):

- Assim, se existir uma oclusão completa da *artéria basilar* esta pode causar morte por isquémia dos núcleos e tratos do tronco encefálico que controlam as funções vitais. Se a oclusão apenas for parcial pode ocorrer tetraplegia⁶, perda de sensibilidade, coma e sinais em nervos cranianos. Os sintomas mais comuns no enfarte cerebral agudo são as tontura e/ou vertigens, falta de equilíbrio, náuseas e vômitos, disartria e cefaleia.

- A oclusão dos ramos da *artéria cerebral anterior* resulta em alteração da personalidade (lobo frontal), hemiplegia⁷ contralateral e perda de sensibilidade num hemicorpo⁸. A falta de irrigação para os ramos profundos da artéria cerebral anterior resulta em disfunção motora.

- A oclusão dos ramos corticais da *artéria cerebral média* pode produzir hemianópsia⁹ homónima, combinada com hemiplegia contralateral e perda hemi-sensorial. O comprometimento da linguagem é comum se a lesão estiver no hemisfério dominante para a linguagem. Costumam ocorrer dificuldades para compreender as relações espaciais, abandono e comprometimento da comunicação não-verbal quando a lesão é no hemisfério que não é dominante para a linguagem.

- A oclusão dos ramos da *artéria cerebral posterior* pode resultar em hemiparésia contralateral e parésia ou paralisia dos movimentos oculares. A oclusão dos ramos do córtex calcarino resulta em cegueira cortical, afectando a informação do campo visual contralateral. Já a falta de fluxo sanguíneo para o tálamo pode causar a síndrome talâmica, caracterizada por dor intensa, perda hemi-sensorial contralateral e hemiparésia¹⁰. O comprometimento vascular do hipocampo interfere com a memória declarativa.

⁶ Impossibilidade de movimentar os dois membros superiores e os dois membros inferiores.

⁷ Impossibilidade de movimentar o membro superior e inferior de um lado do corpo.

⁸ Membro superior e inferior de um lado do corpo.

⁹ Perda de visão em metade do campo visual.

¹⁰ Diminuição da força muscular do membro superior e inferior de um lado do corpo.

- Já o *edema*¹¹ secundário aos grandes enfartes ou às grandes hemorragias pode causar a morte independentemente da sua localização, pela compressão das estruturas vitais.

Segundo Simón (cit. por Pais-Ribeiro, 1998) não se verifica predominância dos AVCs num dos hemisférios. Contudo, a *lesão no hemisfério esquerdo* é acompanhada de afasia¹² em 80% dos sujeitos, afecção da motricidade em 24% dos sujeitos, com consequências proeminentes a nível da comunicação e consequente redução do potencial para participar na terapia. Para além disso, a lesão no hemisfério esquerdo provoca ainda, geralmente, distorções tanto na percepção visual como na organização espacial. Já no que diz respeito a *lesões no hemisfério direito*, cerca de 40% dos sujeitos com este tipo de lesão possuem um défice de atenção caracterizado pela tendência para ignorar um estímulo sobre o lado esquerdo, ou que se apresente, na parte esquerda do corpo, chamado de hemi-inatenção.

Para além destes sintomas, devem-se também salientar os *sintomas neuropsiquiátricos*, nos quais a depressão é uma das consequências mais frequentes no pós-AVC, sendo que mais de metade dos doentes desenvolvem sintomas depressivos no período pós-AVC. Sendo que os doentes mais idosos são aqueles que parecem ser mais vulneráveis à depressão e o facto de os doentes apresentarem defeito cognitivo e depressão, sugere uma associação positiva entre ambos (Barata, Henriques, Lopes da Silva, Mateus & Rebocho, 2004). É ainda de salientar que os sintomas relacionados com o humor, como o é a depressão, encontram-se associados a um aumento exponencial da morbilidade e da mortalidade prematura nos pacientes que sofreram AVC, para além de que representam um impacto negativo significativo no desempenho funcional do sujeito (Goodwin & Devanand, 2008). Para além destes sintomas neuropsiquiátricos, Gouvier (cit. por Pais-Ribeiro, 1998) afirma que estes pacientes mesmo após o período de reabilitação, podem manifestar imaturidade social, dificuldade no controlo da agressividade, impulsividade, défices mnésicos, défices perceptivos, défices na resolução de problemas e podem ainda ter dificuldade em comportar-se segundo as regras sociais, o que dificulta a sua readaptação ao meio social onde antigamente se movimentava.

¹¹ Acumulação excessiva de líquido nos espaços extra e intracelular do cérebro.

¹² Perturbação da linguagem enquanto sistema simbólico de comunicação, quer seja na sua produção quer na sua compreensão.

a) *Diminuição da Função Cognitiva e suas Implicações:*

É importante salientar que o conhecimento acerca do défice cognitivo na fase pós-aguda do AVC e o seu desenvolvimento a longo termo não pode ser delimitado apenas através do curso da disfunção mnésica presente nos pacientes, como tem vindo a ser feito no passado de forma errónea, apesar de esta ser comum (Gorelick & Bowler, 2008). Deve-se então ter em conta uma ampla e vasta gama de défices que podem surgir nesta fase para além dos relacionados com a memória. Para além de que o sujeito pode não apresentar um défice mnésico e contudo estar “diminuído” cognitivamente em funções de outra ordem (sejam elas a linguagem, a atenção, a capacidade visuo-espacial, entre outras).

A percentagem em que ocorre deterioro cognitivo após AVC varia de acordo com a população estudada, de acordo com a forma como os défices cognitivos são classificados e o período de tempo em que os sujeitos são examinados (Nynhuis, 2005). Porém, estudos apontam para que cerca de 65% dos indivíduos que sofreram um AVC apresentam défices cognitivos significativos na fase pós-AVC (Donovan *et al.*, 2008). Já segundo Grace *et al.* (1995) cerca de 46% dos pacientes com AVC, apresentam rendimentos 2 desvios padrão abaixo do considerado normal em, pelo menos, duas áreas cognitivas quando se aplica uma bateria neuropsicológica extensa.

Pensa-se que os défices executivos, tantas vezes identificados nestes pacientes, se encontram relacionados com múltiplos factores, incluindo o dano da substância branca subcortical, presumivelmente causado pela doença isquémica de pequenos vasos (Nynhuis, 2005). Contudo, em vários estudos foram identificados défices executivos e atencionais, com uma lentidão psicomotora presente e uma linguagem e reconhecimento mnésico relativamente conservados nos sujeitos com doença vascular.

Porém nem todos os autores concordam com a importância de cada um dos domínios cognitivos, de um défice singular ou de um padrão de défices como sinais precisos de uma causa vascular subjacente. O que não é de estranhar dada a multiplicidade de etiologias da doença vascular e devido ao facto do padrão e a extensão de défices cognitivos reflectirem não só o tipo de doença vascular, mas também a sua severidade. Assim, por exemplo, os défices cognitivos resultantes do

AVC dependem não só do tipo de AVC, mas sobretudo da localização anatómica do mesmo, da sua lateralidade, severidade e extensão da lesão (Stephan *et al.*, 2009).

A diminuição da função cognitiva, grande parte da qual se pensa resultante da doença aterosclerótica, representa um importante marcador de risco de mortalidade, em particular quando se trata do AVC isquémico (Silva, 2000), encontrando-se também associado a um maior risco de reincidência de AVC (Donovan *et al.*, 2008). A idade, o estado cognitivo prévio e a hipotensão são factores de risco importantes a ter em conta aquando da progressão dos défices cognitivos, dado que segundo Del Ser *et al.* (2005) podem influenciar de forma decisiva a evolução destes mesmos défices.

É também necessário salientar que estes défices podem ter um impacto devastador tanto para os pacientes como para as suas famílias, uma vez que estes défices interferem com a recuperação funcional do sujeito e com os potenciais benefícios da reabilitação (Donovan *et al.*, 2008). A comprová-lo, num estudo internacional o AVC foi a patologia que revelou um maior impacto nas várias componentes e categorias de Classificação internacional de Funcionalidade (CIF)¹³, afectando quase toda a envolvente da saúde e funcionalidade do sujeito, com um impacto demonstrado na capacidade de aprendizagem e aplicação de conhecimentos, nos auto-cuidados, tarefas e exigências gerais (Sá, Margarido, Pereira & Pereira, 2007). Sabendo-se que as condições clínicas associadas, geralmente, a um maior grau de incapacidade surgem da associação do sexo feminino ao estado de coma, à paralisia e à afasia, sendo estes os factores preditivos de uma maior mortalidade até aos 3 meses após a lesão. Existem ainda outros factores que, conjuntamente com os anteriores, são preditivos de menores *outcomes* funcionais, sendo eles “a diminuição acentuada ou ausência da funcionalidade do membro superior, a perda do equilíbrio na posição de sentado, a idade avançada, a diminuição da função cognitiva e sensorial, e da motivação” (Nunes, Pereira & Gomes da Silva, 2005).

Assim sendo, a incapacidade funcional é um dos *outcomes* mais importantes após o AVC, sendo que este envolve a conjugação de vários factores como os ambientais, económicos, sociais, comportamentais e motivacionais (Nunes, Pereira & Gomes da Silva, 2005). Consequentemente estes défices funcionais têm também

¹³ Permite a análise detalhada e estandardizada sobre o grau e qualidade com que um indivíduo no seu contexto actual participa em actividades da vida diária e em que aspectos da sua participação fica limitado.

efeitos sobre a qualidade de vida dos sujeitos e cuidadores, aumentando a prevalência de sintomas neuropsiquiátricos como é o caso da depressão e apatia (Plassman *et al.*, 2008).

Para finalizar é importante referir que, para limitar a incapacidade resultante de um AVC e melhorar a qualidade de vida dos pacientes várias estratégias têm sido propostas, entre as quais: a consciencialização da população, a formação de clínicos para lidar com esta população, a melhoria do diagnóstico na fase aguda da doença, a melhoria no reconhecimento dos factores de risco associados, a instituição de terapêuticas de reperfusão da fase hiper-aguda e à posteriori, a realização de acções para prevenção de novos eventos vasculares e estratégias de reabilitação (Fragata *et al.*, 2006).

Contudo, o declínio cognitivo após um AVC não é, de forma alguma, inevitável. A comprová-lo, Desmond *et al.* (cit. por Ballard, Rowan, Stephens, Kalaria & Kenny, 2003) identificaram melhorias cognitivas em cerca de 10% dos pacientes que sofreram AVC nos 3 a 15 meses seguintes ao AVC. Um estudo posterior constatou que >30% dos sujeitos que apresentavam défices cognitivos ligeiros melhoravam entre os 0 e os 6 meses após o AVC, verificando-se mesmo a sua ausência entre os 12 a 18 meses após o AVC.

b) Demência Vascular:

Nunca devemos esquecer que para aqueles sujeitos cujos défices cognitivos não reverteram existe um risco real de evoluírem para uma demência vascular. Como referido por Reitz, Bos, Hofman, Koudstaal & Breteler (2008), existe um maior risco dos sujeitos desenvolverem demência vascular na sequência do AVC quando estes apresentam um declínio cognitivo imediatamente após o AVC. Contudo, esta pode vir a ser reversível num número substancial de pacientes (Khedr *et al.*, 2009).

A demência vascular representa o segundo tipo de demência mais comum e é, na fase pós aguda do AVC, definida pela presença de critérios de demência 3 meses após a ocorrência do AVC seja ele o primeiro ou recorrente (Khedr *et al.*, 2009). Sendo que o início da demência vascular é tipicamente abrupto, seguido por uma evolução “em degraus” e flutuante, que é caracterizada por alterações rápidas no funcionamento

em vez de uma progressão lenta. Contudo, a evolução pode ser muito variável, podendo ocorrer com um início insidioso com um declínio gradual. Relativamente às funções cognitivas, algumas podem ser precocemente afectadas, enquanto que outras permanecem relativamente intactas, sendo que o tratamento precoce da HTA e da doença vascular pode evitar a sua progressão no futuro (American Psychiatric Association, 2000).

Para além disso, a TAC e a RMN realizada por estes pacientes habitualmente revelam múltiplas lesões vasculares do córtex cerebral e das estruturas subcorticais. Assim, as lesões aparecem frequentemente quer nas estruturas de substância branca quer nas de substância cinzenta, incluindo as regiões subcorticais e os núcleos. Pode também ser detectada evidência de enfartes antigos bem como de doença mais recente e evidências laboratoriais de doença cardíaca e vascular sistémica associada (American Psychiatric Association, 2000). Já Nynhuis (2005) afirma que pessoas com AVCs nas áreas do tálamo e nas regiões frontais do cérebro encontram-se em maior risco de vir a demenciar.

2. 5. Tipos de AVC

a) AVC Isquémico:

Emprega-se o termo isquémia para designar qualquer processo durante o qual um tecido não recebe os nutrientes – e em particular o oxigénio – indispensáveis ao metabolismo das suas células. Quando o tecido cerebral é privado do fornecimento de sangue arterial, segue-se um sofrimento celular que, conforme a sua intensidade, poderá manifestar-se por uma perturbação funcional, que é variável nos seus aspectos segundo a parte do cérebro que é atingida (Habib, 2000). Sendo que, quando o fornecimento de sangue é interrompido por 30 segundos, o metabolismo cerebral sofre as seguintes alterações: após 1 minuto a função dos neurónios cessa e após 5 minutos a anoxia¹⁴ desencadeia uma série de eventos que culminam num AVC isquémico (Franco, 1997).

Ocorrem enfartes isquémicos quando um êmbolo¹⁵ ou um trombo¹⁶ se aloja no vaso, obstruindo o fluxo sanguíneo. Tipicamente, um êmbolo priva abruptamente uma

¹⁴ Ausência de oxigénio.

¹⁵ É formado por uma bolha de ar ou coágulo sanguíneo que causa a obstrução da circulação.

área de sangue, resultando em início quase imediato de défices. Já o início de isquémia devido ao trombo pode ser abrupto ou piorar com o passar de alguns dias. A recuperação deste último geralmente é lenta, sendo comum um défice cognitivo residual significativo (Lundy-Ekman, 2002).

