



Olga Sofia Moura Alves

ANSIEDADE PÓS ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL

UE
172
883



UNIVERSIDADE DE ÉVORA | ESCOLA DE CIÊNCIAS SOCIAIS
DEPARTAMENTO DE PSICOLOGIA

ANSIEDADE PÓS ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL

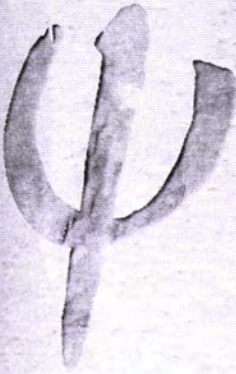
Olga Sofia Moura Alves

Orientação: **Prof. Doutor Israel Contador**


Mestrado em Psicologia

Área de especialização: Psicologia Clínica e da Saúde

Évora | 2010



UNIVERSIDADE DE ÉVORA | ESCOLA DE CIÊNCIAS SOCIAIS
DEPARTAMENTO DE PSICOLOGIA



**ANSIEDADE PÓS
ACIDENTE VASCULAR
CEREBRAL**

Olga Sofia Moura Alves

Orientação: **Prof. Doutor Israel Contador**



172 883

Mestrado em Psicologia

Área de especialização: Psicologia Clínica e da Saúde

Agradecimentos

A presente dissertação foi o culminar de um percurso e de uma pesquisa intensa que me permitiu uma ampla satisfação perante a obra conseguida. Não obstante, esta dissertação é fruto da contribuição de muitas pessoas, a quem profundamente agradeço e me honra destacar.

Ao meu orientador, Professor Doutor Israel Contador, pela sua importante influencia na minha formação, o meu agradecimento pela sua disponibilidade, ensinamentos e exigências, mas também pela discussão de ideias e criticas estimulantes.

Agradeço profundamente à Dr. Sara Barata, pela sua amizade, disponibilidade e todos os ensinamentos que me permitiram a realização deste trabalho. Agradeço a sua confiança e apoio assim como a oportunidade que me concedeu em realizar esta investigação.

Agradeço a colaboração de toda a equipa do Serviço de Medicina Física e Reabilitação do Hospital do Espírito Santo de Évora, sem a qual a realização desta investigação não seria possível.

Não posso sem duvida deixar de agradecer à Joana Félix pela sua amizade e excelente ajuda prestada em todas as fases da elaboração desta dissertação. Por me ouvir e partilhar comigo os momentos de desalento mas também a satisfação final.

Aos meus amigos, pela sua compreensão e apoio prestados.

Ao Diogo Melo pela sua enorme paciência, apoio e carinho.

Por fim, agradeço de modo muito especial aos meus familiares, pais e irmão que me acompanham e me apoiam sempre.

Índice

Agradecimentos	v
Índice	vii
Abreviaturas e Siglas	xi
Índice de Tabelas	xii
Resumo	1
Introdução	3
PARTE I: REVISÃO TEÓRICA	9
1. Acidente Vascular Cerebral (AVC)	11
1.1. Definição de Acidente Vascular Cerebral	11
1.2. Prevalência	11
1.3. Tipos de Acidente Vascular Cerebral	13
1.4. Etiologia	15
1.5. Diagnóstico de Acidente Vascular Cerebral	16
1.5.1. Anatomia e Síndromes Vasculares	18
1.6. Manifestações Clínicas do Acidente Vascular Cerebral	21
1.6.1 Defeito Cognitivo	22
1.6.2. Sintomas Neuropsiquiátricos	24
1.7. Factores de Risco de Acidente Vascular Cerebral	28
1.8. Prognóstico do Acidente Vascular Cerebral	32
1.9. Tratamento e Prevenção	34
1.10. Qualidade de vida pós Acidente Vascular Cerebral	36
2. Ansiedade	39
2.1. Definição de Ansiedade	39
2.2. Perturbações de Ansiedade	40
2.3. Prevalência	41

2.4. Modelos Explicativos da Ansiedade	42
2.5. Tratamento da Ansiedade	44
2.6. Qualidade de Vida e Ansiedade	47
3. Ansiedade e AVC	49
3.1. Prevalência	49
3.2. Ansiedade e localizações/lesões cerebrais	50
PARTE II: Estudo Empirico	53
4. Colocação do Problema	55
4.1. Objectivos	59
4.2. Hipóteses	59
5. Metodologia	61
5.1. Amostra	63
5.1.1. Critérios de Selecção dos Pacientes com AVC	64
5.1.2. Grupo Controlo	64
5.2. Instrumentos	64
5.3. Procedimento	67
5.4. Análise Estatística	68
6. Resultados	69

7. Discussão	75
8. Conclusão	83
9. Implicações	87
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	91
Lista de Anexos	cvii

Abreviaturas e Siglas

ACA – Artéria Cerebral Anterior

ACI – Artéria Carótida Interna

ACM – Artéria Cerebral Média

ADAA – Anxiety Disorders Association of America

AVC – Acidente Vascular Cerebral

AVD – Atividades da Vida Diária

AIT – Acidente Isquémico Transitório

CRF – Corticotrofina

DPOC – Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica

DSM-IV-TR – Diagnostic Statistical Manual of Mental Disorders-IV-Texto Revisto

GABA – Gama-aminobutírico

HTA – Hipertensão Arterial

K-W – Kruskal-Wallis

LACI – Enfarte Cerebral Lacunar

MOCA – Monteral Cognitive Assessment

NPI – Inventário Neuropsiquiátrico

OCSP – Oxford Community Stroke Project

OMS – Organização Mundial de Saúde

PA – Pressão Arterial

PACI – Enfarte Cerebral Parcial da Circulação Anterior

POCI – Enfarte Cerebral Posterior

QVRS – Qualidade de Vida Relacionada com a Saúde

RM - Ressonância Magnética

SNA – Sistema Nervoso Autónomo

SPSS – Statistical Package for Social Science

STAI – State-TRAIT Anxiety Inventory

STAI-E – Escala de Ansiedade Estado

STAI-T – Escala de Ansiedade Traço

TAC – Tomografia Axial Computorizada

TACI – Enfarte Cerebral Total da Circulação Anterior

VCI – Vascular Cognitive Impairment

Índice de Tabelas

Tabela 1. Síndromes neurovasculares da classificação Oxford Community Stroke Project.

Tabela 2. Síndromes resultantes da oclusão das artérias cerebrais.

Tabela 3. Critérios de diagnóstico diferencial das afasias.

Tabela 4. Perturbações neuropsiquiátricas pós Acidente Vascular Cerebral.

Tabela 5. Características clínicas e sócio-demográficas dos grupos.

Tabela 6. Correlações de Pearson entre as variáveis, Tempo, Escala de Ansiedade Estado e Traço, Inventário Neuropsiquiátrico e Monteral Cognitive Assessment.

Tabela 7. Médias e desvio padrão dos instrumentos de avaliação.

Tabela 8. Médias e desvio-padrão da Montereal Cognitive Assessment.

Resumo

“Ansiedade pós Acidente Vascular Cerebral”

Se entendemos o Acidente Vascular Cerebral como um acontecimento incapacitante da vida dos pacientes, poderemos compreender as alterações comportamentais e emocionais que este provoca. Um dos sintomas psiquiátricos frequentemente associado ao AVC é a ansiedade. No entanto, poucos estudos têm sido realizados acerca desta temática, tendo assim este estudo como objectivo verificar se existe uma associação clara entre a ansiedade e um determinado tipo de AVC. Aplicou-se a escala de Montreal, o State-Trait Anxiety Inventory e o Inventário Neuropsiquiátrico numa amostra constituída por pacientes que tenham sofrido AVC no período de três meses a um ano, e num grupo controlo. Os resultados mostram que não existem diferenças significativas no que respeita à ansiedade nos pacientes com AVC anterior. Conclui-se que não existe um aumento de ansiedade, mas que os défices visuo-espaciais e atencionais são mais significativos no AVC anterior.