O AVC isquémico pode ser, do ponto de vista fisiopatológico, dividido em trombótico, embólico e hemodinâmico e do ponto de vista clínico, em aterotrombótico, cardioembólico e lacunar. Pode ainda ser definido conforme a distribuição arterial e localização, em enfarte lacunar ou lacuna, enfarte da circulação anterior (carotídeo), em enfarte da circulação posterior (vertebro-basilar). A carotídea pode dividir-se ainda em cortical/subcortical e cortical (Franco, 1997). Sendo que os AVCs isquémicos são maioritariamente provocados por doença ateromatosa dos grandes vasos, doença dos pequenos vasos, doença cardíaca embolígena, por causas raras como dissecação ou artitre ou por causas desconhecidas (Ferro, 2006). Podendo ainda ser classificado segundo a *Oxfordshire Community Stroke Project* em (Aerden *et al.*, 2004):

- LACI: enfartes lacunares.
- TACI: enfarte total na circulação anterior.
- PACI: enfarte parcial na circulação anterior.
- POCI: enfarte na circulação posterior.

Deve ser deixada a ressalva de que um AVC isquémico pode evoluir para um hemorrágico, podendo ser confundido com este último (Kelley & Minagar, 2004).

b) AVC Hemorrágico:

Consiste na consequência do fenómeno inverso à isquémia: ocorre a extravasão de sangue para fora dos vasos, que causa um derrame intracerebral, quer circunscrito (hematoma) quer mais difuso (Habib, 2000). Sendo assim, estes surgem por ruptura de um vaso, que já poderia se encontrar lesado pela HTA por exemplo. Posteriormente ocorre a extravasão de sangue para o tecido cerebral, originando a sua destruição, deslocação das várias estruturas devido ao efeito de massa e edema cerebral (Franco, 1997).

¹⁶ Placa de ateroma constituída sobretudo por lípidos e tecido fibroso que se forma na parede dos vasos, levando à diminuição do seu diâmetro e conseqüente obstrução.

Os tipos de AVC hemorrágico incluem a hemorragia intra-cerebral primária e a hemorragia subaracnoideia que, por sua vez, inclui a hemorragia a partir de um aneurisma e de uma malformação arteriovenosa (Kelley, 2007).

As *hemorragias* mais habituais são as que ocorrem *nos vasos intracerebrais*, sendo mais frequentes nos sujeitos hipertensos e a maioria ocorre devido a rupturas de microaneurismas (Franco, 1997). As hemorragias intracerebrais em si também podem ser classificadas em primárias e secundárias. Diz-se que uma hemorragia é primária quando esta deriva da ruptura espontânea de pequenos vasos lesados. Já a hemorragia secundária ocorre numa minoria de pacientes e deriva de deformações ou “anormalidades” vasculares, tumores ou défices na coagulação (Paolucci *et al.*, 2003). A hemorragia intracerebral por norma surge de forma súbita, manifestando-se por vômitos e perda de consciência, tendo uma relação mais estreita com a HTA e pior prognóstico que os AVCs isquémicos (Franco, 1997). Para além disso, a hemorragia priva os vasos distais de sangue e o sangue extra-vascular exerce pressão sobre o encéfalo ao redor, sendo que, em geral, os AVCs hemorrágicos apresentam-se com défices mais acentuados horas após o início do AVC e depois estes vão melhorando à medida em que o edema cerebral e o sangue extra-vascular são removidos (Lundy-Ekman, 2002).

Já as *hemorragias subaracnoideias* ocorrem por ruptura de um aneurisma das artérias cerebrais para o espaço subaracnoideu ou de um hematoma intraparenquimatoso para esse espaço, sendo que as primeiras se denominam de primárias e as segundas de secundárias (Franco, 1997). A hemorragia no interior do espaço subaracnoideo geralmente causa cefaleia súbita e lancinante com perda breve de consciência. Diferentemente de outras hemorragias, os achados iniciais não são focais e os défices que daí advém são progressivos devido à hemorragia contínua ou hidrocefalia secundária (Lundy-Ekman, 2002).

É ainda importante afirmar que, geralmente, existe uma maior mortalidade dos acidentes hemorrágicos (Martins, 2006a).

c) Acidente Isquémico Transitório (AIT):

Por Acidente isquémico transitório (AIT) entende-se uma breve perda local de função cerebral com recuperação completa dos défices neurológicos em 24 horas. Acreditando-se que estes são causados por isquémia (Lundy-Ekman, 2002), resultando fundamentalmente de aterotromboembolismo (Silva, 2000) e de um inadequado fornecimento sanguíneo (Franco, 1997) e estando esta situação geralmente associada a achados normais numa TAC cerebral, sendo que o AIT é precursor de um AVC nos 5 anos seguintes em até um terço dos casos e é por isso que estes doentes devem provavelmente ser internados para serem submetidos a uma avaliação e uma intervenção emergentes (Kelley, 2007).

d) AVC Lacunar:

As obstruções do fluxo sanguíneo em pequenas artérias profundas resultam em enfartes lacunares, que ocorrem mais frequentemente nos núcleos de base, na cápsula interna, no tálamo e no tronco encefálico. Assim, o AVC lacunar consiste em pequenos enfartes subcorticais (<15 mm de diâmetro), sendo visto durante muitos anos como o subtipo de AVCs isquémicos menos severo. Os quadros clínicos destes revestem-se por vezes de aspectos característicos e sugestivos como a hemiparésia motora pura, hemiparésia atáxica¹⁷ e disartria¹⁸ (Franco, 1997). Sendo que os sinais de enfartes lacunares desenvolvem-se lentamente e costumam ser puramente motores ou puramente sensitivos, sendo a boa recuperação a norma (Lundy-Ekman, 2002).

A sua evolução clínica é em geral para a regressão e a principal intervenção terapêutica consiste na correcção dos factores de risco, como é o caso da HTA subjacente (Franco, 1997). Contudo estes, consoante a sua localização, podem também originar défices cognitivos que devem ser tidos em conta, dada a possibilidade de evoluírem, com menos frequência, para demência vascular (Chen, Lan, Khor, Lai & Tai, 2005). Para além disso, como sua consequência, podem ainda, segundo outros autores, existirem pacientes a ficarem dependentes funcionalmente até 3 anos após a sua ocorrência (42%), uma taxa de mortalidade anual até os 2,8% e um aumento do risco de demência, como já foi afirmado (Samuelsson, Soderfelt &

¹⁷ Falta de força e falta de coordenação motora no membro superior e inferior de um lado do corpo.

¹⁸ Perturbação da expressão oral por distúrbio do acto motor de falar.

Olsson, 1996). Consequentemente este tipo de AVCs deve ser considerado como verdadeiros marcadores de doença cerebral dos pequenos vasos com implicações por vezes graves para o paciente (Bejot *et al.*, 2008).

e) AVC Silencioso:

Estes AVCs são caracterizados por serem assintomáticos, ou seja, não apresentam sintomas visíveis (Vermeer, Koudstaal, Oudkerk, Hofman & Breteler, 2002). Este tipo de AVCs é frequentemente observado através da imagem obtida através da ressonância magnética, tanto em pacientes com um primeiro AVC, como em pacientes adultos e idosos saudáveis. Sendo que este tipo de enfartes parece estar intimamente associado a um aumento do risco de vir a sofrer um AVC no futuro (Vermeer *et al.*, 2002), sendo importante por isso diagnosticá-lo atempadamente.

2. 6. Tratamento do AVC

O tratamento efectivo do AVC é muito pobre, limitando-se a medidas sintomáticas de urgência que visam a manutenção das funções vitais quando estas estão ameaçadas e a prevenir recidivas através do tratamento adequado dos factores de risco (Habib, 2000). Contudo, deve-se referir ainda que o tratamento do AVC tem progredido nos últimos anos, reconhecendo-se a importância dos AITs como precursores do AVC, assim como a importância de uma abordagem pronta e apropriada dos AITs e do AVC completamente estabelecido para a minimização do risco de morte e de incapacidade (Kelley, 2007).

No que diz respeito ao prognóstico funcional ou recuperação das funções alteradas pela lesão cerebral, esta depende do tipo, extensão e gravidade da lesão. Assim, antes de iniciar a reabilitação é importante recorrermos a uma bateria neuropsicológica para avaliar os défices cognitivos, entre outros, presentes no sujeito. Isto porque, esses défices podem ter um importante impacto no funcionamento social e em comunidade do sujeito e podem não ser óbvios para o clínico numa avaliação superficial (Edwards *et al.*, 2006), sendo que são estes défices que vão ser o principal alvo da reabilitação.

Após o AVC, quanto mais cedo começa a recuperação, melhor se torna o prognóstico. Tipicamente a melhoria funcional é mais rápida durante os primeiros meses do que mais tarde, sendo unânime que a recuperação ocorre grandemente durante os primeiros 3 a 6 meses após o AVC (Sá, Margarido *et al.*, 2007). A velocidade de recuperação inicial está sobretudo relacionada com a diminuição do edema cerebral, com a melhoria do suprimento sanguíneo e com a remoção do tecido necrótico¹⁹ (Lundy-Ekman, 2002). Assim, a reabilitação funcional é um dos requisitos básicos no tratamento imediato pós AVC, devendo iniciar-se 48 a 72 horas após o AVC, sendo que o programa se estende, por norma, dois a três meses após o mesmo (Martins, 2006b). Outro dos aspectos importantes a considerar no prognóstico é a idade do paciente. Isto porque o cérebro dos indivíduos mais jovens possui maior adaptabilidade funcional e, conseqüentemente, maior potencial de recuperação (Simón cit. por Pais-Ribeiro, 1998).

Deve ser também realizada uma terapia preventiva para prevenir novos eventos vasculares, terapia esta que visa três grandes objectivos: (1) reduzir os factores de risco para atenuar o processo patológico; (2) prevenir AVCs recorrentes pela remoção do processo patológico subjacente e (3) minimizar os danos secundários do cérebro pela manutenção de perfusão adequada das áreas marginais às áreas afectadas e redução do edema (Kistler, Ropper & Martin cit. por Pais-Ribeiro, 1998).

¹⁹ Tecido celular morto.

Parte II.
Estudo Empírico

3. Colocação do Problema

Na prática da medicina actual o conhecimento dos factores de risco relativos a determinada doença fornecem, tanto aos sistemas de saúde como aos médicos individualmente, informação essencial para intervir na saúde da população ou do doente individual. (Vaz, Santos & Carneiro, 2005). Sendo que a elevada prevalência de factores de risco cardiovasculares na população Portuguesa reafirma a necessidade do médico e de todo o promotor de saúde de dar atenção, em particular, à prevenção cardiovascular e de tomar como sua a necessidade de colocar em prática todas as medidas necessárias para reduzir o risco cardiovascular, usando todas as abordagens (farmacológicas ou não) que sejam adequadas ao seu tratamento (Silva, Silva & Gil, 2002). Medidas essas que seriam tomadas, tanto para evitar a sua mortalidade, como também os custos elevados associados ao tratamento de doentes com AVCs, que poderiam ser preveníveis através da identificação e adequado tratamento dos factores de risco vascular. Assim sendo, torna-se necessário tomar medidas e investir nesta área para que a nossa compreensão sobre a mesma aumente, no sentido de pudermos mais eficazmente ajudar aqueles que sofrem de patologia cerebrovascular e de forma a criarmos, quem sabe, medidas de diagnóstico mais eficaz, baseadas no rastreio da doença com base nos factores de risco apresentados pelo sujeito, se tal se justificar.

Já no que diz respeito aos défices cognitivos originados pelos factores de risco vascular, existem vários autores que os estudam, existindo uns que o fazem de forma mais global e outros que estudam a influência de cada factor de risco de forma individual, sendo que este estudo se insere nos primeiros estudos referidos. Assim, vários autores afirmam a existência de uma correlação positiva entre os factores de risco vascular e os défices cognitivos (Suvarna, 2009). Existindo mesmo autores que encontram evidências no seu estudo de que, de uma forma geral, a presença de factores de risco vascular a par da inexistência de uma doença cerebrovascular conhecida encontra-se associada a um desempenho inferior no que diz respeito às funções mnésicas e às funções executivas numa população idosa (Maineri *et al.*, 2007).

Já segundo outros estudos os factores de risco podem ainda ter um efeito potenciador exercido pelo somatório e associação de diversos factores de risco entre si, afirmando que o risco vascular global é o risco obtido pela presença e interacção de todos os factores de risco num indivíduo e que a "presença simultânea de vários

factores de risco tem um efeito sinérgico e multiplicativo”, interagindo e potenciando-se, sendo que o risco de vir a ter um AVC e a probabilidade de vir a sofrer défices cognitivos aumenta consoante o aumento do número total de factores de risco (Mafra & Oliveira, 2008). Contudo, existem ainda outros estudos que afirmam que, de uma forma geral, não se verifica uma associação positiva entre os factores de risco vascular e a presença de defeito cognitivo (Elias *et al.*, 2004).

Já partindo para o particular e identificando os estudos que abordam os factores de risco vascular de forma individual, encontramos também algumas disparidades entre estes, sendo que os mecanismos através dos quais estes factores de risco causam patologia e o modo como essas alterações causam impacto no funcionamento cognitivo ainda não são completamente conhecidos e compreendidos, dependendo, em parte, da idade, da co-morbilidade, do estilo de vida e da pré-disposição e susceptibilidade genética (Stephan *et al.*, 2009).

No que diz respeito à HTA, vários autores salientam diferentes funções como sendo as que estão mais afectadas, não existindo unanimidade entre os vários estudos. Entre esses estudos, pode-se destacar o de Reiprecht *et al.* (2003) que observou nestes sujeitos um declínio no que diz respeito às funções visuo-espaciais. Já Raz *et al.* (2003) verificou que no seu estudo os sujeitos hipertensos obtinham uma taxa elevada de perseveração aquando da realização de tarefas relacionadas com a função executiva. Ao passo que Harrington *et al.* (2000) verificou nestes sujeitos um aumento do tempo de reacção, défices no reconhecimento e nos testes de memória espacial. Para além disso, Saxby *et al.* (2003) encontrou evidências da existência de défices na velocidade de reacção, nas funções executivas, na memória episódica e memória de trabalho. Contudo, existem ainda outros autores que afirmam que não existe uma relação clara entre a hipertensão e a existência de défices cognitivos como sua consequência (Frota, Maia & Caramelli, 2008).

No que diz respeito à DM, autores como Brands *et al.* (2005) demonstraram que sujeitos com DM tipo 1 apresentam uma disfunção cognitiva caracterizada por uma diminuição na velocidade de processamento, uma diminuição da flexibilidade mental, ao passo que a capacidade de aprendizagem e memória se encontram conservadas. Já outros estudos reportam que os pacientes com DM tipo 1 apresentam défices na capacidade para resolver problemas, enquanto outros estudos afirmam existir défices

psicomotores, défices de aprendizagem, de memória e visuo-espaciais, contradizendo os estudos referidos anteriormente. Para além disso, pesa a existência de outros estudos que não reportam a existência de quaisquer défices (Brands *et al.*, 2005). Já relativamente à DM tipo 2, existem autores que afirmam que esta constitui-se como um risco aumentado de vir a desenvolver demência de Alzheimer e défice cognitivo leve, relacionando-se também como uma diminuição da capacidade mnésica (Brands *et al.*, 2005).

Relativamente ao colesterol LDL os estudos são algo vagos ao afirmar quais os défices específicos que apresentam, mas confirmam a existência de uma relação entre este e o defeito cognitivo associado (Exel *et al.*, 2002). Sendo que o mesmo se passa com os elevados níveis de triglicéridos, confirmando-se assim uma relação directa entre a dislipidémia e a existência de défices cognitivos.

Em relação ao tabaco tanto existem autores que afirmam que existe uma relação entre o seu consumo e a diminuição, de forma geral, do desempenho cognitivo (Huadong *et al.*, 2003), como existem outros autores que afirmam que o tabaco pode melhorar o desempenho cognitivo nos sujeitos, por exemplo, com demência de Alzheimer (Kelton *et al.* cit por Huadong *et al.*, 2003), existindo portanto, alguma dicotomia e incertezas no que diz respeito a este factor de risco.

Por fim, em relação ao álcool, vários autores afirmam que o consumo excessivo do mesmo na idade adulta aumenta o risco de vir a sofrer defeito cognitivo leve numa idade mais avançada (Anttila *et al.*, 2004). Para além de que se pensa que o álcool causa diversas anormalidades vasculares que podem estar na origem de défices cognitivos específicos, dependendo da área lesada (Mukamal *et al.*, 2001).

Assim, apesar de existirem estudos que confirmam que o a dislipidémia e o álcool se encontram associados directamente à existência de défices cognitivos, o mesmo não se passa em relação á HTA, á DM e ao tabaco, sendo que nem sempre existe um consenso no que respeita aos estudos realizados acerca destes factores de risco vascular e os défices cognitivos que podem originar ou não, existindo diversas disparidades e por vezes, controvérsias entre os mesmos. São estes dados que nos levam a especular acerca do desempenho cognitivo nos sujeitos com factores de risco

vascular, sendo necessário realizar outros estudos neste domínio, com vista a esclarecer o verdadeiro papel dos factores de risco vascular.

Assim, devido a esta lacuna no conhecimento é preciso estabelecer que tipos de défices cognitivos se encontram associados à presença de factores de risco vascular. Estes défices serão observados à luz da sua comparação com sujeitos do grupo de controlo, assim como através da sua comparação com sujeitos que se encontram em fase pós-aguda do AVC pelo seguinte facto: especula-se que muitos dos défices que resultam dos factores de risco se devem à existência de microlesões subtis provocadas por estes, ainda que não tenham qualquer repercussão clínica para além dos défices cognitivos leves, sendo que os estes défices cognitivos podem ser uma das primeiras manifestações da doença cerebrovascular (Maineri *et al.*, 2007). Assim, porque se considera que os défices cognitivos provocados pelos factores de risco são défices leves provocados por alterações anatómicas (Mukamal *et al.*, 2001), o melhor termo de comparação que se encontra para estes sujeitos, parece ser os pacientes que se encontram na fase pós aguda do AVC, uma vez que também estes apresentam défices cognitivos residuais/leves resultantes de lesões vasculares. Sendo que, no que diz respeito a estes pacientes, vários estudos têm identificado défices executivos e atencionais, com uma lentificação psicomotora presentes e uma linguagem e reconhecimento mnésicos relativamente conservados, ao passo que outros autores afirmam que os défices cognitivos encontrados nesta fase podem ser os mais variados, dado que dependem não só do tipo de AVC, mas também da severidade, extensão e localização da lesão (Stephan *et al.*, 2009)

Por fim, pode-se afirmar que a premissa geral deste estudo consiste na análise da existência de défices cognitivos associados aos principais factores de risco vascular na população adulta, para posteriormente se poder aplicar esse conhecimento com o objectivo de criar medidas mais adequadas e exactas para o diagnóstico prévio destes doentes com vista a evitar, tanto a ocorrência de um AVC futuro como com o objectivo de travar a evolução dos défices cognitivos.

3.1. Objectivos

De acordo com os aspectos evidenciados aquando da colocação do problema, este estudo terá como objectivo geral verificar quais são os défices cognitivos que se encontram associados mais frequentemente a pacientes com factores de risco vascular quando comparados com pacientes que se encontram na fase pós aguda do AVC e com um grupo de controlo.

3. 2. Hipóteses

I. Os sujeitos que se encontram na fase pós-aguda do AVC apresentam quadros heterogéneos de evolução, podendo melhorar, estabilizar ou mesmo piorar o seu status cognitivo. Contudo, de forma geral, nesta fase estes sujeitos tendem a apresentar défices cognitivos residuais (Del Ser *et al.*, 2005), podendo-se então esperar que:

a) “Os sujeitos em fase pós-aguda do AVC obtenham um rendimento cognitivo significativamente mais baixo que o grupo de controlo nas tarefas que foram aplicadas”.

II. Existem fortes evidências de que os factores de risco vascular parecem encontrar-se associados a um maior risco de vir a possuir défices cognitivos (Suvarna, 2009) e de que o número de factores de risco total influencia o grau de défice cognitivo apresentado pelos sujeitos, uma vez que em algumas ocasiões estes factores de risco podem encontrar-se associados e potenciar-se entre si (Moreno *et al.*, 2008), podendo-se então esperar que:

a) “Os sujeitos com factores de risco vascular apresentem um rendimento significativamente mais baixo que o grupo de controlo aquando da avaliação das várias funções cognitivas”.

b) “Quanto maior for o número de factores de risco presente num sujeito, maior será o grau de défice cognitivo que este apresenta”.

III. Os sujeitos que se encontram na fase pós-aguda de AVC apresentam um dano cerebral clínico adquirido, que se traduz num menor desempenho cognitivo a par da existência também de défices funcionais residuais (Pereira, 2006). Já o grupo com factores de risco não apresenta danos cerebrais clinicamente detectáveis nem défices funcionais de nenhuma ordem, apesar de poderem apresentar défices cognitivos (Maineri *et al.*, 2007), podendo então esperar-se que:

- a) “O grupo que se encontra na fase pós-aguda do AVC apresente défices cognitivos estatisticamente superiores ao grupo com factores de risco vascular”.
- b) “Exista um maior número de sujeitos patologicamente afectados no que diz respeito aos sujeitos com AVC em relação ao grupo com factores de risco”.

4. Método

4.1. Sujeitos

A amostra de sujeitos seleccionado com vista a concretizar os objectivos deste estudo é constituída por 3 grupos: (a) grupo na fase pós-aguda do AVC (n=15); (b) grupo com factores de risco vascular (n=10) e (c) grupo de controlo (n=7). Fazendo parte do estudo um total de 32 sujeitos (n=32), dos quais 10 são do sexo feminino e os restantes 22 do sexo masculino. Estes sujeitos apresentam idades compreendidas entre os 44 e os 70 anos de idade, com uma média de 58.16 e uma desviação típica (d.t) de 6.55 anos de idade e uma média de 6.53 (3.31) anos de escolaridade. Sendo que todos eles deram o seu consentimento informado para participar no estudo.

Na *tabela 4* estão representadas as características sócio-demográficas e clínicas dos grupos que constituem a amostra.

Tabela 4. Características sócio-demográficas e clínicas da amostra

	AVC	FR	GC	F	p valor
Idade	60.60 (7.26)	56.30 (5.50)	55.57 (4.99)	2.14	n.s.
Sexo (m/f)	11/4	7/3	4/3	-	-
Escolaridade	5.73 (3.67)	7.30 (2.98)	7.14 (2.97)	0.81	n.s.
C. C.	2.40 (0.99)	2.70 (0.48)	3 (0)	1.66	n.s.
T. R.	7.93 (2.44)	8.90 (1.26)	9.79 (0.27)	2.57	n.s.

Média e desvio padrão entre parêntesis. AVC= Acidente Vascular Cerebral; FR= Factores de Risco; GC= Grupo de Controlo; m= masculino; f= feminino; C. C.= Cópia da Casa; T. R.= Teste do Relógio; n.s.= não significativo; $p < .05$.

Como se pode verificar os grupos sóciodemográficos encontram-se equiparados no que diz respeito á idade e escolaridade e rendimento cognitivo geral.

Critérios de Selecção:

Todos os participantes foram submetidos a uma exploração clínica protocolizada por um médico experiente, da qual constavam a sua história médica geral, a realização de provas laboratoriais (hemograma, cálcio, urémia, glicémia, ácido fólico, colesterol, diabetes e provas de função hepática) e medidas de tensão arterial, com

vista a confirmar a existência ou não dos factores de risco vascular por um especialista.

Os sujeitos incluídos no *grupo com AVC* foram ainda submetidos, a uma avaliação neurológica protocolizada realizada por um médico neurologista experiente do Hospital Espírito Santo de Évora, da qual constava, para além das provas já antes referidas, também a realização de um exame radiológico (TAC ou RMN) e de um registo electrofisiológico (Electroencefalograma). Protocolo este que tinha como objectivo confirmar o diagnóstico de AVC e classificá-lo segundo a classificação da Oxfordshire Community Stroke Project. Sendo que esta classificação é realizada através do uso de uma lista standard com sinais neurológicos, permitindo a distinção de quatro subgrupos de síndromes vasculares, com diferentes prognósticos: Síndrome da circulação anterior total (TACI); Síndrome da circulação anterior parcial (PACI); Síndrome Lacunar (LACI) e Síndrome Posterior (POCI) (Aerden *et al.*, 2004). Fazem parte deste grupo os sujeitos que se encontravam na fase pós aguda do AVC (3 meses – 1 ano) e aqueles cujos os défices funcionais presentes não são graves o suficiente para inviabilizar a aplicação de determinadas provas. Já no que diz respeito ao *grupo com factores de risco*, todos os sujeitos que o compõem apresentam um ou mais dos seguintes factores de risco vascular identificados e confirmados pelas análises de laboratório e história clínica: hipertensão; dislipidémia; diabetes mellitus; tabaco e consumo excessivo de álcool. Para além de que nenhum dos sujeitos que compõem este grupo apresentam quaisquer tipo de défices funcionais na realização das tarefas do dia-a-dia. Por fim, no *grupo de controlo* serão incluídos todos os sujeitos que não apresentem qualquer factor de risco vascular e que possuam uma vida activa, independente e não institucionalizada e se candidataram e ofereceram espontaneamente para participar no estudo.

Critérios de Exclusão:

São excluídos dos 3 grupos todos os sujeitos que apresentem alterações visuo-construtivas aquando da realização da cópia da casa, capazes de incapacitá-los de responder às restantes provas de forma viável. Foram também excluídos do estudo todos os sujeitos que apresentem perturbações mentais, síndromes metabólicas, traumatismo craniano e doenças neurodegenerativas, assim como pacientes que

apresentem perturbações de linguagem e défices físicos ou intelectuais que comprometam a aplicação e realização das provas.

4.2. Instrumentos/Material

4.2.1. Avaliação Cognitiva:

O desempenho cognitivo dos sujeitos será avaliado através da utilização de diversos testes neuropsicológicos, que exploraram as capacidades visuo-construtivas, a atenção, a memória, a capacidade de aprendizagem e a função executiva. Todos os testes utilizados neste estudo fazem parte de um protocolo de avaliação neuropsicológica mais amplo utilizado no Gabinete de Neuropsicologia do Hospital Espírito Santo de Évora para a avaliação de várias doenças neurológicas/neuropsicológicas.

De seguida, apresentaremos a *tabela 5*, que tem como objectivo fornecer uma síntese dos instrumentos utilizados para avaliar a função cognitiva:

Tabela 5. Provas utilizadas e respectivas funções cognitivas que avaliam

Provas	Função Cognitiva Avaliada
Teste de relógio	Medida de função cognitiva geral
Cópia da casa	Visuo-construtiva
Toulouse-Pieron	Atenção sustentada
Trail Making Test forma A	Atenção sustentada
Trail Making Test forma B	Função Executiva
Dígitos (directos e inversos)	Memória verbal a curto prazo
Memória Lógica (WMS)	Memória verbal a curto prazo
Memória Visual (WMS)	Memória visual a curto prazo
Prova das 5 Palavras	Memória verbal a longo prazo
Pares de Palavras (WMS)	Aprendizagem associativa

4.2.1.1. Teste do Relógio:

Este teste foi originalmente elaborado por Battersby, Bender, Pollack & Kahn em 1956, para servir o propósito de detectar a negligência contralateral em pacientes com lesões no lobo parietal (Cacho, García, Arcaya, Vicente & Lantada, 1999). Sendo que para realizar a prova o sujeito deve recuperar da sua memória a imagem visuo-espacial apropriada e executar o desenho. Para tal, necessita de planificar mentalmente e de utilizar as suas habilidades visuo-construtivas (Martínez-Arán *et al.*, 1998). Este teste é, assim, uma prova que proporciona valiosa informação acerca das várias áreas cognitivas que são activadas aquando da sua execução, como as funções visuo-perceptivas, visuo-construtivas, memória semântica, representações simbólicas, planificação e execução motora (Cacho *et al.*, 1996). Assim, dado o facto de ser uma prova que necessita da activação de várias funções cognitivas para ser concluída com sucesso, esta será utilizada neste estudo como uma medida de função cognitiva mais global.