Palavras-chave: Acidente Vascular Cerebral; Ansiedade; Alterações Emocionais; Défices Cognitivos;

Abstract

“Anxiety after Stroke”

If we recognize Stroke as an event that can incapacitate the patients' life, we can comprehend the behaviour and emotional changes that this provokes. One of the psychiatric symptoms usually associated to Stroke is anxiety. However, few studies have been made concerning this matter, being the purpose of this study to verify if a clear association exists between anxiety and a certain type of Stroke. The Montreal Cognitive Assessment, State-Trait Anxiety Inventory, and Neuropsychiatric Inventory were applied in a sample consisting of patients that have suffered Stroke in the period of three months to one year, and in a control group. The results show no significant differences in what regards to anxiety in patients with previous Stroke. We conclude that there is no increase in anxiety after stroke, but cognitive deficits in visual-spatial and attentional are most significant in subjects with previous stroke.

Keywords: Stroke; Anxiety; Emotional Changes; Cognitive Impairment;

Introdução

1. Introdução

Esta dissertação insere-se no plano de estudos do Mestrado em Psicologia Clínica e da Saúde, da Universidade de Évora. A seguinte dissertação tem como finalidade verificar a relação entre o tipo de AVC e a ansiedade na fase pós aguda, entre três meses a um ano, sendo que também se pretende verificar quais os défices cognitivos e neuropsicológicos associados ao tipo de AVC.

O interesse pela investigação do Acidente Vascular Cerebral justifica-se não só pelo aumento de prevalência mas também pela elevada mortalidade e consequentes gastos económicos, sendo que os acidentes vasculares cerebrais são uma das afecções neurológicas mais comuns dos países industrializados e são também uma das patologias que mais frequentemente causa internamento hospitalar (Ferro, 2006), encontrando-se entre as principais causas de óbito e de hospitalização dos grandes centros urbanos (Costa, Gilberto de Souza & Pereira, 2000). De acordo com Silva (2004) em Portugal o AVC representa a primeira causa de morte.

Cerca de 80% dos Acidentes Vasculares Cerebrais são de causa isquémica, sendo que dois terços destes têm origem nas artérias carótidas (Cerqueira et al, 2006), e apesar de esta patologia afectar indivíduos de todas as idades, três quartos dos episódios de acidente vascular cerebral ocorrem em indivíduos com 65 ou mais anos de idade e são mais frequentes no sexo masculino (Garret cit. por Martins, 2006).

A maior parte dos pacientes que sobrevivem a um Acidente Vascular Cerebral, iniciam um processo de recuperação e adaptação as consequências resultantes, pois sendo o Acidente Vascular Cerebral uma doença crónica que causa incapacidade, deficiências e acarreta desvantagens e permanência de sequelas incapacitantes, impondo aos pacientes limitações motoras, sensitivas, sensoriais, de compreensão e expressão dos pensamentos bem como alterações emocionais, cognitivas e desenvolvimento de sintomas neuropsicológicos. Assim torna-se fundamental a rápida recuperação destes pacientes e da sua qualidade de vida, daí que seja importante para a prática clínica investigações que visam o bem-estar e a recuperação destes doentes.

Os danos cerebrais adquiridos depois de um acidente vascular cerebral geram frequentemente défices físicos, cognitivos, perturbações psicopatológicas e inaptidões funcionais, sendo a intensidade destes défices relacionada com a intensidade da lesão (Noé et al, 2005). Existe uma percentagem de 65% de défices cognitivos resultantes do AVC isquémico e/ou hemorrágico que ocorrem nas principais artérias cerebrais (Donovan et al, 2008). Para além destes sintomas, devem-se também salientar os sintomas neuropsiquiátricos, nos quais a depressão é uma das consequências mais frequentes no pós acidente vascular cerebral (Barata, Henriques, Lopes da Silva, Mateus & Rebocho, 2004), seguida das perturbações de ansiedade que é a segunda perturbação neuropsiquiátrica mais frequente no AVC, sendo muitas vezes incapacitante e que comporta prejuízos na qualidade de vida do sujeito (Chemerinski & Levine, 2006). Visto que estes danos causam grande prejuízo na qualidade de vida dos pacientes com AVC, é importante definir quais são estes défices cognitivos e emocionais de modo a avaliar o impacto da doença e definir programas de saúde pública no sentido a melhorar o prognóstico, assim como a dar resposta às necessidades dos pacientes com AVC intervir o mais adequadamente possível.

A presente dissertação encontra-se então dividida por duas partes. A primeira parte engloba 3 grandes capítulos, onde se apresenta o enquadramento teórico da investigação. No primeiro capítulo será abordado o tema do Acidente Vascular Cerebral, onde se realiza uma pequena síntese de modo a perceber o que é esta doença, manifestações clínicas desta, défices associados, e qual o tratamento mais adequado. No segundo capítulo será abordada a ansiedade e os seus sintomas, quais as suas causas e consequências para a vida dos sujeitos. É apenas no terceiro capítulo que correlacionamos a ansiedade e o Acidente Vascular Cerebral, sendo apresentados alguns estudos que nos mostram essa mesma correlação e que nos ajudam a perceber um pouco melhor esta interacção.

A segunda parte, destinada ao estudo empírico é composta por quatro capítulos adicionais. Assim no capítulo 4 procede-se à descrição dos objectivos e hipóteses desta investigação. No capítulo 5, insere-se a metodologia, onde é descrita a amostra, os instrumentos utilizados assim como o procedimento realizado. No capítulo 6, efectua-se à análise dos resultados, enquanto no capítulo sete procede-se à sua discussão e limitações do estudo. A conclusão faz parte do oitavo capítulo, sendo que

o último capítulo é constituído pelas implicações futuras e considerações finais do estudo.

Parte I: Revisão Teórica

1. Acidente Vascular Cerebral

1.1. Definição de Acidente Vascular Cerebral

O AVC define-se como um déficit neurológico de início súbito, de duração superior a 24 horas, ocorre quando parte do cérebro é danificada por uma interrupção ou bloqueio total ou parcial da irrigação sanguínea, devido ao espessamento da parede interna de uma artéria que irriga o cérebro ruptura das artérias e trombose dos vasos sanguíneos (Martins, 2006). O diagnóstico do AVC é clínico, definido por instalação súbita de um defeito neurológico focal (Lopes et al, 2006). Na maioria dos casos os défices neurológicos surgem abruptamente com um máximo de expressão no início do quadro (mais comum no AVC embólico), no entanto, a forma de instalação pode ser progressiva, num intervalo de minutos a horas, o que é característico da trombose arterial¹ progressiva ou uma embolização² recorrente (Aminoff, 2005).

Em geral os AVC's são classificados de acordo com o tipo, localização anatómica, distribuição vascular e etiologia (Ropper & Brown, 2005). No que respeita ao tipo de AVC, este pode ser isquémico ou hemorrágico. Os AVC's com consequências mais graves são os AVC'S isquémicos sendo responsáveis por 85% dos AVC's ao ponto que as hemorragias cerebrais são responsáveis por 10% dos AVC's (Pais-Ribeiro, 1998).

O AVC pode afectar em muitos aspectos a qualidade de vida do paciente, visto que pode causar um elevado e prolongado grau de incapacidade, superior a muitas outras patologias frequentes como sejam a insuficiência cardíaca congestiva, a diabetes, doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC) e as neoplastias (Oliveira, 2007).

1. 2. Prevalência

O interesse médico pelo AVC tem sido crescente nos últimos anos, e justifica-se não só pelo aumento da sua incidência nos países desenvolvidos, mas também pelas

¹ Formação de um trombo (coagulo de sangue) no interior de um vaso sanguíneo;

² Obstrução de um vaso (venoso, arterial ou linfático) pelo deslocamento de um êmbolo até o local da obstrução;

suas consequências na qualidade de vida dos sujeitos (Coya, Abreu, Azevedo, & Bragança, 2002) sendo uma das principais causas de morte, incapacidade e demência (Moreno et al, 2008).

De acordo com a OMS (2003) o AVC é a terceira causa de morte mais frequente nos países industrializados a seguir à doença cardiovascular e ao cancro. Na Europa, as taxas de mortalidade anual variam entre 63,5 e 273,4 por cada 100.000 habitantes. Os AVC foram responsáveis, em 1990, por 4,4 milhões de mortes em todo o mundo (Correia, 2006). O AVC é a primeira causa de morbilidade e incapacidade prolongada na Europa, assim como noutros países industrializados (Brito, 2009). Outros autores afirmam também que o AVC isquémico representa aproximadamente 90% de todos os AVC's, 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). O AVC em Portugal é a principal causa de morte e invalidez, representando 20% da mortalidade global do País (Silva, 2004), sendo este número um dos mais altos observados na Europa, sendo sensivelmente o dobro da média europeia (Brito, 2009). Verificando-se que a taxa de mortalidade por AVC não é uniforme entre países da Europa, do mesmo modo, a taxa de mortalidade também não é uniforme nas diferentes regiões do País, como por exemplo, no ano de 1999, no distrito de Vila Real em que foi de 208/100.000 para homens e de 137/100.000 para mulheres e no distrito de Portalegre de 140/100.000 é de 129/100.000, respectivamente, para homens e mulheres (Correia, 2006). A Fundação Portuguesa de Cardiologia refere que em 2004, ocorreram cerca de 41 mil mortes por doenças cardiovasculares das quais 21 mil são causas por AVC (Pereira, 2006) o que representa um importante consumo de actos médicos e incalculáveis implicações socioeconómicas, geradas por limitação funcional e deficiente integração socio-familiar (Monteiro & Almeida, 2007).

A incidência anual do AVC é de 200 a 250 casos por 100.000 habitantes/ano, observando-se que desde 1993 existe uma tendência para um aumento moderado da incidência do AVC e apesar dos avanços e conhecimentos sobre a etiopatogenia e factores de risco implicados no AVC e de uma melhor assistência sociosanitária, a sua incidência não tem diminuído nos últimos anos (Gil-Castro & Gil-Nunez, 2000). O aumento da incidência do AVC pode explicar-se pelo aumento substancial de população envelhecida (Kelley, 2007). Dados portugueses sobre a incidência do AVC,

referem que no Norte de Portugal, a incidência anual de AVC'S entre 1998 e 2000 (por 100.000 habitantes) foi de 202 nas áreas rurais e 173 nas áreas urbanas. No concelho de Torres Vedras, a mesma estimativa (por 100.000 habitantes) foi de 217 para o ano de 2000. Em qualquer dos casos a incidência é superior no sexo masculino e os valores encontrados são considerados como elevados em comparação com outros países da Europa Ocidental. Calculou-se também que a incidência dos Acidentes Isquémicos Transitórios (AIT) no norte de Portugal foi de 67 por 100000 habitantes nas zonas rurais e 40 por 100000 habitantes nas zonas urbanas, após ajustamento para idade e sexo para a população padrão Europeia (Rodrigues, 2007).

1. 3. Tipos de Acidente Vascular Cerebral

A determinação do tipo de AVC depende do mecanismo que o originou, sendo que podemos então ter dois tipos de AVC (Isquémico e Hemorrágico), que ainda se dividam em subtipos.

O *AVC isquémico* é causado por uma oclusão vascular localizada, levando à interrupção do fornecimento de oxigénio e glicose ao tecido cerebral, afectando subsequentemente os processos metabólicos do território envolvido. Outros factores também intervêm, dos quais os intermediários que incluem um excesso de aminoácidos extra celulares excitatórios, formação de radicais livres e inflamação. A oclusão ou hipoperfusão de um vaso cerebral, que leva a uma paragem do fluxo sanguíneo, provoca em poucos minutos a morte neuronal no centro da área enfartada (área central). Esta área é rodeada por uma área hipoperfundida, com sangue proveniente de vasos colaterais, os quais contêm tecido cerebral funcionalmente afectado, mas que mantêm a integridade estrutural, mantendo-se ainda viável (área de penumbra isquémica). Esta área pode ser transformada em enfarte por sofrimento neuronal induzido pelos efeitos citotóxicos e excitotóxicos da cascata bioquímica isquémica (Worp & Gijn, 2007).

O AVC isquémico pode ocorrer devido a uma trombose cerebral ou uma embolia cerebral. A trombose cerebral refere-se à formação ou desenvolvimento de um coágulo de sangue ou trombo no interior das artérias cerebrais. Existindo dois tipos de trombose, a trombose venosa e a trombose arterial (Cancela, 2008). A embolia cerebral define-se em todo o processo em que se verifica a oclusão arterial por um

corpo estranho (embolo) em circulação, que são libertados a corrente sanguínea e que se deslocam dentro dos vasos sanguíneos do cérebro., geralmente sobre uma placa de gordura, devido à acumulação de colesterol nas paredes das artérias, processo conhecido por arteriosclerose (Cancela, 2008).

O acidente vascular cerebral isquémico é responsável por aproximadamente 90% de todos os acidentes vasculares cerebrais, os quais constituem a segunda causa de mortalidade em todo mundo, e uma causa major de incapacidade nos países industrializados (Fragata et al, 2006).

Os AVC isquémicos agudos têm uma especial importância e uma maior significação quando afecta jovens por se tratar de pessoas em plena actividade produtiva e com uma larga esperança de vida. A incidência do enfarte cerebral em pacientes jovens aumenta com a idade, é mais frequente nos homens com idade mais elevada, enquanto que nos grupos de idade menor, é maior a proporção em mulheres abaixo dos 35 anos (López-Fernández, Aladro-Benito & Cubero-González, 1998).

Quando existe um déficite neurológico de instalação súbita e recuperação completa do déficite em menos de 24 horas diz-se que ocorreu um *Acidente Isquémico Transitório* (AIT). Um AIT pode ser um indicativo de que, no futuro, pode ocorrer uma isquemia permanente, sendo que 60% dos AVC ocorreu após um AIT. Considera-se que o AIT precede o enfarte aterotrombotico em 25-30% dos casos e o enfarte cardioembolico em 11-30 % dos casos e 11-14% de enfarte lacunar. A incidência real de AIT é difícil de estabelecer, no entanto estima-se que a incidência possa variar entre 35 e 300 casos por 100.000 habitantes por ano segundo diversos estudos epidemiológicos (Gil-Castro & Gil-Nunez, 2000).

No *AVC hemorrágico*, existe hemorragia local, que pode ser intracerebral, ou subaracnoídea (Cancela, 2008). A hemorragia intracerebral resulta da ruptura de um vaso cerebral (Martins, 2006) e com outros factores complicadores tais como aumento da pressão intracraniana, edema cerebral³, entre outros, conduzem a sinais nem sempre focais (Aspesi & Gobatto, 2001). A hemorragia pode ocorrer de varias formas,

³ Acumulação de líquido na substância cerebral, resultante da alteração dos mecanismos de regulação vascular do cérebro e que provoca um estado de hipertensão intracraniana e isquemia focal ou global;

sendo que as principais são o aneurisma⁴, ou ruptura da parede arterial, sendo que as paredes encrostadas de placas perdem a sua elasticidade, ficando rígidas, finas e sujeitas a rebentar (Cancela, 2008). Os sinais clínicos dependem a localização e gravidade da hemorragia, e são geralmente acompanhados de um quadro agudo de cefaleias e perda da consciência (Martins, 2006). A hemorragia cerebral mais do que a isquemia está relacionada com a hipertensão arterial (Cancela, 2008), e está associada a uma maior taxa de mortalidade (Martins, 2006).

1. 4. Etiologia

Sullivan cit por Brito, 2009, refere que as causas mais comuns de AVC são os trombos⁵, a embolia e a hemorragia secundária ao aneurisma ou a anormalidades do desenvolvimento, do mesmo modo Kistler, Ropper & Martin, (1994) explicam que os processos que estão na origem da doença vascular cerebral podem ser intrínsecos ao vaso sanguíneo, como por exemplo a aterosclerose, lipolinose, inflamação, deposição amilóide, dissecação arterial, mal formação desenvolvimental, dilatação do aneurisma, ou trombose venosa. Podem também ter origem remota, ou seja, quando ocorre em consequência de um êmbolo do coração ou da circulação extracranial que se aloja num vaso intracraniano, pode ainda resultar da diminuição da pressão ou aumento da viscosidade do sangue com a consequente insuficiente irrigação de sangue no cérebro, e por fim, da ruptura de um vaso no espaço subaracnoide ou no tecido intracerebral.