A prova consiste em pedir ao sujeito para desenhar uma esfera de um relógio, colocar todos os números do relógio e colocar os ponteiros a marcar as 11:10, sendo que não existe tempo máximo para realizar a prova e o sujeito pode rectificar os erros sempre que queira (Martínez-Arán *et al.*, 1998)

Cacho *et al.* (1999) propôs umas escalas de pontuação baseadas nos critérios da escala previamente utilizada por Rouleau, Salmon, Butters, Kennedy & McGuire (1992), sendo que segundo estes critérios, estabeleceu-se uma pontuação máxima de 2 pontos pelo desenho da esfera, 4 pontos pelo desenho dos números e 4 pontos pelo desenho dos ponteiros. O ponto de corte originalmente utilizado nos sujeitos com demência é de 7,5, assim considera-se o teste como positivo se o valor da soma das 3 pontuações (esfera, números e ponteiros) é superior a 7,5 pontos. Para este ponto de corte, a sensibilidade é de 90% e a especificidade de 92% (Cacho *et al.*, 1999).

4.2.1.2. Cópia da Casa:

O objectivo desta prova consiste em avaliar a função visuo-construtiva, definida como a capacidade para desenhar ou agregar um objecto num todo a partir das suas componentes, quer através de um comando verbal ou através da cópia a partir de um

modelo. Assim, pacientes com um défice visuo-construtivo talvez fossem capazes de reproduzir componentes ou partes de um desenho, mas seriam incapazes de produzir um desenho que representasse um todo integrado (Capruso, Hamsher & Benton, 2006). Esta prova pode ainda adquirir relevância quando se pretende avaliar a possível existência de apraxia construtiva, que representa a dificuldade sobretudo na realização ou reprodução de desenhos ou na construção de modelos tridimensionais (Pascual-Pascual, 2001).

A aplicação da prova consiste em pedir ao sujeito para copiar o desenho de uma casa que lhe é colocada à frente com o máximo de pormenor. Sendo que, segundo o protocolo utilizado na avaliação neuropsicológica do HESE, a cópia da casa é pontuada de 0 a 3 (0= imperceptível; 1= muito destruída; 2= perceptível e 3= bem estruturada).

4.2.1.3. *Toulouse – Piéron (TP)*:

A TP foi criada por E. Toulouse e H. Piéron em 1904, inspirando-se no teste de Bourdon e tendo como objectivo avaliar a atenção voluntária permanente (capacidade de concentração/índice de dispersão da atenção), a capacidade de realização de uma tarefa (rendimento de trabalho) e a resistência à fadiga. Assim, esta prova mede a capacidade de os indivíduos se manterem atentos a uma tarefa monótona e pouco atractiva, medindo assim, de uma forma geral, a atenção sustentada (Pereira, 1971).

A prova tem a duração de 10 minutos (controlados minuto a minuto) e existem duas formas de aplicação da prova: uma para adultos (> 10 anos) e uma para crianças (<10 anos). O teste consta de 40 linhas com 40 figuras cada. Cada figura consta de um pequeno quadrado e de um pequeno traço na parte exterior. Em cada quadrado o traço orienta-se para uma das 8 direcções da rosa-dos-ventos. Existem assim 8 tipos de quadrados (Alchieri, Lunkes & Zimmer, 2002). Já o teste em si, consiste em traçar com um lápis todos os quadrados que forem iguais a qualquer dos 3 maiores que se encontram no topo da folha e que servem de modelo. De minuto a minuto o examinador pede para que se faça uma cruz no intervalo dos quadrados, no mesmo lugar onde estão a marcar (Alchieri, Lunkes & Zimmer, 2002).

De acordo com a análise quantitativa da prova podemos encontrar resultados para: (a) medir o rendimento de trabalho (-80: muito lento; 80-100: lento; 100-140: normal; 140-200: bom; >200: muito bom); (b) medir o índice de dispersão da atenção (-5%: muito concentrado; 5%-10%: concentrado; 10%-15%: disperso; >15%: muito disperso) e (c) medir a resistência à fadiga. Sendo que para calcular, tanto o poder de realização como para medir a capacidade de concentração, é necessário calcular o número de quadrados bem marcados (acertos); o número de quadrados mal marcados (erros) e o número de quadrados que não são marcados (omissões). Por fim, para medir o rendimento de trabalho é utilizada a seguinte equação: a soma dos erros e omissões totais é subtraído ao número de acertos total. Já para medir o índice de dispersão procede-se ao emprego da seguinte equação: soma-se o número de erros e omissões total, procedendo-se posteriormente à sua divisão pelo número de acertos total, quantia esta que será posteriormente multiplicada por 100. Já para medir a resistência à fadiga procede-se à análise da curva de rendimento de trabalho realizada em cada minuto (Pereira, 1971).

4.2.1.4. Trail Making Test (TMT A e B):

O Trail Making Test é originalmente parte da “Army Individual Test Battery (1944) e subseqüentemente, foi incorporado na “Halstead–Reitan Battery” (Tombaugh, 2004).

O TMT, de forma geral, fornece informação acerca da busca visual, da velocidade de processamento, da flexibilidade mental e das funções executivas. Individualmente, a forma A permite avaliar a atenção sustentada, ao passo que a forma B permite avaliar a flexibilidade mental (córtex frontal), ou seja, de uma forma mais ampla, permite avaliar a função executiva (Tombaugh, 2004), ou seja permite avaliar os processos cognitivos de controlo e integração destinados à execução de um comportamento dirigido a um determinado objectivo, necessitando de subcomponentes como a atenção, a programação, o planeamento de sequências, a inibição de processos e informações concorrentes e o monitorização da informação (Banhato & Nascimento, 2007).

O TMT consiste em duas partes: O TMT-A que requer que o indivíduo desenhe linhas sequencialmente de forma a conectar os 25 números, em ordem ascendente, que se encontram dentro de círculos distribuídos aleatoriamente na folha de papel. Já

a tarefa requerida no TMT-B é similar, exceptuando que a pessoa deve alternar entre números e letras (por exemplo: 1-A-2-B-3-C...). Esta última forma consiste também em 25 círculos, uns numerados de 1 a 13 e outros com as letras do abecedário do A ao L (Tombaugh, 2004).

A pontuação em ambas as provas é medida através do tempo que o sujeito demora a cumprir a tarefa e os erros que comete aquando da realização da mesma, contudo precisamos estar alerta para o facto de que a idade, educação e escolaridade afectam a performance do sujeito, existindo parâmetros normativos relativos a estes aquando da atribuição da pontuação (Tombaugh, 2004).

4.2.1.5. Dígitos da WAIS (Wechsler Adult Intelligence Scale):

Os Dígitos é um dos subtestes que faz parte da bateria WAIS (Escala de Inteligência de Wechsler para Adultos), que foi criada por David Wechsler, datando a sua primeira publicação do ano de 1955 e consistindo numa tarefa de repetição oral de duas séries de números, uma em ordem directa e uma em ordem inversa. Representando por sua vez uma importante medida rápida da atenção, concentração e resistência à distracção. Contudo este avalia também retenção auditiva imediata, podendo assim ser considerada também uma medida de memória a curto prazo (Zimmerman & Woo-Sam, 1976), que é responsável pelo armazenamento de informação por curtos períodos de tempo (Martins, 2006a). Sendo que os dígitos em ordem inversa parecem estar mais associados à memória de trabalho (Zimmerman & Woo-Sam, 1976), que é um subtipo de memória a curto prazo e que diz respeito a uma capacidade que nos permite reter ou evocar determinada informação e manter a mesma activa e disponível enquanto trabalhamos nela (Martins, 2006a).

Cada série é constituída por sequências de números aleatórios de diferente longitude, que são lidas em voz alta (Lezak, 1995). A tarefa do sujeito consiste em repetir cada sequência de números logo após a sua apresentação na ordem em que é apresentada (dígitos directos) ou na ordem inversa à que é apresentada (dígitos inversos) (Broshek & Barth, 2000).

Já a pontuação em cada uma das duas provas é igual ao número de dígitos da série maior repetida sem erro, sendo que a pontuação total na ordem directa pode ser

de 3 a 9 pontos, ao passo que na ordem inversa pode ser de 2 a 8 pontos (Lezak, 1995).

4.2.1.6. Prova das 5 Palavras:

Esta prova é utilizada em várias baterias neuropsicológicas, entre as quais a Montreal Cognitive Assessment (MOCA), que consiste num teste de *screening* cognitivo, existindo uma versão experimental para a população portuguesa (Simões, Firmino, Vilar & Martins, 2007).

A prova das 5 palavras é utilizada com vista a avaliar a memória verbal a longo prazo. Nesta mesma prova são verbalmente expostas 5 palavras ao sujeito, dando-se de seguida uma tarefa diferente ao sujeito. Só após 5 minutos é que lhe irão ser perguntadas de novo as 5 palavras que foram referidas anteriormente, sendo que se após esses minutos o sujeito não as souber dizer espontaneamente podemos dar pistas para este as recordar, começando por dizer a família de palavras a que pertence e depois dar a escolher entre duas hipóteses possíveis (Nasreddine, 2007).

A pontuação total da prova é de 15 pontos e é atribuída da seguinte forma: por cada palavra que o sujeito consegue evocar sem pista são atribuídos 3 pontos; por cada palavra que o sujeito consegue evocar após se dizer a família de palavras a que a palavra pertence são atribuídos 2 pontos e por fim, por cada palavra que o sujeito consegue evocar após se dar as duas hipóteses de resposta é atribuído 1 ponto.

4.2.1.7. WMS – R (*Wechsler Memory Scale Revista*):

Wechsler desenvolveu a WMS original em 1945 para suprir a necessidade de um instrumento estandardizado que permiti-se medir a memória. Assim, esta é uma escala administrada individualmente, que tem como objectivo medir as várias dimensões da memória nos adolescentes e adultos, para além de que consiste numa prova de aplicação rápida, simples e prática (Wechsler, 1987).

a) Memória Visual (Visual Reproduction):

Esta prova avalia a memória para estímulos visuais a curto prazo (Wechsler, 1987), pedindo-se ao sujeito que desenhe de memória desenhos simples e abstractos (3 itens) imediatamente após a sua exposição prévia durante cerca de 10 segundos, desenhos esses que vão aumentando de complexidade (Wechsler, 1987).

Já relativamente à pontuação, é atribuído um ponto por cada segmento de cada um dos 3 desenhos que o sujeito consegue desenhar correctamente e a seguir estes pontos são somados e é obtida uma pontuação total, que pode atingir o máximo de 15 pontos.

b) Pares Associados de Palavras:

Esta prova avalia sobretudo a memória associativa (Wechsler, 1987), podendo ser utilizada mais singularmente como uma medida válida da capacidade de aprendizagem ou aprendizagem associativa.

Esta prova consiste na apresentação ao sujeito de 10 pares de palavras, dos quais 6 reflectem associações fáceis e outros 4 associações difíceis (Wechsler, 1987). Sendo que são dadas ao sujeito 3 apresentações dos estímulos associados e fazemos 3 ensaios de evocação (“recall trials”), ensaios de evocação esses que são realizados imediatamente após a apresentação dos respectivos pares de palavras pelo examinador.

Já relativamente à pontuação da prova, é atribuído um ponto por cada associação realizada correctamente, sendo que a pontuação máxima é de 21 pontos (Wechsler, 1987).

c) Memória Lógica (Logical Memory):

Esta prova tem como objectivo avaliar a memória verbal a curto prazo e para tal, nesta prova são apresentados ao sujeito duas histórias breves que são lidas ao examinando, sendo que imediatamente a seguir a cada uma das histórias, sem

qualquer interrupção, o examinando reconta a história incluindo todos os pormenores de que se recorda (Wechsler, 1987).

Relativamente à pontuação da prova é atribuído ao sujeito um ponto por cada pormenor que o sujeito recorda e evoca correctamente, sendo que a pontuação total pode ser de 22 pontos.

4.3. Procedimento

Antes de iniciar a investigação, foi solicitado, formalmente, a colaboração do HESE na realização da mesma, de modo a permitir o acesso a pacientes com as características desejadas. Após este primeiro contacto com o hospital, em que foi explicitado o cariz do estudo e após o seu consentimento, iniciou-se a pesquisa e selecção de pacientes que preenchiam os critérios de selecção referidos anteriormente.

Após esta selecção cuidada através da base de dados do hospital, os pacientes foram contactados e foi solicitada a sua participação no estudo, se tal fosse do seu agrado. Assim, foi solicitado a todos os sujeitos seleccionados o seu consentimento informado para participar na referida investigação e o seu total conhecimento sobre a mesma. Para tal, antes de iniciar a recolha de dados, foram respondidas todas as suas dúvidas e questões e foi lhes dito expressamente que, a qualquer momento, caso desejassem, poderiam abandonar a mesma ou recusar-se a responder a determinadas questões ou provas. Sendo também lhes dito que, para além disso, o anonimato dos sujeitos seria conservado em todos os momentos da investigação, assim como os resultados obtidos nas provas.

Aos sujeitos que consentiram a participação na investigação após a explicitação da mesma, foi marcada uma hora e um dia no qual deveriam dirigir-se ao gabinete de neuropsicologia do Serviço de Medicina Física e Reabilitação do HESE para se proceder à avaliação neuropsicológica e ao levantamento dos dados. Assim, nesta fase da investigação será então aplicado, de forma individual, as provas de *screening* cognitivo referidas anteriormente, assim como uma pequena entrevista clínica onde serão levantadas as características sócio-demográficas dos sujeitos e os factores de risco destes. Sendo que a aplicação de todas as provas escolhidas previamente serão realizadas por um psicólogo experiente na aplicação de provas neuropsicológicas. Sendo estas provas aplicadas na seguinte ordem fixa para todos os sujeitos: (1º) prova das 5 palavras (fase de exposição); (2º) desenho da casa; (3º) prova das 5 palavras (fase da recordação); (4º) TMT A e B; (5º) Dígitos; (6º) Toulouse-Pieron; (7º) memória lógica; (8º) memória visual e (9º) pares de palavras.