Assim de acordo com as alterações parenquimatosas o AVC poderá ser considerado como isquemia, com ou sem enfarte, ou como hemorragia (Pais-Ribeiro, 1998), e pode ocorrer de forma ictiforme (súbito), devido à presença de factores de risco vascular ou por defeito neurológico focal (aneurisma) (Cancela, 2008). Numerosos estudos apontam a doença aterosclerótica carotídea intra e extracraniana como uma importante causa de síndromes vasculares isquémicas, responsável por cerca de 20% das causas desta patologia (Fragata et al, 2006).

⁴ Um ponto fraco ou fino na parede da artéria, que com o aumento da pressão arterial acabam por rebentar;

⁵ Coágulo sanguíneo;

1. 5. Diagnóstico de Acidente Vascular Cerebral

Em doentes com suspeita de AVC, deve ser realizado um exame geral e neurológico seguido de um exame de imagem cerebral diagnóstico. Inicia-se o processo de diagnóstico com a obtenção do histórico clínico da doença, sendo importante recolher informação acerca da idade, sexo, raça, hábitos de vida, história familiar, sintomas neuropsicológicos prévios, início da doença actual, evolução do quadro neurológico e dados sobre doenças cardíacas e vasculares. A localização e extensão da lesão provocada pelo AVC determinam o quadro neurológico de cada doente (Martins, 2002).

O exame de imagem cerebral é crucial na avaliação dos doentes com suspeita de AVC, pois permite distinguir de forma fiável entre AVC isquémico, hemorragia intracerebral e hemorragia subaracnoídea, devendo ser efectuada antes do início do tratamento específico destas entidades (Harbison et al, 2003). Para além de permitir identificar o tipo de AVC, a imagem cerebral permite muitas vezes a identificação da causa do AVC. Por outro lado pode também ajudar na diferenciação entre lesão tecidual irreversível e áreas de tecido cerebral que ainda podem recuperar, permitindo assim a orientação do tratamento, e orientando em relação ao prognóstico. A tomografia axial computadorizada (TAC) sem contraste permite distinguir de forma fiável entre AVC isquémico, hemorragia intracerebral e hemorragia subaracnoídea. Hoje em dia, os equipamentos de última geração permitem fazer de forma fiável o diagnóstico de AVC isquémico nas primeiras 3 a 6 horas (Brito, 2009). Por sua vez, a ressonância magnética (RM) com difusão tem a vantagem de ter maior sensibilidade para as alterações isquémicas precoces do que a TAC, esta maior sensibilidade é particularmente útil no diagnóstico de AVC's da circulação posterior, enfartes lacunares e pequenos enfartes corticais. A RM é particularmente importante nos doentes com AVC agudo com apresentações pouco usuais, variações e etiologias raras de AVC ou na suspeita de uma patologia confundível com AVC, não clarificável por TAC (Brito, 2009).

Uma vez estabelecido o diagnóstico de AVC, deve-se proceder ao diagnóstico etiológico do AVC. As diferentes causas de AVC isquémico podem ser identificadas com base na avaliação clínica inicial, assim como na interpretação de diferentes exames de diagnóstico, como por exemplo o Doppler transcraniano que é útil para o

diagnóstico de alterações das grandes artérias cerebrais na base no crânio, e é a única técnica que detecta êmbolos intracranianos circulantes (Ringelstein et al, 1998). O electrocardiograma é também um exame complementar de diagnóstico indispensável devido à alta incidência de doenças cardíacas nos doentes com AVC, assim como as ecocardiografias transtorácicas e transesofágicas que permitem avaliar a existência de fontes cardioembólicas. Estes exames devem ser realizados se possível nas primeiras 24 horas após a instalação do AVC e no que concerne aos exames laboratoriais, deve pedir-se o hemograma completo com plaquetas, estudo da coagulação, ionograma, glicemia, função hepática e renal e marcadores gerais de infecção (Brito, 2009).

Uma avaliação clínica inicial completa é essencial no diagnóstico do paciente com AVC, uma vez que nem todos os AVC isquémicos agudos são visíveis através de técnicas de imagem cerebral, e também porque as características clínicas do AVC parecem prever a localização anatómica e tamanho da lesão isquémica. No entanto a realização urgente de uma TAC é obrigatória para distinguir um AVC hemorrágico de um AVC isquémico. Uma TAC é também importante para determinar o local e o tamanho do enfarte (Sharma & Hasson, 2000) e deste modo classifica-lo segundo a classificação da Oxfordshire Community Stroke Project (OCSP) que consiste numa classificação clínica do acidente vascular cerebral isquémico agudo e que deve ser realizada por um neurologista ou por um médico especialista, através do uso de uma lista standard com sinais neurológicos. Esta classificação permite 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); Síndrome Posterior (POCI), desde que tenha sido excluída hemorragia intracerebral através de técnicas de imagem cerebral (Aerden, Luijckx, Ricci, Anne & Fons, 2004). Na tabela 1 podemos observar alguns dos síndromes e os défices associados a cada tipo de AVC isquémico.

Tabela 1. Síndromes neurovasculares da Oxfordshire Community Stroke Project (Bamford, Sandercock & Dennis, 1991).

Síndrome	Características clínicas
LACI	Enfarte mais pequeno, sem alteração das funções corticais nem hemianópsia; pode manifestar-se por um síndrome motor puro, síndrome sensorial puro, ou um défice simultaneamente motor e sensitivo puro, hemiparesia-ataxia ou <i>clumsy-hand</i> (mão desajeitada) – disartria.
PACI	Défice neurológico moderado, com alterações das funções corticais isoladamente ou défice motor e/ou sensitivo mais restrito (2 dos 3 critérios de TACI).
POCI	Hemianópsia homónima isolada ou disfunção cerebelosa sem défice das vias longas ipsilaterais ou alteração dos movimentos oculares conjugados ou alteração ipsilateral de nervos cranianos com défice motor e/ou sensitivo contralateral ou défice motor e/ou sensitivo bilateral.
TACI	Intenso défice neurológico, com alterações das funções corticais (afasia, agnosia, alterações visuo-espaciais, disgrafia, discalculia), hemianópsia homónima e défice motor e/ou sensitivo ipsilateral em pelo menos 2 segmentos corporais (face, membro superior, membro inferior).

1. 5. 1. Anatomia e Síndromes Vasculares

O encéfalo é irrigado a partir de dois sistemas de aporte sanguíneo, um anterior, constituído pelas duas artérias carótidas internas, e um posterior formado pelas duas artérias vertebrais. As duas artérias vertebrais unem-se para formar a artéria basilar. As duas artérias carótidas internas e a artéria basilar formam um circuito anastomótico na base do crânio, o polígono de Willis. Cada artéria carótida interna irriga a retina através da artéria oftálmica e depois divide-se em quatro ramos divergentes, a artéria cerebral anterior, a artéria cerebral média ou de Sylvius, a artéria coroideia anterior e a artéria comunicante posterior, que segue a base do crânio e forma uma das extremidades do polígono de Willis. As artérias vertebrais unem-se ao nível da protuberância para formar a artéria basilar, esta ascende anteriormente à protuberância, bifurcando-se no bordo superior da protuberância em duas artérias

cerebrais posteriores. Antes de originarem as artérias cerebrais posteriores, a artéria basilar origina vários ramos colaterais para o bulbo raquidiano, a protuberância, os pedúnculos e o cerebelo. O polígono de Willis é formado pelas artérias comunicante anterior, artéria cerebral anterior, duas artérias carótidas internas, artéria comunicante posterior, e artéria basilar. Este círculo arterial está disposto da seguinte forma: as duas artérias carótidas internas originam as artérias cerebrais anteriores, que comunicam entre si através da artéria comunicante anterior; a artéria basilar origina as artérias cerebrais posteriores, estas comunicam com as artérias carótidas internas através das artérias comunicantes posteriores. A oclusão de diferentes artérias cerebrais origina síndromes vasculares (com os seus sinais clínicos) específicas e características, de cada artéria cerebral envolvida (ver tabela 2) (Brito, 2009).

Tabela 2. Síndromes resultantes da oclusão das artérias cerebrais (Mumenthaler & Mattle, 2004).

Artérias	Síndromes Clínicas
Artéria Cerebral Anterior	<ul style="list-style-type: none"> - Hemiparesia contralateral, mais acentuada no membro inferior; - Perda sensorial contralateral; - Alterações do funcionamento esfíncteriano anal e vesical; - Manifestações mentais, que são mais nítidas e estáveis se o AVC for bilateral; - Alterações do comportamento, se o AVC do lobo frontal for intenso;
Artéria Cerebral Média	<ul style="list-style-type: none"> - Afasia (quando a hemisfério dominante é lesado); - Hemiplegia e/ou hemiparesia contralateral, mais acentuada na face e membro superior; - Hemianópsia homónima; - Hemihipostesia; - Apraxia; - Alexia;
Artéria Cerebral Posterior	<ul style="list-style-type: none"> - Síndromes sensoriais talâmicos; - Alterações da memória; - Hemianópsia homónima; - Síndrome de Anton; - Cegueira cortical, provocada por lesão bilateral dos lobos occipitais associada a agnosia; - Dislexia sem agrafia; - Hemiplegia fugaz; -Ataxia;
Artéria Carótida Interna	<ul style="list-style-type: none"> - Hemiplegia contralateral com hemiparesia e afasia (quando o hemisfério dominante é lesado); - Isquemia retiniana com perda de visão no olho homolateral; - Inconsciência no momento da oclusão;
Artéria Basilar	<ul style="list-style-type: none"> - Hemiplegia contralateral ou tetraplegia; - Paralisia facial; - Disartia e disfagia; - Síndrome de Hornes homolateral; - Perda da consciência e presença de vertigem;
Artéria Vertebrobasilar	<ul style="list-style-type: none"> - Sinais de lesão de nervos cranianos e de conexões cerebelosas homolaterais com sinais sensitivos e motores nos membros contralaterais; - Síndromes de Weber; - Paralisia homolateral do nervo óculo-motor comum; - Hemiplegia contralateral;

1. 6. Manifestações Clínicas do Acidente Vascular Cerebral

As manifestações clínicas do AVC dependem do território vascular afectado, e os danos cerebrais adquiridos geram frequentemente défices físicos, cognitivos, perturbações psicopatológicas e inaptidões funcionais, sendo a intensidade destes défices relacionada com a intensidade da lesão (Noé et al. 2005). A determinação do tipo de AVC é crucial para o tratamento e predição de resultados (Martins 2006), e o tipo de AVC é classificado segundo a artéria que é afectada, sendo que a artéria cerebral média é a que é mais acometida por AVC (Habib, 2000). A oclusão por trombose da artéria cerebral média é responsável pelo acidente vascular cerebral em 75% dos casos (Brito, 2009)

A presença de danos nas funções neurológicas origina défices a nível das funções motoras, sensoriais, comportamentais, perceptivas e da linguagem (Cancela, 2008). Geralmente os sintomas e sinais são unilaterais e afectam o lado contralateral ao da lesão cerebral, permitindo frequentemente estabelecer a localização e extensão da lesão, devido ao facto de diferentes territórios cerebrais serem responsáveis por diferentes funções específicas (Ropper & Brown, 2005; Aminoff, 2005). A localização e extensão exactas da lesão provocada pelo AVC determinam o quadro neurológico apresentado pelo paciente.

A nível das funções motoras a disfunção mais comum é a hemiplegia, que corresponde à paralisia de um dos lados do corpo, a perda da força muscular da face, do braço e da perna contralateral à lesão cerebral. As alterações sensoriais podem ser por perda de sensibilidade, dormência ou sensibilidade aumentada. As perturbações sensoriais englobam a agnosia que é uma perturbação na percepção visual, auditiva ou táctil sendo que o doente não consegue reconhecer os objectos (Martins, 2006). A apraxia é também uma perturbação ao nível da percepção, e consiste na incapacidade para programar uma sequência de movimentos, apesar das funções motoras e sensoriais estarem conservadas (Cancela, 2008). Perturbações que podem comprometer a fala, leitura, escrita e compreensão da linguagem são também frequentes (Martins, 2006). Segundo Castro-Caldas (1999) existem vários quadros clínicos das afasias e que envolvem diversos défices relacionados com ao processo de linguagem (ver tabela 3). Podem ainda surgir alterações na articulação das palavras (disartria), mas nesta situação o doente compreende as palavras, pois o

defeito de linguagem deve-se a uma dificuldade motora. Estes doentes podem também ter dificuldades em mastigar e deglutir, sendo esta alteração denominada de disfagia (Martins, 2006).

Tabela 3. Critério de diagnóstico diferencial das afasias (Castro-Caldas, 1999)

	Artéria cerebral afectada	Fluência do Discurso	Compreensão	Nomeação	Repetição
Afasia de Broca	ACM superior	Não fluente	Normal	Afectada	Afectada
Afasia de Wernicke	ACM inferior	Fluente	Afectada	Afectada	Afectada
Afasia Global	ACI/ACM	Não fluente	Afectada	Afectada	Afectada
Afasia de Condução	ACM	Fluente	Normal	Afectada	Afectada
Afasia Anómica	Localização da linguagem primária ou secundária	Fluente	Normal	Afectada	Normal
Afasia Transcortical Motora	ACM superior e ACA	Não fluente	Normal	Afectada	Normal
Afasia Transcortical Sensorial	ACI/ACM inferior	Fluente	Afectada	Afectada	Normal
Afasia Transcortical Mista	ACI	Não fluente	Afectada	Afectada	Normal

ACM = Artéria cerebral média; ACI = Artéria carótida interna; ACA = Artéria cerebral anterior;

1. 6. 1. Defeito Cognitivo

As doenças cerebrovasculares são uma causa importante que conduz à incapacidade física e a significativo défice cognitivo, como existe uma correlação directa entre declino cognitivo e custo dos cuidados, melhorar a compreensão dos

factores que causa défice neuropsicológico é extremamente importante (Spalletta, Guida, Angelis & Caltagirone, 2002).

O termo “vascular cognitive impairment” (VCI) ou défice cognitivo vascular foi proposto recentemente para agrupar um amplo espectro de défices cognitivos de origem vascular com semiologia de quadros evolutivos diferentes (Barba et al, 2000).

Donovan et al. (2008), referem que pelo menos 65% dos indivíduos demonstram défices cognitivos no pós AVC e estes défices resultam tanto de eventos isquémicos como hemorrágicos que ocorrem nas principais artérias cerebrais, afectando mais do que uma função cognitiva. Estes mesmos autores referem que os AVC do hemisfério esquerdo que ocorrem na artéria cerebral média podem provocar afasia, mutismo, acalculia, apraxia e que os AVC do hemisfério direito da artéria cerebral média resulta em neglet, perturbações da linguagem, perturbações visuo-espaciais e visuo-constructivas. Desmond et al, (1993), mostraram que a relação com o território vascular afectado, nos doentes com défices cognitivos, o território mais afectado foi a artéria cerebral media esquerda (Gómez-Viera et al, 2002), e independentemente do hemisfério afectando estes AVC's podem produzir alexia, amnésia, agnosia visual e por ultimo referem que os AVC's que ocorrem ao nível da artéria cerebral anterior provocam alterações no planeamento, concentração, atenção, memoria e flexibilidade (Donovan et al. 2008),

A maior parte das tarefas cognitivas requer a integração de diferentes zonas do cérebro (Adams & Victor, 1981) no entanto, Pasquier, Henon,& Leys (1999) notaram que o défice cognitivo se relaciona com pacientes que tiveram lesões no lóbulo frontal esquerdo, pois a região esquerda constitui uma zona importante de integração cognitiva da qual dependem em grande medida, funções como linguagem, leitura, escrita e cálculo (Luria cit por Gómez-Viera et al. 2002), assim considera-se que o nível cognitivo global é prejudicado frequentemente em pacientes com AVC no hemisfério esquerdo (Spalletta et al, 2002).