É ainda importante referir que a administração das provas de *screening* cognitivo realizar-se-á, em média, em cerca de uma sessão de 45 minutos aproximadamente. Todos os sujeitos realizaram as diferentes provas de forma individual, a uma hora semelhante e perante situações idênticas, de forma a evitar possíveis enviesamentos devido a características contextuais e ambientais.

Após o levantamento dos dados procedeu-se ao seu tratamento informático, sendo que estes foram, para tal efeito, introduzidos no programa de análise estatística “Statistical Package for the Social Sciences” (SPSS), tendo sido criada uma base de dados, a partir da qual foi efectuado o seu devido tratamento estatístico, para posteriormente se proceder à análise dos resultados e à discussão dos mesmos

Por fim, é importante referir que ao longo de todo o processo se seguiu, com o máximo rigor possível, os princípios básicos para toda a pesquisa clínica propostos na Declaração de Helsinki da Associação Médica Mundial, sendo então que se teve sempre presente que a pesquisa clínica é restrita por padrões éticos que promovem o respeito por todos os seres humanos e a protecção da sua saúde e direitos (World Medical Association, 1997).

4.4. Análise Estatística

Com o objectivo de analisar estatisticamente os dados obtidos, as provas utilizadas foram as seguintes:

- Análise descritiva das médias e respectivos desvios padrões das variáveis sócio-demográficas e dos testes utilizados no rastreio das funções cognitivas para os 3 grupos utilizados.
- Correlações de Pearson entre o número de factores de risco vascular presente no grupo com factores de risco e os diferentes testes utilizados no rastreio das funções cognitivas.
- Anova a 1 factor para testar as diferenças significativas existentes entre os 3 grupos e posterior contraste Pós-HOC ($p < .05$) para testar as diferenças simples entre os pares de grupos. Sendo que os níveis de significação foram ajustados de acordo com o contraste de Tuckey (nível de significação $p < .017$).
- Para determinar a percentagem de sujeitos patologicamente afectados em cada um dos dois grupos selecionei os sujeitos que apresentaram 1,5 desvios-padrões abaixo da média da população controlo.

5. Resultados

5.1. Rendimento Neuropsicológico dos Grupos

Na *tabela 6* são apresentadas as pontuações alcançadas pelos 3 grupos em todos os testes cognitivos utilizados:

Tabela 6. Rendimento neuropsicológico alcançado nos testes de rastreio cognitivo pelos diferentes grupos

	AVC (n=15)	FR (n=10)	GC (n=7)	F (2,29)	p valor
TP Dispersão	24.09 (22.84)	13.83 (7.53)	3.34 (1.36)	3.97	< .05
TP Total	111.80 (60.29)	150.20 (41.99)	184.00 (12.78)	5.67	< .01
TMT- A (t)	98.67 (39.36)	89.10 (32..31)	60.57 (15.44)	3.10	n.s.
TMT- A (e)	0.27 (0.80)	0 (0)	0 (0)	.92	n.s.
TMT- B (t)	202.53 (63.29)	212.30 (76.80)	173.00 (24.59)	.86	n.s.
TMT- B (e)	2.60 (1.96)	0.80 (1.48)	0 (0)	7.68	< .01
DD	5.73 (1.22)	5.10 (0.74)	5.29 (0.49)	1.39	n.s.
DI	3.20 (0.78)	3.50 (0.85)	4.14 (0.38)	3.90	< .05
5 Palavras	9.67 (3.98)	12.10 (1.79)	14.86 (0.38)	7.66	< .01
Pares Palavras	10.80 (5.37)	11.75 (2.76)	18.36 (2.06)	8.37	< .001
M. L.	5.53 (2.71)	6.50 (1.58)	10.43 (0.89)	13.03	< .001
M. V.	5.47 (3.76)	7.80 (2.76)	12.00 (1.15)	10.99	< .001

Média e desviação típica entre parêntesis. n.s. = não significativo.

AVC= Acidente Vascular Cerebral; FR= Factores de Risco; GC= Grupo de Controlo.

TP Dispersão= Índice de Dispersão da Toulouse - Pieron; TP total= Rendimento total da Toulouse - Pieron; TMT-A= Trail Making Test – forma a; TMT-B= Trail Making Test – forma b; (t)= tempo; (e)= erros ;DD= Dígitos – Ordem Directa; DI= Dígitos – Ordem Inversa;M. L.= Memória Lógica e MV= Memória Visual. p< .05.

A ANOVA indicou que existiam diferenças significativas ($p < .05$) entre os grupos aquando da realização da Toulouse - Pieron (Índice de Dispersão e Rendimento e Trabalho), sendo que a análise Post-HOC realizada posteriormente, em que os níveis de significação foram ajustados de acordo com o contraste de Tuckey (nível de significação = .017), indicou que o grupo com AVC obteve, tanto no índice de dispersão como no rendimento de trabalho, pontuações significativamente mais baixas que o grupo de controlo. Sendo que não existiram diferenças significativas entre as pontuações obtidas pelos sujeitos do grupo de controlo e grupo com factores de risco.

A ANOVA indicou também que existiam diferenças significativas ($p < .05$) entre os grupos aquando da realização do Trail Making Test forma B (erros) e dos Dígitos (ordem inversa), sendo que a análise Post-HOC realizada posteriormente para ambos os testes, indicou que, no que respeita à realização do TMT-B (erros), o grupo com AVC apresenta pontuações significativamente mais baixas, tanto em relação ao grupo de controlo como em relação ao grupo com factores de risco. Ao passo que, aquando da realização dos Dígitos (ordem inversa), o grupo com AVC pontua significativamente mais baixo apenas em relação ao grupo de controlo, não existindo diferenças significativas nas pontuações obtidas pelo grupo com AVC e grupo com factores de risco.

A ANOVA indicou ainda que existiam diferenças significativas ($p < .05$) entre os grupos aquando da realização da Prova das 5 palavras, dos Pares de Palavras (WMS); da Memória Visual (WMS) e da memória Lógica (WMS), sendo que a análise Post-HOC realizada posteriormente para estes testes, indicou que: no que respeita à realização da Prova das 5 Palavras, o grupo com AVC obteve pontuações estatisticamente inferiores apenas relativamente ao grupo de controlo; já no que diz respeito aos Pares de Palavras (WMS), à Memória Visual (WMS) e à Memória Lógica (WMS), os resultados foram muito semelhantes, sendo que tanto o grupo com AVC como o grupo com factores de risco obtiveram pontuações estatisticamente inferiores em relação ao grupo de controlo.

5. 2. Relação entre o Número de Factores de Risco e o Grau de Défice Cognitivo Apresentado

De seguida, a *tabela 7* indica as correlações entre o número total de factores de risco e o rendimento cognitivo alcançado pelo grupo que apresenta apenas factores de risco.

Tabela 7. Correlação entre o grau de défice cognitivo apresentados nos diferentes testes e o número de factores de risco apresentados no Grupo com Factores de Risco

	TP Dispersão	TP Total	TMT-B (e)	DI	5 Palavras	Pares Palavras	M. V.	M. L.
Nº Factores								
Pearson	.237	-.193	.177	-.846	-.547	.059	-.393	-.744
Correlation Sig. (2-tailed)	n.s.	n.s.	n.s.	.002**	n.s.	n.s.	n.s.	.014*

p < .05 *, p < .01 **

Existe uma correlação positiva entre o grau de défice cognitivo e o número de factores de risco apenas no que diz respeito à prova dos Dígitos (ordem inversa) e à prova da Memória Lógica (WMS).

5.3. Percentagem de Sujeitos Patologicamente Afectados

No seguimento da análise estatística, isolaram-se os sujeitos que se encontram patologicamente afectados, tanto no grupo de sujeitos com AVC como no grupo que apresenta factores de risco vascular, considerando-se os sujeitos patologicamente afectados aqueles que apresentam 1,5 desvios padrões abaixo da média do grupo de controlo. Sendo que, de seguida é apresentado na figura 2 a percentagem de sujeitos que se encontram patologicamente afectados em cada uma das provas que apresentaram diferenças estatisticamente significativas entre os grupos.

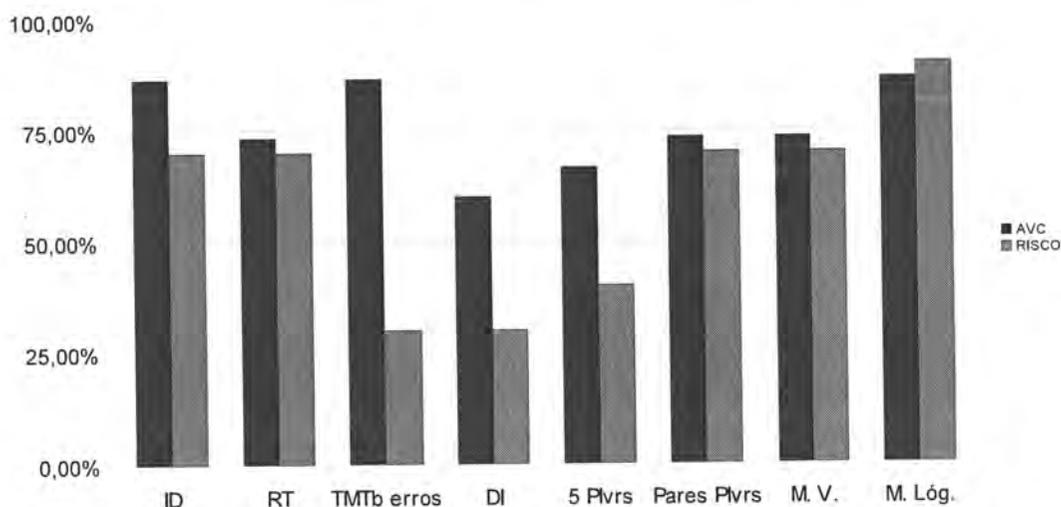


Figura 2. Percentagem dos sujeitos patologicamente afectados.

NOTA: AVC= Grupo com Acidente Vascular Cerebral; RISCO= Grupo com Factores de Risco; ID= Índice de Dispersão da Toulouse - Pieron; RT= Rendimento Total da Toulouse Pieron; 5 Plvrs= Prova das 5 Palavras; Pares Plvrs= Pares de Palavras; M. Lóg.= Memória Lógica.

No que diz respeito apenas aos sujeitos patologicamente afectados, o grupo com AVC apresenta, de forma geral, uma percentagem superior de sujeitos com deterioro cognitivo acentuado, exceptuando no que diz respeito ao desempenho na prova de memória lógica em que se verifica a tendência oposta, sendo que o grupo com factores de risco apresenta uma percentagem de sujeitos patologicamente afectados superior aquando da realização desta prova.

6. Discussão

Os resultados encontrados mostram que tanto o grupo que se encontra em fase pós aguda do AVC como o grupo com factores de risco vascular apresentam deterioro cognitivo quando comparado com o grupo de controlo. Sendo que, no entanto, o grupo com AVC apresenta, de forma geral um maior grau de deterioro cognitivo.

Mais especificamente, no que diz respeito à *hipótese 1* levantada neste estudo, pode-se afirmar que esta se confirma, dado que o grupo que se encontra em fase pós aguda do AVC, quando comparado com o grupo de controlo, apresentou um défice cognitivo estatisticamente significativo em relação à função executiva, memória verbal a curto e a longo prazo, memória visual, capacidade de aprendizagem e défices na capacidade para manter o foco atencional.

Estes resultados foram sustentados por vários autores, entre eles Saxena (2006), que afirma que a demência e os défices cognitivos nos sujeitos que sofreram AVC têm uma elevada prevalência e se encontraram associados a uma recuperação funcional deficitária. Outros autores corroboram também estes resultados ao afirmarem, no seu estudo, a evidência de múltiplas tendência evolutivas do quadro clínico no pós AVC, sendo que, apesar de existirem pacientes que podem melhorar ou manter o quadro clínico de défices ao longo do tempo, também é comum existirem pacientes que pioram o seu status cognitivo (Del Ser *et al*, 2005), sendo, portanto, de esperar que os sujeitos, mesmo na fase pós-aguda do AVC apresentem défices cognitivos.

Contudo, apenas existem diferenças significativas no que diz respeito aos dígitos da ordem inversa e não na directa, o que não seria de se esperar, uma vez que ambos servem para avaliar a retenção imediata/memória. Contudo tal pode dever-se ao facto de que, para além dos dígitos em ordem inversa representarem uma medida de avaliação da memória a curto-prazo, estes também avaliam, em dada medida, a memória de trabalho e conseqüente função executiva. A corrobora-lo vários autores afirmam que as duas tarefas que compõe este teste requerem processamentos cognitivos distintos, associando-se cada vez mais os dígitos inversos à memória de trabalho (Figueiredo & Nascimento, 2007).

Podemos também retirar alguma compreensão desta discrepância através do modelo proposto por Baddeley & Hitch (cit. por Figueiredo & Nascimento, 2007) acerca

da memória de trabalho, que compreende 3 componentes (um executivo central e dois outros sistemas denominados circuito fonológico e tábua de rascunho visuo-espacial) que auxiliam na manutenção temporária e no processamento de informação. Com base neste modelo, embora as duas tarefas do subteste Dígitos envolvam a repetição de números apresentados oralmente pelo examinador, a tarefa solicitada na ordem inversa apresenta para o sujeito um maior grau de complexidade, estando por sua vez relacionada com o executivo central. Sistema este de controlo atencional que seria responsável por estratégias de selecção, controlo e coordenação de vários processos envolvidos no armazenamento a curto prazo, exigindo, simultaneamente, o armazenamento e o processamento de informação. Já a tarefa solicitada na ordem directa estaria relacionada com o circuito fonológico, dado que a sua realização envolve apenas o armazenamento passivo e temporário de material baseado na fala, com pouca demanda do sistema do executivo central. Assim, pode-se, com base no modelo supracitado, concluir que a tarefa de ordem inversa exige mais do sistema executivo central e da atenção, dada a sua maior complexidade quando em comparação com a ordem directa (Figueiredo & Nascimento, 2007).

Para além disso, o mesmo se passa no que respeita aos défices atencionais, uma vez que não existe consistência entre as prova que os avaliam, dado que, ao passo que a Toulouse-Pierron nos dá diferenças estatisticamente significativas, o mesmo não acontece com o Trail Making Test forma A, que também avalia a atenção sustentada. Tal pode dever-se, assim como acontece com os dígitos inversos, ao facto da tarefa realizada na Toulouse-Pieron comportar processos cognitivos distintos e um maior grau de complexidade para o sujeito quando comparada com o TMT forma A.

Já no que diz respeito à *hipótese II*, pode-se afirmar que também esta se confirma, dado que o grupo com factores de risco que não sofreu evento cerebrovascular conhecido alcançou nos resultados pontuações significativamente mais baixas do que o grupo de controlo, evidenciando assim a existência de um deterioro cognitivo significativo aquando da sua avaliação, no que respeita à memória verbal a curto-prazo, memória visual e á capacidade de aprendizagem, existindo por isso um defeito selectivo para a memória a curto-prazo.

Estes achados encontram-se em concordância com outras investigações realizadas, dado que, como é sabido e demonstrado por vários estudos, os factores de

risco vascular parecem estar associados a alterações cognitivas diversas (Mukamal *et al.*, 2001). Sendo que outros autores afirmam ainda que uma história clínica de défices cognitivos, sem que exista contudo um verdadeiro evento cerebrovascular (sem a presença de um verdadeiro AVC ou de um AIT – Acidente Isquémico Transitório), encontra-se associado à co-existência de factores de risco cardiovasculares (Gorelick & Bowler, 2008). Para além disso, os resultados alcançados vão ainda de encontro aos encontrados por Maineri, *et al.* (2007), que encontraram evidências no seu estudo de que a presença de factores de risco para AVC se encontra associada a uma performance inferior em relação às funções mnésicas.

Ainda no que diz respeito á hipótese II, parece que consoante aumenta o somatório dos factores de risco maior é o défice na memória verbal a curto prazo (Dígitos – ordem inversa e Memória Lógica), sendo que nenhuma das outras funções cognitivas avaliadas pareceu ser afectada directamente pelo aumento do número total de factores de risco apresentados. Podendo tal dever-se à diminuta amostra que compõe este estudo.

Outros estudos corroboram estes achados, confirmando este efeito potenciador exercido pelo somatório e associação de diversos factores de risco, afirmando que o risco vascular global é o risco obtido pela presença e interacção de todos os factores de risco num indivíduo e que a “presença simultânea de vários factores de risco tem um efeito sinérgico e multiplicativo”, interagindo e potenciando-se. “Pelo que o risco cardiovascular global é muito mais do que a soma do risco dado por cada um dos factores isolados” (Mafra & Oliveira, 2008).

Já no que diz respeito à hipótese III, os dados evidenciam a existência de um maior grau de défices cognitivos no que respeita ao grupo com AVC, sendo que o grupo com AVC apresenta um défice claramente superior ao grupo com factores de risco apenas no que concerne à função executiva. Para além disso, o grupo com AVC apresenta, de forma geral, um número superior de sujeitos patologicamente afectados em relação ao grupo com factores de risco.

Assim, os resultados encontrados relativamente a esta hipótese podem ser explicados, como outros autores o afirmam, devido ao facto do défice cognitivo se encontrar intimamente relacionado a um dano cerebral adquirido como o AVC e devido

a se encontrar também associado a défices funcionais que podem estar presentes nestes sujeitos, sendo que quanto maior é o défice cognitivo, mais frequentemente tende a existir défices funcionais, existindo uma relação linear positiva entre eles. Sendo assim possível utilizar a função cognitiva como possível predictor da funcionalidade do sujeito (Nunes, Pereira & Gomes da Silva, 2005). Esperando-se então que, por isso, e por outras razões que deverão ser estudadas mais profundamente de futuro, o grupo com AVC apresente défices cognitivos mais salientes. Para além disso, não nos devemos esquecer que os sujeitos com AVC sofreram uma lesão vascular conhecida que origina, só por si, determinados défices (como já referi anteriormente quando foi discutida a primeira hipótese), sendo então de esperar, que mesmo numa fase pós aguda do AVC os sujeitos apresentem um maior grau de défices cognitivos do que os sujeitos nos quais não se confirma a existência de um evento vascular, apesar de contudo, este ser passível de existir, mas com menor gravidade (Donovan *et al.*, 2008).

Contudo, em relação a determinadas capacidades cognitivas o grupo com factores de risco comporta-se de forma muito semelhante ao grupo com AVC, apresentando défices estatisticamente semelhantes no que diz respeito às seguintes funções: memória verbal a curto prazo, à memória visual e à capacidade de aprendizagem.

O facto do grupo com factores de risco apresentar valores semelhantes ao grupo com AVC no que diz respeito a algumas das funções cognitivas avaliadas pode dever-se ao facto dos sujeitos avaliados com AVC já terem sofrido AVC à mais de 1 ano, tendo agora um grau de défice inferior àquele que seria de se esperar se se encontrasse em fase aguda do AVC ou até após os 6 meses da sua ocorrência. Sendo que é possível que alguns dos sujeitos avaliados com AVC apresentem apenas um índice residual de défice em algumas das tarefas realizadas (Pereira, 2006).

Antes de concluir gostaria de esclarecer que, como qualquer outra, esta investigação também apresenta as suas *limitações*. Uma das quais se prende com o facto da amostra ser reduzida, podendo assim, de alguma forma, não ser totalmente representativa da população geral e impossibilitando o estudo de uma associação défice-lesão. Para além disso a impossibilidade de isolar factores de risco e estudar os défices cognitivos resultante de cada um deles, levou a que tivessem sido

considerados os défices cognitivos provocados pelos factores de risco de uma forma mais geral, sem que seja possível afirmar se algum dos défices se relaciona mais significativamente com algum dos factores de risco. Assim, de futuro, penso que seria interessante tentar colmatar algumas das limitações deste estudo e realizar um estudo no qual fosse possível isolar os vários factores de risco e verificar de que forma estes afectavam, de forma individual, a população Portuguesa. Para além de que, em relação ao AVC, teríamos também a ganhar na realização de estudos longitudinais com vista a verificar de forma precisa a forma como os défices cognitivos e neuropsiquiátricos evoluem no tempo.

7. Conclusão

Os resultados mais importantes do estudo encontram-se explícitos nas seguintes conclusões:

I.

O grupo que se encontra em fase pós-aguda do AVC apresenta um défice estatisticamente superior no que diz respeito à atenção, função executiva, memória e capacidade de aprendizagem quando comparado com o grupo de controlo.

II.

(a) O grupo com factores de risco apresenta défices significativos e estatisticamente superiores em relação ao grupo de controlo, no que diz respeito à memória verbal a curto prazo, à memória visual e à capacidade de aprendizagem.

(b) Há medida que aumenta o número total de factores de risco mais baixas são as pontuações alcançadas nos dígitos (ordem inversa) e na memória lógica.

III.

(a) O grupo com AVC apresenta apenas um défice estatisticamente significativo em relação ao grupo com factores de risco no que concerne à função executiva.

(b) O número de sujeitos patologicamente afectados foi, de forma geral, maior no grupo com AVC em relação ao grupo com factores de risco.

8. Implicações do Estudo

Sabe-se hoje que os défices cognitivos presentes nos sujeitos que sofreram AVC têm uma elevada prevalência e se encontraram associados a uma recuperação funcional deficitária. Sendo assim, destaca-se o importante papel da função cognitiva na reabilitação, reafirmando que esta tem demonstrado ser um forte factor de predição da funcionalidade em utentes após o AVC (Pereira, 2006). Logo, dadas as consequências dos défices cognitivos na reabilitação funcional do paciente, é importante que estejamos alerta para a sua presença e que tentemos minimizá-los de forma a potencializar a sua reabilitação.

Também os défices cognitivos resultantes dos factores de risco devem ser tidos em conta com igual cuidado. Sendo que alguns autores salientam, com base nos seus estudos, a hipótese de prevenção e controlo da disfunção cognitiva por meio de um melhor controlo dos próprios factores de risco vascular (Almeida-Pititto, Filho & Cendoroglo, 2008). Para além disso outros estudos encontraram evidência de uma associação existente entre a DM e a existência de alterações cognitivas em idosos diabéticos. Neste mesmo estudo salienta-se que após a avaliação do impacto das alterações cognitivas em indivíduos com DM, demonstrou-se que os pacientes com diabetes que também apresentavam alteração cognitiva grave tiveram cerca de 20% mais propensão a morrer e 13% mais hipóteses de incapacidade funcional quando comparados aqueles sem alterações cognitivas (Almeida-Pititto, Filho & Cendoroglo, 2008). Salientando-se assim ainda mais a importância do controlo dos défices cognitivos neste tipo de sujeitos.

Ainda em relação aos factores de risco, vários achados anormais na ressonância magnética têm sido associados à sua presença, sendo que, por exemplo, o consumo excessivo de álcool provoca alterações vasculares, estruturais e funcionais no cérebro (Mukamal *et al.*, 2001) mesmo antes de ter ocorrido um AVC. Assim, vários autores afirmam que em resultado dos próprios factores de risco podemos encontrar anormalidades cerebrais que provoquem em si determinados défices cognitivos. Défices esses que não serão à partida muito acentuados, mas semelhantes aos sujeitos na fase pós-aguda do AVC, em que ainda se verificam a existência de défices residuais.

Outra das possíveis explicações para a existência destes défices diz respeito à doença cerebral isquémica silenciosa que é muito frequente em indivíduos idosos

(Silva, 2000). Entre os factores de risco que podem contribuir para a ocorrência de enfartes silenciosos podem-se destacar a idade, a hipertensão e a diabetes mellitus. Em menor grau existem como factores de risco também o tabaco e a intolerância à glucose (Ong *et al.*, 2009). Contudo, num estudo realizado por Vermeer *et al.* (2002), os mesmos afirmam que os enfartes silenciosos são comuns e que a sua prevalência aumenta com a idade, sendo que a hipertensão parece ser o factor de risco vascular que se encontra mais associado a este tipo de enfartes. Enfartes estes que muitas vezes são visíveis mais tarde em pessoas que sofreram o primeiro AVC, mas que até então se podia dizer que eram assintomáticos, uma vez que até então não se tinham manifestado (Vermeer *et al.*, 2004).

Assim, este tipo de enfartes silenciosos devem ser tidos em conta pela sua relevância, uma vez que se encontram intimamente associados, independentemente de outros factores de risco, com um risco aumentado de vir a sofrer um AVC subsequente (Vermeer *et al.*, 2004). Para além disso existe também um outro risco que advém do facto de ser comum múltiplos enfartes silenciosos induzirem demência vascular (Ong *et al.*, 2009). Assim, talvez fosse importante procurar por este tipo de AVCs recorrendo a exames de imagem, que seriam realizados em pessoas com elevado factores de risco vascular e com défices cognitivos associados que se poderiam relacionar posteriormente com futuros achados anatómicos.

É importante ainda referir que os factores de risco são de grande importância devido ao facto de representarem a causa do AVC sobre a qual mais se poderá intervir (Franco, 1997). Assim a intervenção nos factores de risco torna-se ainda mais relevante, dada a possibilidade de muitos destes serem modificáveis, podendo, conseqüentemente minimizar, assim, a influência que estes exercem na doença cerebrovascular. É aqui que entram as intervenções com vista à prevenção e que podem surgir como implicação prática dos resultados alcançados neste estudo. Uma das intervenções possível de utilizar na sua sequência são as intervenções na comunidade, que mesmo com recursos modestos têm um efeito rapidamente positivo na redução dos factores de risco e da conseqüente redução da doença cardiovascular. Sendo que o efeito de prevenção não é imediato, mas contudo real, persiste e tende a acentuar-se ao longo do tempo, sendo tanto mais eficaz quanto mais profundo o nível de intervenção (Silva, 2000).

No que diz respeito á medicina preventiva, aceitam-se ainda duas estratégias a adoptar: a estratégia de alto risco e a estratégia populacional. A primeira envolve todas as medidas de com o propósito de identificar e tratar os indivíduos que se considera que têm alto risco de serem portadores ou de contraírem determinada doença. A segunda envolve as intervenções populacionais mais globais, ignorando as diferenças de risco entre os elementos da população (Miguel, 1997). Considero importante destacar a estratégia de risco ou clínica uma vez que esta se centra em alguns indivíduos com elevado risco sendo os ganhos individuais grandes e consideráveis. São exemplos de intervenções neste âmbito o rastreio e o tratamento medicamentoso dos portadores de doença ou de alto risco e são este tipo de intervenções que me parecem mais aplicáveis a este tipo de pacientes (Miguel, 1997).

Assim, esta seria a estratégia que seria interessante aplicar como repercussão deste estudo, no sentido de rastrear individualmente as pessoas que possuíssem factores de risco vascular, evitando assim repercussões maiores da doença cerebrovascular e prevenindo a mesma até dado ponto. Para que este tipo de estratégia resulte parece-me que seria de extrema importância basear-nos na importância da comunidade aprender e adquirir conhecimento e informação sólida acerca de quais são os factores de risco estabelecidos para o AVC e alertar para os seus sinais, educando assim, de alguma forma, a população para este problema eminente.

Assim, tendo o que referi acima em conta e em jeito de conclusão, é importante referir que este estudo terá a sua importância dado que nos permitiu ter uma ideia mais ou menos claro de quais os défices cognitivos que podem ser provocados pelos factores de risco na sua totalidade e devido à escassez de estudos concordantes relativos a este tema. Para além disso, este estudo permitiu-nos verificar que por vezes existe um tal afectação e deterioração no grupo que apresenta apenas factores de risco que estes se assemelham com o grupo que teve AVC e que apresenta défices residuais.

Evidenciando também, este estudo, a necessidade de utilizar exames neuropsicológicos nos sujeitos que apresentem factores de risco vasculares significativos para verificar a existência destes défices cognitivos. Dado que quando confirmados, estes sujeitos seriam indicados para realizar exames de imagem com

vista a confirmar a existência de lesões ou AVCs silenciosos que estariam na origem desses mesmos défices cognitivos e que seriam alvo de atenção médica devido a estes predizerem frequentemente a ocorrência de um AVC.