Em relação ao tempo de evolução do AVC, Patel *et al cit por* Martins (2006) encontraram uma prevalência de 38% de alterações cognitivas três meses depois do AVC, já Tatemichi et al, (1993) encontraram que a incidência de défice cognitivo foi de

16,3% e de 10 a 35% nos primeiros três e seis meses de evolução de AVC, respectivamente.

Outros factores tais como uma idade mais avançada e o nível educativo mais baixo estão associados a um aumento do défice cognitivo no pós AVC (Patel, Coshall, Rudd & Wolf, 2002). Meyer, Rauche, Rouche, & Hanque (2000) mostraram que a hipertensão arterial também se associava ao défice cognitivo e à demência vascular, assim como a aterosclerose (Gómez-Viera et al. 2002), a diabetes mellitus e a fibrilhação auricular (Posner, Tang, Luchsinger & Lantigua, 2002). Tatemichi et al, (1993) referem ainda que o hábito de fumar se associou ao défice cognitivo, o qual se pode dever um aumento dos níveis sanguíneos de fibrogénio e outros factores da coagulação, aumento da agregação plaquetária e elevação da viscosidade sanguínea, o que poderá causar um AVC isquémico e favorece o aparecimento de défice cognitivo e demência vascular (Gómez-Viera et al. 2002).

Um número grande de variáveis sócio-demográficas complica a compreensão de défice cognitivo associado à lesão cerebral. Em particular em pacientes com AVC que sofrem uma elevada taxa de depressão, que é correlatado como um compromisso cognitivo e performance sensório-motor e dificuldades em alcançar um bom desempenho durante a reabilitação (Spalletta et al, 2002). Alguns estudos mostram uma diminuição da capacidade funcional e da participação do paciente com AVC em actividades sociais, que pode resultar de o que também conduz a uma diminuição da qualidade de vida (Martins, 2006).

Outros determinantes, em estudos anteriores, reportam ainda para a associação com a mistura de expressões cognitivas e neuropsiquiátricas referentes ao local e tamanho de lesão, declínio cognitivo prévio, tempo desde a ocorrência do AVC, afasia, disfasia e desordens psiquiátricas (Spalletta et al, 2002).

1. 6. 2. Sintomas Neuropsiquiátricos

Embora a maioria dos estudos sobre AVC mostrarem consequências físicas, existe uma evidência crescente de que estes pacientes também desenvolvem problemas emocionais. Estima-se que a frequência de problemas emocionais varia dependentemente de acordo com o tipo de AVC, do tempo da evolução, e dos

instrumentos de avaliação usados. Muitos estudos focaram a sua atenção na depressão não incluindo outros aspectos emocionais como por exemplo a ansiedade, embora o seu impacto seja considerável. Além disso, estes estudos incluíram poucos pacientes, pelo que as suas estimativas não podem ser muito precisas (Dennis, O'Rourke, Lewis, Sharpe & Warlow, 2000).

Assim, no pós AVC a complexidade de prejuízos físicos, cognitivos e emocionais podem causar grande impacto na vida dos pacientes, sendo vários os estudos que demonstram um aumento da frequência de prejuízos emocionais nos pacientes pós AVC (Forsberg-Warleby, Moller & Blomstrand, 2004). Sendo assim, a qualidade de vida de um paciente depois de um AVC é importante uma vez que o AVC não afecta apenas as capacidades físicas e motoras mas também capacidades emocionais (Muus, Milliams & Ringsberg, 2007). Se entendemos o AVC como uma doença que acontece subitamente e por vezes incapacitante e que modifica a vida dos pacientes podemos compreender as alterações emocionais dos doentes, tais como a ansiedade que pela sua influência na recuperação e diminuição de qualidade de vida dos doentes será avaliada neste estudo (Coya et al, 2002).

De acordo com as estimativas da *American Stroke Association* cerca de 75.0000 AVC ocorrem anualmente nos Estados Unidos da América, sendo as alterações neuropsiquiátricas muito prevalentes nos cerca de 4,5 milhões de sobreviventes (Chemerinski & Levine, 2006). Sendo que estes sintomas podem variar muito (psicose, apatia, perturbação de ansiedade, reacções catastróficas, mania, ideação suicida) e a sua detecção é importante e influencia a recuperação neurológica e reabilitação (Carot-Artal, 2006).

A depressão é a perturbação neuropsiquiátrica mais frequente no AVC, e a sua prevalência tem sido examinada em diversos estudos sendo que vários factores como o setting clínico e tempo de evolução contribuem para as diferenças encontradas na sua prevalência. Outros factores que complicam o diagnóstico são as limitações metodológicas e dificuldades em avaliar a presença de depressão em pacientes que apresentam défices cognitivos e de linguagem (Chemerinski & Levine, 2006). Kimura, Robisson & Kosier (2000) referem que os pacientes que recuperam de depressão recuperam também do défice cognitivo.



A ansiedade é outra perturbação neuropsiquiátrica frequentemente encontrada no pós AVC, no entanto esta não tem sido tão estudada como a depressão. A frequência da perturbação de ansiedade generalizada segundo os critérios do DSM-IV-TR estima-se em 24% ao final do primeiro ano depois do AVC. A comorbilidade com a depressão é elevada e 85% dos pacientes com perturbação de ansiedade generalizada podem reunir requisitos de depressão major e afectar o seu prognóstico. Estes sujeitos têm significativamente menos contactos sociais e uma maior dependência nas actividades da vida diária (AVD) (Carot-Artal, 2006). Outras perturbações tais como a mania, reacção catastrófica, anosognosia, apatia, afecto patológico e psicose são também frequentes no pós AVC (ver tabela 4).

Carot-Artal (2006) observam que 25 % dos homens e dois quintos das mulheres teriam um diagnóstico adicional de agorafobia ou transtorno de ansiedade generalizada. Outros autores encontram uma prevalência de ansiedade no pós AVC de 7, 5%, enquanto que um estudo finlandês encontrou uma prevalência de perturbação de ansiedade generalizada de 20, 6% 4 meses após o AVC, em 277 pacientes de idades compreendidas entre os 55 e 85 anos (Carot-Artal, 2006). Na tabela 4 podemos ver em mais detalhe as percentagens das diferentes perturbações neuropsiquiátricas no pós AVC.

Tabela 4. Perturbações neuropsiquiátricas pós Acidente Vascular Cerebral
(Chemerinsky & Levine, 2006)

<i>Síndrome/Investigador</i>	<i>Setting</i>	<i>N</i>	<i>Prevalência</i>
Depression			
Burvill et al. (2)	Comunidade	294	23%
House et al. (3)	Comunidade	89	23%
Eastwood et al. (4)	Unidade de reabilitação	87	50%
Morris et al. (5)	Unidade de reabilitação	99	35%
Astrom et al. (6)	Hospitalização	80	25%
Anxiety Disorder			
	3-4 meses após o AVC	277	20.6%
Leppavuori et al. (7)	Hospitalização	309	27%
Castillo et al. (8)			
Mania			
	Hospitalização	700	3
Starkstein et al. (9)	Hospitalização	661	3
Dunne et al. (10)			
Anosognosia			
	Hospitalização	69 AVC hemisfério direito	28%
Stone et al. (11)		102 AVC hemisfério esquerdo	5%
Pathological Affect			
	Hospitalização	33	48.5%
Piamarta et al. (12)		448	21.5%
Calvert et al. (13)			
Apathy without Depression			
	Hospitalização	80	11%
	3-6 meses após AVC	167	26.7%
Starkstein et al. (14)			
Brody et al. (15)			

As alterações estruturais ou funcionais do sistema límbico produzem manifestações neuropsiquiátricas que podem agrupar-se em diversas síndromes. Os síndromes hipolimbicos manifestam-se clinicamente por quadros depressivos, mudanças de humor e funções viscerais, transtornos da memória declarativa, perda de interesses e motivação, apatia e indiferença atencional. Pelo contrário, os síndromes hiperlimbicos caracterizam-se por quadros obsessivo-compulsivos, maníacos, crises

de raiva e conduta explosiva episódica. A disfunção bilateral do lóbulo temporal e dos circuitos límbicos produzem crises parciais, transtornos de percepção e memória, estados de ansiedade e sensação de desconexão como o medo. Os síndromes límbicos disfuncionais, como perturbações de ansiedade ou crises de pânico resultam da acção integradora da visceros amígdala, que ocorre na zona prelimbica orbito frontal, com incremento da actividade amígdala, em pólo do lóbulo temporal (Grippe, Corral, & Grippe, 2001). A mania está relacionada com lesões basais temporais do hemisfério direito, e a depressão e a perturbação de ansiedade generalizada está associada com lesões focais corticais (Carot-Artal, 2006). O complexo nuclear amígdala desempenha um papel importante nas reacções de medo, ansiedade e nos processos atencionais (Grippe et al, 2001).

Para além destes sintomas neuropsiquiátricos, Gouvier (1987) 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.

1. 7. Factores de Risco de Acidente Vascular Cerebral

O AVC caracteriza-se por ter uma etiologia multifactorial em que intervêm factores de risco com diferentes graus de importância. Em alguns casos esses factores podem estar associados podendo influenciar-se entre si. Entende-se por factor de risco uma característica biológica, hábito ou doença que permite identificar um grupo de pessoas com maior risco de apresentar uma determinada doença ao longo do tempo em comparação com o resto da população (Moreno et al. 2008).

Os factores de risco são de dois tipos, exógenos e endógenos. Os factores de risco endógenos, não são modificáveis e dependem do código genético do indivíduo ou características ambientais não influenciáveis, como por exemplo a idade, o sexo ou o clima. Os factores de risco exógenos caracterizam-se por serem possíveis de modificar (Gil-Castro & Gil-Nunez, 2000).

A identificação de factores de risco não modificáveis é importante, pois apesar de não ser possível adoptar medidas para a sua eliminação ajuda a identificar indivíduos com maior risco para AVC isquémico. Os factores de risco não modificáveis são: idade, sexo, raça e história familiar e antecedentes de AVC. São também factores de risco não modificáveis a localização geográfica e o clima. (Gil-Castro & Gil-Nunez, 2000).

- Factores de risco endógenos ou não modificáveis:

A idade: é o factor de risco não modificável de maior peso. Sabe-se que a incidência de AVC aumenta exponencialmente com a idade e que a maior incidência de AVC ocorre em pessoas maiores de 65 anos. A incidência de AVC duplica cada década a partir dos 55 anos de idade. O AVC em pacientes jovens é pouco frequente e apenas 5% dos AVC ocorrem em pacientes com menos de 45 anos (Gil-Castro & Gil-Nunez, 2000).

Sexo: A incidência de AVC é maior nos homens do que nas mulheres. Nos últimos anos tem surgido um interesse especial por aspectos epidemiológicos diferenciais do AVC na mulher e a incidência de AVC no sexo feminino tem aumentado nos últimos dez anos talvez devido a sua esperança média de vida (Gil-Castro & Gil-Nunez, 2000).

Antecedentes Familiares: Diversos estudos têm demonstrado que uma história familiar de AVC em familiares directos se relaciona com uma maior incidência de AVC. No risco vinculado à história familiar devem considerar-se aqueles factores hereditários que secundariamente podem aumentar o risco de AVC, como o caso da hipertensão arterial, hipercolesterolemia e diabetes mellitus (Gil-Castro & Gil-Nunez, 2000).

Raça e Etnia: Vários estudos têm revelado uma maior incidência e prevalência de AVC em raça negra em relação à raça branca. Provavelmente existem diferenças genéticas, fisiológicas e de incidência de factores de risco nos distintos grupos étnicos. Conhece-se uma maior incidência de hipertensão arterial e diabetes na população negra (Gil-Castro & Gil-Nunez, 2000).

Localização geográfica: A localização geográfica pode influenciar variáveis biológicas e deste modo tem uma influência indirecta no AVC. Diversos estudos

referidos por Martins (2006), demonstram que as populações que vivem em zonas de grande altitude apresentam menor probabilidade de sofrer de AVC, pelo facto de que as pessoas que vivem nestas zonas apresentam valores de hipertensão arterial (HTA), mais baixos do que as pessoas que vivem em zonas de baixa altitude.

- Factores de risco exógenos ou modificáveis:

Hipertensão arterial: A hipertensão arterial (HTA) é reconhecidamente um factor de risco major para o AVC isquémico e hemorrágico. A prevalência de hipertensão arterial aumenta com a idade e o risco de AVC aumenta proporcionalmente ao aumento da tensão arterial (Gil-Castro & Gil-Nunez, 2000). Existe uma relação directa, contínua, independente e universal entre a pressão arterial (PA) e o risco de AVC e outros eventos cardiovasculares major. O risco de AVC aumenta com o aumento quer da PA sistólica quer da PA diastólica. Por cada aumento superior a 5 mmHg da PA diastólica o risco de AVC aumenta 33%. Por outro lado, a redução da pressão arterial diastólica em 5-6 mmHg ou da PA sistólica em 10-12 mmHg conduz a uma redução do risco de AVC de 35 a 40% (Silva, 2004).

Em relação à associação e hipertensão com o tipo de AVC, estima-se que se associa 70-75% com AVC's lacunares, com 40 a 50% de AVC aterotrombóticos e menor percentagem com os AVC's de origem cardioembolica (Gil-Castro & Gil-Nunez, 2000).

A hipertensão arterial é factor de risco com maior frequência nas combinações de factores de risco e foi também o factor de risco mais comum que se apresentou de forma individual associado ao desenvolvimento dos diferentes subtipos de AVC, excepto no AVC lacunar no qual o factor de risco mais frequente foi o hábito tabágico. Assim é lógico pensar na hipertensão arterial como factor de risco base para o desenvolvimento de um AVC (Moreno et al. 2008).

Aterosclerose: É uma doença vascular sistémica que pode afectar qualquer canal vascular, com uma distribuição irregular, e que mostra lesões em idades diferentes e em graus variáveis. A aterosclerose é mais frequente em homens do que em mulheres e a incidência e prevalência da mesma aumenta com a idade. A detecção de cardiopatia isquémica ou doença arterial periférica são marcadores de aterosclerose e por tanto de risco de sofrer de AVC (Gil-Castro & Gil-Nunez, 2000).

Diabetes mellitus: Em geral, a incidência de AVC em pacientes com diabetes mellitus tipo II é três vezes superior ao resto da população geral. O risco relativo de AVC entre pacientes com diabetes tipo II aumenta especialmente no grupo de 40-60 anos de idade e nas mulheres. A diabetes considera-se responsável por 7% da mortalidade devido a AVC isquémico (Gil-Castro & Gil-Nunez, 2000).

A idade do primeiro AVC parece ser similar com o resto da população no caso da diabetes II, mas ocorre mais precocemente em pacientes com diabetes tipo I, provavelmente em relação com o início mais precoce da doença. Em relação a outras diferenças entre pacientes com diabetes tipo I e tipo II existem poucos estudos mas tudo aponta uma maior prevalência e mortalidade devida a AVC em pacientes com diabetes tipo II, que se atribuiu uma maior prevalência de outros factores de risco tais como a hipertensão arterial, hiperlipidémia, obesidade e o sedentarismo (Gil-Castro & Gil-Nunez, 2000).

Colesterol: O risco de AVC isquémico aumenta proporcionalmente com os valores de colesterol total e das lipoproteínas de baixa densidade (Oliveira, 2007) e parece existir uma relação directa entre os níveis de colesterol e o risco de AVC isquémico (Silva, 2004). Contudo, há poucos dados que relacionem o risco de AVC com a ingestão de macronutrientes. A ingestão de lípidos e o tipo de lípidos têm interesse por causa da sua relação com aterosclerose e doença coronária. Ao contrário da doença coronária, apenas 10% a 15% dos AVC's isquémicos se relacionam com a aterosclerose dos grandes vasos (Monteiro & Almeida, 2007).