Assim, de forma a otimizar a minha proposta seria ainda mais interessante criar, de futuro, *guidelines* para os pacientes que cumprissem determinados critérios realizarem exames de despiste, dentro dos quais se incluiria um exame neuropsicológico para além dos exames laboratoriais que já são realizados e se se justificasse e suspeita-se de anomalias anatómicas após a avaliação neuropsicológica, uma TAC.

Referências Bibliográficas

Administração Central do Sistema de Saúde – ACSS (2007). *Código CID9 para AVC*. [online] Disponível em: <http://www.acs.min-saude.pt/pns/pt/doencas-cardiovasculares/letalidade-intra-hospitalar-por-acidente-vascular-cerebral/>

Aerden, L., Luijckx, G., Ricci, S., Anne, K. & Fons, L. (2004). Validation of the Oxfordshire Community Stroke Project Syndrome Diagnosis Derived from a Standard Symptom List in Acute Stroke. *Journal of the Neurological Sciences*, 15, 55-8.

Alchieri, J. C., Lurkes, C. L. K. & Zimmer, D. (2002). Toulouse-Piéron. Atualizações de Resultados para o Estado do Rio Grande do Sul. *Avaliação Psicológica*, 2, 111-118.

Almeida-Pititto, B., Filho, C. M. A. & Cendoroglo, M. S. (2008). Déficit Cognitivo: mais uma Complicação do Diabetes Melito? *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia*, 52, 1076-1083.

American Psychiatric Association (2000). *DSM-IV-TR. Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais*. Lisboa: Climepsi Editores.

Anttila, T., Helkala, E. L., Viitanen, M., Kareholt, I., Fratiglioni, L., Winblad, B., Soininen, H., Tuomilehto, J., Nissinen, A. & Kivipelto, M. (2004). Alcohol Drinking in Middle Age and Subsequent Risk of Mild Cognitive Impairment and Dementia in Old Age: a prospective population based study. *British Medical Journal*, 329.

Ballard, C., Rowan, E., Stephens, S., Kalaria, R. & Kenny, R. A. (2003). Prospective Follow-Up Study Between 3 and 15 Months After Stroke: Improvements and decline in cognitive function among dementia-free stroke survivors >75 years of age. *Stroke*, 34, 2440-2444.

Banhato, E. F. C. & Nascimento, E. (2007). Função Executiva em Idosos: um estudo utilizando subtestes da escala WAIS-III. *Psico-USF*, 1, 65-73.

Barata, S. P., Henriques, I., Lopes da Silva, R., Mateus, S. & Rebocho, L. (2004). Depressão pós AVC. *Sinapse*, 2, pp. 28-31.



Bejot, Y., Catteau, A., Caillier, M., Rouaud, O., Durier, J., Marie, C., Carlo, A. D., Osseby, G. V., Moreau, T. & Giroud, M. (2008). Trends in Incidence, Risk Factors, and Survival in Symptomatic Lacunar Stroke in Dijon, France, From 1989 to 2006: a population-based study. *Stroke*, 39, 1945-1951.

Brands, A. M. A., Biessels, G. J., Haan, E. H. F., Kappelle, L. J. & Kessels, R. P. C. (2005). The Effects of Type 1 Diabetes on Cognitive Performance: a meta-analysis. *Diabetes Care*, 28, 726-735.

Broshek, D. K. & Barth, J. T. (2000). The Halstead-Reitan Neuropsychological Test Battery. In G. Groth-Marnat (Ed.), *Neuropsychological Assessment in Clinical Practice: a guide to test interpretation and integration* (223-262). New York: Wiley.

Cacho, J., García, R. G., Arcaya, J., Vicente, J. L. & Lantada, N. (1999). Una Propuesta de Aplicación y Pontuación del Test del Reloj en la Enfermedad de Alzheimer. *Revista de Neurología*, 28, 648-655.

Cacho, J. L., García, R. G., Arcaya, J., Gay, F. J., Guerrero, A. L. & Gómez, J. C. (1996). El Test del Reloj en Ancianos Sanos. *Revista de Neurología*, 24, 1525-1528.

Campos, B. A. G. & Pereira Filho, W. C. (2004). Estenose de Carótida Extracraniana. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 6, 528-532.

Capruso, D. X., Hamsher, K. S. & Benton, A. L. (2006). Clinical Evaluation of Visual Perception and Constructional Ability. In P. J. Snyder, P. D. Nussbaum & D. L. Robins. *Clinical Neuropsychology: A pocket handbook for assessment*. Washington: American Psychological Association.

Cardoso, T., Fonseca, T. & Costa, M. (2003). Acidente Vascular Cerebral no Adulto Jovem. *Acta Médica Portuguesa*, 16, 239-244.

Carneiro, A. V. (2004). A Doença Coronária na Diabetes Mellitus: factores de risco e epidemiologia. *Revista Portuguesa de Cardiologia*, 23, 1359-1366.

Castro, R. G. & Gil-Núñez, A. C. (2000). Factores de Riesgo del Ictus Isquémico. *Revista de Neurología*, 31, 314-323.

Cerqueira, A., Sampaio, S., Carvalho, J., Dias, P., Toledo, T., Vilaça, I., Vidoedo, J. C., Mansilha, A., Lopes, L. & Roncon de Albuquerque, R. (2006). Endarterectomia Carotídea no Serviço de Angiologia e Cirurgia Vascular do Hospital de São João – Experiência de Sete Anos (1998 – 2005). *Angiologia e Cirurgia Vascular*, 3, 15-19.

Chacra, A. P. M., Diament, J. & Forti, N. A. (2005). Classificação das Dislipidémias. *Revista Sociedade de Cardiologia de São Paulo*, 6, 465-472.

Chen, C. F., Lan, S. H., Khor, G. T., Lai, C. L. & Tai, C. T. (2005). Cognitive Dysfunction after Acute Lacunar Infarct. *The Kaohsiung Journal of Medical Sciences*, 6, 267-271.

Clara, J. G. (1997). Terapêutica não Farmacológica da Hipertensão Arterial. In L. M. Falcão. *Clínica e Terapêutica da Hipertensão Arterial*. (183-212). Lisboa: LIDEL.

Costa, L. F., Gilberto de Souza & Pereira, A. H. (2000). Estenose da Carótida Extracraniana: Análise dos Factores de Risco e das Indicações Cirúrgicas. *Revista de Angiologia e Cirurgia Vascular*, 4.

Del Ser, T., Barba, R., Morin, M. M., Domingo, J., Cemillan, C., Pondal, M. & Vivancos, J. (2005). Evolution of Cognitive Impairment After Stroke and Risk Factors for Delayed Progression. *Stroke*, 36, 2670-2675.

Donovan, N. J., Kendall, D. L., Heaton, S. C., Kwon, S., Velozo, C. A. & Duncan, P. W. (2008). Conceptualizing Functional Cognition in Stroke. *Neurorehabilitation and Neural Repair*, 22, 122-135.

Dubois, G. & La Rosa, E. (1998). *Prevenir as Doenças Cardiovasculares*. (trad. por M. Canelas). Lisboa: Editorial Presença.

Edwards, D. F., Hahn, M. G., Baum, C. M., Perlmutter, M. S., Sheedy, C. & Dromerick, A. W. (2006). Screening Patients with Stroke for Rehabilitation Needs:

Validation of the post-stroke rehabilitation guidelines. *Neurorehabilitation and Neural Repair*, 20, pp. 42-48.

Elias, M., Sullivan, L., D'Agostino, R., Elias, P., Beiser, A., Seshadri, S., DeCarli, C. & Wolf, P. (2004). Framingham Stroke Risk Profile and Lowered Cognitive Performance. *Stroke*, 35, 404-409.

Espiga de Macedo, M., Lima, M. J., Silva, A. O., Alcântara, P., Ramalinho, V. & Carmona, J. (2007). Prevalência, Conhecimento, Tratamento e Controlo da Hipertensão em Portugal. Estudo PAP. *Revista Portuguesa de Cardiologia*, 26, 21-39.

Exel, E. V., Craen, A. J. M., Gussekloo, J., Houx, P., Van der Wiel, A. B., Macfarlane, P. W., Blauw, G. J. & Westendorp, R. G. J. (2002). Association between High-Density Lipoprotein and Cognitive Impairment in the Oldest Old. *Annals of Neurology*, 51, 716-721.

Falcão, L. M. & Ravara, L. (1997). Introdução. In L. M. Falcão. *Clínica e Terapêutica da Hipertensão Arterial*. (11-13). Lisboa: LIDEL.

Farr, S. A., Yamada, K. V., Butterfield, D. A., Abdul, H. M., Xu, L., Miller, N. E., Banks, W. A. & Morley, J. E. (2008). Obesity and Hypertriglyceridemia Produce Cognitive Impairment. *Endocrinology*, 149, 2628-2636.

Ferguson, S. C., Blane, A., Perros, P., McCrimmon, R. J., Best, J. J. K., Wardlaw, J., Deary, I. J. & Frier, B. M. (2003). Cognitive Ability and Brain Structure in Type 1 Diabetes. Relation to Microangiopathy and Preceding Severe Hypoglycemia. *Diabetes*, 52, 149-156.

Fernández-Concepción, O., Rojas-Fuentes, J., Pando, A., Marrero-Fleita, M., Mesa-Barrero, Y., Santiesteban-Velázquez, N. & Ramírez-Pérez, E. (2008). Deterioro Cognitivo Después de un Infarto Cerebral: frecuencia y factores determinantes. *Revista de Neurología*, 46, 326-330.

Ferro, J. (2006). Acidentes Vasculares Cerebrais. In J. Ferro & J. Pimentel. *Neurologia: princípios, diagnóstico e tratamento*. Lousã: Lidel.

Figueiredo, V. L. M. & Nascimento, E. (2007). Desempenho nas Duas Tarefas do Subteste Dígitos do WISC-III e do WAIS-III. *Psicologia: Teoria e Pesquisa*, 3, 313-318.

Fiuza, M., Cortez-Dias, N., Martins, S. & Belo, A. (2008). Síndrome Metabólica em Portugal: prevalência e implicações no risco cardiovascular – resultados do estudo VALSIM. *Revista Portuguesa de Cardiologia*, 27, 1495-1529.

Fragata, I., Galo, S., Manita, M., Ferreira, S. & Reis, J. (2006). Prevalência de Doença Carotídea na Patologia Cérebro-Vascular Isquémica – O Papel do Eco-Doppler. *Neuroradologia*. 19. 446-450.

Franco, A. S. (1997). Hipertensão Arterial e a Doença Vascular Cerebral. O Acidente Vascular Cerebral. In L. M. Falcão. *Clínica e Terapêutica da Hipertensão Arterial*. (168-181). Lisboa: LIDEL.

Frota, N. A. F., Maia, F. M. & Caramelli, P. (2008). Hypertension and Cognitive Impairment. *The International Journal of Atherosclerosis*, 3, 28-32.

Gerstein, H. C. & Haynes, R. B. (2001). *Evidence-Based Diabetes Care*. Hamilton: BC Decker Inc.

Goodwin, R. D. & Devanand, D. P. (2008). Stroke, Depression, and Functional Health Outcomes Among Adults in the Community. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*, 1.

Gorelick, P. B. & Bowler, J. V. (2008). Advances in Vascular Cognitive Impairment 2007. *Stroke*, 39, 279-282.

Grace, J., Nadler, J. D., White, D. A., Guilmette, T. J., Giuliano, A. J. & Monsch, A. U. (1995). Modified Minimental State Examination in Geriatric Stroke. Stability. Validity and Screening Utility. *Arch. Neurol.*, 52, 477-484.

Habib, M. (2000). *Bases Neurológicas do Comportamento Humano*. Lisboa: Climepsi Editores.

Hachinsky, V. (2007). Stroke and Vascular Cognitive Impairment: A Transdisciplinary, Translational and Transactional Approach. *Stroke*, 38, 1396-1403.

Harrington, F., Saxby, B. K., McKeith, I. G., Wesner, K. & Ford, G. A. (2000). Cognitive Performance in Hypertensive and Normotensive Older Subjects. *Hypertension*, 36, 1079-1082.

Ho, J. E., Paultre, F. & Mosca, L. (2003). Is Diabetes Mellitus a Cardiovascular Disease Risk Equivalent for Fatal Stroke in Women? Data From the Women's Pooling Project. *Stroke*, 34, 2812-2816.

Huadong, Z., Juan, D., Jingcheng, I., Yanjiang, W., Meng, Z. & Hongbo, H. (2003). Study of the Relationship between Cigarette Smoking, Alcohol Drinking and Cognitive Impairment among Elderly People in China. *Age and Ageing*, 32, 205-210.

Ikehara, S., Iso, H., Toyoshima, H., Date, C., Yamamoto, A., Kikuchi, S., Kondo, T., Watanabe, Y., Koizumi, A., Wada, Y., Inaba, Y. & Tamakoshi, A. (2008). Alcohol Consumption and Mortality From Stroke and Coronary Heart Disease Among Japanese Men and Women: The Japan collaborative cohort study. *Stroke*, 39, 2936-2942.

Johnston, S. C., O'Meara, E. S., Manolio, T. A., Lefkowitz, D., O'Leary, D. H., Goldstein, S., Carlson, M. C., Fried, L. P. & Longstreth, W. T. (2004). Cognitive Impairment and Decline are Associated with Carotid Artery Disease in Patients without Clinically Evident Cerebrovascular Disease. *Annals of Internal Medicine*, 140, 237-247.

Kelley, R. E. (2007). Atualização de 2007 sobre o Tratamento do Acidente Vascular Cerebral. *Patient Care*, 128, pp. 58-77.

Kelley, R. E. & Minagar, A. (2004). Cerebrovascular Disease. In W. J. Weiner & C. G. Goetz. *Neurology for the Non-Neurologist*. (71-87). USA: Lippincott Williams & Wilkins.

Khedr, E. M., Hamed, S. A., El-Shereef, H. K., Shawky, O. A., Mohamed, K. A., Awad, E. M., Ahmed, M. A., Shehata, G. A. & Eltahtwy, M. A. (2009). Cognitive

Impairment after Cerebrovascular Stroke: Relationship to vascular risk factors. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 5, 103-116.

Kokotailo, R. A. & Hill, M. D. (2005). Coding of Stroke Risk Factors Using International Classification of Diseases, Revisions 9 and 10. *Stroke*, 36, 1776-1781.

Lezak, M. D. (1995). *Neuropsychological Assessment*. New York: Oxford University Press.

Lundy-Ekamn, L. (2002). *Neurociência. Fundamentos para a Reabilitação*. (trad. por Mundim & Varga). Brasil: Elsevier Editor.

Macedo, A., Santos, A., Rocha, E. & Perdigão, C. (2008). Percepção da Doença Cardíaca e Cerebral e dos Factores de Risco Cardiovasculares em Portugal: Estudo AMALIA. *Revista Portuguesa de Cardiologia*, 5, 569-580.

Mafra, F. & Oliveira, H. (2008). Avaliação do Risco Cardiovascular – Metodologias e suas Implicações na Prática Clínica. *Revista Portuguesa de Clínica Geral*, 24, 391-400.

Magalhães, C. C., Chagas, A. C. P. & Lemos da Luz, P. (2005). Hipertrigliceridemia: Implicações Clínicas e Terapêuticas. *Revista Sociedade de Cardiologia de São Paulo*, 6, 490-495.

Maineri, N. L., Xavier, F. M. F., Berleze, M. C. C. & Moriguchi, E. H. (2007). Fatores de Risco para Doença Cerebrovascular e Função Cognitiva em Idosos. *Arquivos Brasileiro de Cardiologia*, 89, 158-162.

Makino, Y., Kawano, Y., Minami, J., Yamaguchi, T. & Takishita, S. (2000). Risk of Stroke to Level of Blood Pressure and Other Risk Factors in Treated Hypertensive Patients. *Stroke*, 31, 48-52.

Martínez-Arán, A., Solé, P., Salamero, M., Azpiazu, P., Tomás, S. e Marín, R. (1998). El Test del Dibujo del Reloj: Métodos de evaluación cuantitativos y cualitativos. *Revista Neurología*, 27, 55-59.

Martins, I. P. (2006a). Funções Cognitivas. In J. Ferro & J. Pimentel. *Neurologia: Princípios, diagnóstico e tratamento*. Lousã: Lidel.

Martins, T. (2006b). *AVC. Acidente Vascular Cerebral. Qualidade de Vida e Bem-Estar dos Doentes e Familiares Cuidadores*. Coimbra: Formasau.

Mathiesen, E. B., Waterloo, K., Joakimsen, O., Bakke, S. J., Jacobsen, E. A. & Bonna, K. H. (2004). Reduced Neuropsychological Test Performance in Asymptomatic Carotid Stenosis – The Tromso Study. *Neurology*, 62, 695-701.

Miguel, J. P. (1997). A Hipertensão Arterial e as Estratégias da Medicina Preventiva. In L. M. Falcão. *Clínica e Terapêutica da Hipertensão Arterial*. (70-82). Lisboa: LIDEL.

Mogensen, C. E. (2002). *Hypertension & Diabetes*. Lippincott Williams & Wilkins, 1.

Moreno, V. P., García-Raso, A., García-Bueno, M. J., Sánchez-Sánchez, C., Meseguer, E., Mata, R. & Llamas, P. (2008). Factores de Riesgo Vascular en Pacientes con Ictus Isquémico. Distribución según Edad, Sexo y Subtipo de Ictus. *Revista de Neurología*, 46, 593-598.

Mukamal, K. J., Longstreth, W. T., Mittleman, M. A., Crum, R. M. & Siscovick, D. S. (2001). Alcohol Consumption and Subclinical Findings on Magnetic Resonance Imaging of the Brain in Older Adults: the cardiovascular health study editorial comment: the cardiovascular health study. *Stroke*, 32, 1939-1946.

Nasreddine, Z. (2007). *MoCa (Montreal Cognitive Assessment)*. [online] Disponível em: <http://www.mocatest.org/>

Nunes, S., Pereira, C. & Gomes da Silva, M. (2005). Evolução Funcional de Utentes após AVC nos Primeiros Seis Meses Após a Lesão. *EssFisiOnline*, 3, 3-18.

Nynhuis, D. L. (2005). Continuum: Lifelong learning in neurology. *The American Academy of Neurology*, 11,137-153.

Ong, C. T., Sung K. C., Sung, S. F., Wu, C. S., Hsu, Y. C. & Su, Y. H. (2009). Impact of Silent Infarction on the Outcome of Stroke Patients. *Journal of the Formosan Medical Association*, 3, 224-230.

Pais-Ribeiro, J. L. P. (1998). *Psicologia e Saúde*. Lisboa: ISPA.

Paolucci, S., Antonucci, G., Grasso, M. G., Bragoni, M., Coiro, P., Angelis, D., Fusco, F. R., Morelli, D., Venturiero, V., Troisi, E. & Pratesi, L. (2003). Functional Outcome of Ischemic and Hemorrhagic Stroke Patients After Inpatient Rehabilitation: A matched comparison. *Stroke*, 34, 2861-2865.

Pascual-Pascual, S. I. (2001). Evaluación de la Madurez para el Dibujo en la Infancia. I. Desarrollo y Validación de un Test Grafomotor en la Población Infantil Normal. *Revista de Neurología*, 33, 812-825.

Pereira, A. (1971). *Toulouse – Piéron*. Lisboa.

Pereira, C. (2006). Revisão da Literatura: A Recuperação do Utente Após AVC – Que Prognóstico? *EssFisiOnline*, 4, 38-49.

Pereira, M. & Azevedo, A. (2008). Challenges for Control of Hypertension at the Population Level. *Arquivos de Medicina*, 22, 147-153.

Pires, S. L., Gagliardi, R. J. & Gorzoni, M. L. (2004). Estudo das Frequências dos Principais Fatores de Risco para Acidente Vascular Cerebral Isquémico em Idosos. *Arquivos Neuropsiquiátricos*, 62, 844-851.

Plassman, B. L., Langa, K. M., Fisher, G. G., Heeringa, S. G., Weir, D. R., Ofstedal, M. B., Burke, J. R., Hurd, M. D., Potter, G. G., Rodgers, W. L., Steffens, D. C., McArdle, J. J., Willis, R. J. & Wallace, R. B. (2008). Prevalence of Cognitive Impairment without Dementia in the United States. *Annals of Internal Medicine*, 18, 427-434.

Polónia, J., Ramalhinho, V., Martins, L. & Saavedra, J. (2006). Normas sobre Detecção, Avaliação e Tratamento da Hipertensão Arterial da Sociedade Portuguesa de Hipertensão. *Revista Portuguesa de Cardiologia*, 25, 649-660.

Raz, N., Rodrigue, K. M. & Acker, J. D. (2003). Hypertension and the Brain: Vulnerability of the Prefrontal Region and Executive Functions. *Behaviour Neuroscience*, 17, 1169-1180.

Reinprecht, F., Elmstahl, S., Janson, L. & André-Peterson, L. (2003). Hypertension and Changes of Cognitive Function in 81-Year-Old Men: A 13-Year Follow-up of the Population Study. *J. Hypertens.*, 21, 57-66.

Reitz, C., Bos, M. J., Hofman, A., Koudstaal, P. J. & Breteler, M. B. (2008). Prestroke Cognitive Performance, Incident Stroke, and Risk of Dementia: The Rotterdam study. *Stroke*, 39, 36-41.

Romaldini, C. C., Issler, H., Cardoso, A. L., Diament, J. & Forti, N. (2004). Fatores de Risco para Aterosclerose em Crianças e Adolescentes com História Familiar de Doença Arterial Coronariana Prematura. *Jornal de Pediatria*, 2, 135-140.

Rundek, T. & Sacco, R. L. (2008). Risk Factor Management to Prevent First Stroke, *Neurologic Clinics*, 26, 1-34.

Sá, C., Margarido, I., Pereira, M. & Pereira, C. (2007). Um Ano pós AVC – Que Recuperação? Um Estudo Longitudinal Prospectivo. *EssFisiOnline*, 3, 3-15.

Samuelsson, M., Soderfelt, B. & Olsson, G. B. (1996). Functional Outcome in Patients with Lacunar Infarctions. *Stroke*, 27, 842-846.

Santos-Lasaosa, S., López del Val, J., Iñiguez, C., Ortells, M., Escalza, I. & Navas, I. (2000). Diabetes Mellitus e Ictus. *Revista de Neurología*, 31, 14-16.

Saxby, B. K., Harrington, F., McKeith, I. G., Weshes, K. W. & Ford, G. A. (2003). Effects of Hypertension on Attention, Memory, and Executive Function in Older Adults. *Health Psychology*, 22, 587-591.

Saxena, S. K. (2006). Prevalence and Correlates of Cognitive Impairment in Stroke Patients in a Rehabilitation Setting. *International Journal of Psychosocial Rehabilitation*, 10, 37-47.

Silva, J. M. C. (2000). *Colesterol, Lípidos e Doença Vascular*. Lisboa: Lidel.

Silva, J. M. & Saldanha, C. (2007). Factores de Risco Cardiovascular: Componentes Hemorreológicos e Hemostasiológicos. *Revista Portuguesa de Cardiologia*, 26, 161-182.

Silva, P. M., Silva, J. M. & Gil, V. M. (2002). Prevenção Cardiovascular: recomendações para a abordagem do risco vascular associado às dislipidémias. Recomendações da Sociedade Portuguesa de Cardiologia em Colaboração com a Sociedade Portuguesa de Aterosclerose e Apoio da Associação Portuguesa dos Médicos de Clínica Geral. *Revista Portuguesa de Cardiologia*, 21, 1201-1209.

Simões, M., Firmino, H., Vilar, M. & Martins, M. (2007). Montreal Cognitive Assessment (MOCA). [online]. Disponível em: <http://www.mocatest.org>

Stephan, B. C. M., Matthews, F. E., Kwan, K. T., Dufouil, C. & Brayne, C. (2009). Review: Beyond Mild Cognitive Impairment: Vascular Cognitive Impairment, No Dementia (VCIND). *Alzheimer's Research & Therapy*, 1, 1-9.

Sundell, L., Salomaa, V., Vartiainen, E., Poikolainen, K. & Laatikainen, T. (2008). Increased Stroke Risk in Related to a Binge Drinking Habit. *Stroke*, 39, 3179-3184.

Suvarna, A. (2009). Vascular Cognitive Impairment. *Indian Journal of Psychiatry*, 5, 61-64.

Tombaugh, T. N. (2004). Trail Making Test A and B: normative stratified by age and education. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 19, 203-214.

Trigo, M., Coelho, R. & Rocha, E. C. (2001). Factores de Risco Clássicos e Sócio-Demográficos da Doença das Artéria Coronárias: revisão da literatura. *Revista Portuguesa de Psicossomática*, 2, 239-262.

Turvey, C. L., Schultz, S. K. & Klein, D. M. (2006). Alcohol Use and Outcomes in the Oldest Old. *Substance Abuse Treatment, and Policy*, 1, 1-8.

Vaz, D., Santos, L. & Carneiro, A. V. (2005). Factores de Risco: conceitos e implicações práticas. *Revista Portuguesa de Cardiologia*, 24, 121-131.

Verghese, J., Wang, C., Katz, M. J., Sanders, A. & Lipton, R. B. (2009). Leisure Activities and Risk of Vascular Cognitive Impairment in Older Adults. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*, 2, 110-118.

Vermeer, S. E., Hollander, M., Van Dijk, E. J., Hofman, A., Koudstaal, P. J. & Breteler, M. M. B. (2004). Silent Brain Infarcts and White Matter Lesions Increase Stroke Risk in the General Population: The Rotterdam scan study. *Stroke*, 34, 1126-1129.

Vermeer, S. E., Koudstaal, P. J., Oudkerk, M., Hofman, A. & Breteler, M. M. B. (2002). Prevalence and Risk Factors of Silent Brain Infarcts in population-Based Rotterdam Study. *Stroke*, 33, 21-25.

Wadley, V. G., McClure, L. A., Howard, V. J., Unverzagt, F. W., Go, R. C., Moy, C. S., Crowther, M. R., Gomez, C. R. & Howard, G. (2007). Cognitive Status, Stroke Symptom Reports, and Modifiable Risk Factors Among Individuals With No Diagnosis of Stroke or Transient Ischemic Attack in the Reasons for Geographic and Racial Differences in Stroke (REGARDS) Study. *Stroke*, 38, 1143-1147.

Wechsler, D. (1987). *WMS-R: Wechsler Memory Scale- Revised*. New York: The Psychological Corporation Harcourt Brace Jovakovich. Inc.

Weinstein, A. & Swenson, R. A. (2006). Cerebrovascular Disease. In P. J. Snyder, P. D. Nussbaum & D. L. Robins. *Clinical Neuropsychology – A Pocket Handbook for Assessment*. Washington: American Psychological Association.

Wilson, P. W. F., Hoeg, J. M., D'Agostino, R. B., Silbershatz, H., Belanger, A. M., Poehlmann, H., O'Leary, D. & Wolf, P. A. (1997). Cumulative Effect of Hight

Cholesterol Levels, High Blood Pressure, and Cigarette Smoking on Carotid Stenosis. *The New England Journal of Medicine*, 21, 516-522.

Woo, D., Haverbusch, M., Sekar, P., Kissela, B., Khoury, J., Schneider, A., Kleindorfer, D., Szaflarski, J., Pancioli, A., Jauch, E., Moomaw, C., Sauerbeck, L., Gebel, J. & Broderick, J. (2004). Effect of Untreated Hypertension on Hemorrhagic Stroke. *Stroke*, 35, 1703-1708.

World Medical Association (1997). Declaration of Helsinki. *JAMA*, 277, 925-926.

Zimmerman, L. L. & Woo-Sam, J. M. (1976). *WAIS – Interpretación Clínica de la Escala de Inteligencia de Wechsler para Adultos*.

1