Consumo de álcool: O consumo de álcool também tem sido considerado, por alguns autores, como factor de risco cardiovascular pelo risco de indução de arritmias cardíacas, aumento da pressão arterial e da agregabilidade plaquetária, redução do fluxo sanguíneo cerebral por estimulação da contracção do músculo liso vascular e alteração do metabolismo cerebral (Cardoso, Fonseca & Costa, 2003).

Hábito tabágico: O tabagismo aumenta 2 a 4 vezes o risco de AVC. O risco relativo de AVC em fumadores passivos e também de 1,8, comparando com sujeitos não expostos ao fumo de tabaco. Considerando que 25% da população adulta é fumadora,

18% dos AVC são atribuídos ao tabagismo activo e 12% ao tabagismo passivo. (Rodrigues, 2007).

Estenose Carótida: A estenose carótida assintomática é muito prevalente, sabendo-se que 7% dos homens e 5% das mulheres com mais de 65 anos apresenta uma estenose carótida superior a 50%. Estenoses carótida superiores a 60% têm um risco de AVC de 2% por ano, mas também um risco de enfarte de miocárdio de 5% por ano e de morte vascular entre 5 a 9%. Quanto a estenose carótidas sintomática, os dados de prevalência são mais escassos, estimando-se que entre 3 a 5% dos AVC sejam causados por estenose carótida homolaterais superiores a 70% (Rodrigues, 2007).

Obesidade e actividade física: A obesidade, definida como um índice de massa corporal (IMC) superior a 30 kg/m², predispõe a doença coronária e cerebrovascular, principalmente se se trata de obesidade abdominal e esta associada a hipertensão arterial, hiperlipidémia e aumento da glicemia. Demonstrou-se igualmente que a actividade física regular reduz a ocorrência de doença cardiovascular em geral e a incidência de AVC em particular (Rodrigues, 2007).

Os factores de risco vascular conhecidos só explicam 50% dos eventos vasculares (Gil-Núñez, 2002), no entanto, os indivíduos que apresentam maiores factores de risco cardiovasculares são mais susceptíveis de apresentarem um evento cerebrovascular que aqueles que apresentam só um factor (Moreno et al. 2008).

O amplo conhecimento dos factores de risco modificáveis e não modificáveis permite identificar populações e indivíduos de alto risco de sofrer de um AVC e por tanto planejar estratégias preventivas gerais, assim como medidas de prevenção individuais que evitem o AVC (Gil-Castro & Gil-Nunez, 2000).

1. 8. Prognóstico de Acidente Vascular Cerebral

O prognóstico funcional e recuperação das funções alteradas pela lesão cerebral dependem do tipo, extensão e gravidade da lesão e de acordo Simón (1991) o prognóstico é mais grave em caso de hemorragia do que de trombose.

A recuperação dos doentes visa as áreas afectadas e a recuperação deve começar o mais cedo possível, pois para além das sequelas físicas e cognitivas, há também alterações psicológicas a nível emocional (ansiedade e depressão), auto-eficácia, auto-estima, auto-conceito e suporte social que vão afectar o empenhamento do doente na recuperação. A diminuição das expectativas em relação à sua recuperação, em consequência da interacção das variáveis cognitivas, emocionais e físicas diminui a motivação do doente para se empenhar na recuperação, sendo que esta diminuição das expectativas é mais grave quanto maior for a idade do doente (Pais-Ribeiro, 1998), por outro lado o cérebro mais jovem tem maior adaptabilidade funcional e por isso maior potencialidade de recuperação (Cardoso et al, 2003), daí ser importante ter em conta a idade do doente quando se fala do prognóstico e recuperação do AVC.

A recuperação dos pacientes com AVC atinge normalmente cerca de 85 a 90% entre os 12 e 18 meses, sendo que depois deste tempo a capacidade de recuperação diminui (Pais-Ribeiro, 1998). Dos sobreviventes da fase aguda do AVC, aproximadamente 40 a 53% serão total ou parcialmente dependentes aos seis meses, percentagem que se reduz a 33% decorrido o primeiro ano e se mantém sem alterações nos cinco anos seguintes. Depois do primeiro ano, em mais de 50% dos casos existe defeito motor e entre a 30 e 35% apresentam défices cognitivos (Fernández-Concepción et al, 2001). Depois de um AVC, o risco de novos episódios vasculares é máximo (Gil-Núñez, 2002).

Em relação à mortalidade causada pelo AVC, Anderson (1992), refere que 23% dos pacientes com AVC's morrem nos sete primeiros dias, 31% nas três primeiras semanas seguintes, 54% n primeiro mês e 48% antes do final do primeiro ano. Contudo estes valores são muito variáveis. Assim, segundo este autor, independentemente do tratamento, cerca de um terço dos doentes morre devido ao AVC e a mortalidade nos cinco primeiros anos situa-se entre 7 a 9% (Gil-Castro & Gil-Nunez, 2000). Estes dados remetem-nos para a necessidade de otimizar os cuidados de saúde primários, melhorando a eficácia da prevenção primária (Cardoso et al, 2003).

1. 9. Tratamento e Prevenção

A intervenção no âmbito da psicologia da saúde visa três grandes áreas, a primeira visa evitar que as pessoas venham a ter um AVC e insere-se no âmbito geral da promoção da saúde e prevenção da doença, a segunda tem como objectivo a recuperação psicossocial e qualidade de vida do doente, e por fim, apoio aos familiares dos doentes (Pais-Ribeiro, 1998).

A identificação de factores relacionados com o prognóstico em doentes com AVC agudo é importante para avaliar o impacto da doença na comunidade e definir programas de saúde pública no sentido a melhorar o prognóstico, assim como a dar resposta às necessidades dos sobreviventes a um AVC (Pereira, Coelho & Barros, 2004). Devem ser instituídos programas globais de informação, educação e prevenção/ controlo dos factores de risco (Silva, 2004).

Actualmente, a única arma eficaz no tratamento do AVC é a sua prevenção. A prevenção deve começar cedo, talvez na adolescência, promovendo uma dieta saudável e informando os adolescentes do malefício do tabaco, do álcool, da inactividade física e outros factores ou atitudes, em relação às doenças cardiovasculares (Silva, 2004). A pressão arterial, o índice de massa corporal e o pulso devem ser registados pelo menos de 2/2 anos. A glicemia e os lípidos em jejum devem ser medidos de acordo com risco de diabetes mellitus e dislipidemia do doente, pelo menos de 5 em 5 anos (Rodrigues, 2007).

As abordagens preventivas do AVC, segundo Kistler, Ropper & Martin, (1994) podem ser feitas a quatro níveis:

- Promoção de saúde: acções em toda a população, independentemente dos factores de risco.
- Prevenção primária: reduzir os factores de risco para atenuar o processo patológico.
- Prevenção secundária: Prevenir AVC's recorrentes através da remoção do processo patológico adjacente.
- Prevenção terciária: A prevenção terciária tem a finalidade de minimizar os efeitos da doença sobre a funcionalidade do indivíduo, de melhorar ou manter a qualidade de vida e de prevenir as complicações e a deterioração prematura.

Reabilitação

Todos somos conscientes de que muitos dos pacientes precisam de atenção e apoio hospitalar de larga estância e principalmente de reabilitação neuropsicológica. A reabilitação pretende ajudar os pacientes com défices, para obterem ou manterem as funções físicas, cognitivas, psicológicas e sociais (Fonseca, Henriques & Ferro, 2008). Os objectivos da reabilitação variam desde minimizar o défice, até intervenções mais complexas destinadas a encorajar uma participação activa por parte do doente (Fonseca et al, 2008).

A reabilitação funcional é um dos requisitos mais importantes para o tratamento pós AVC, sendo que o programa de reabilitação deve iniciar 48 a 72 horas depois do AVC e actuando sobre as complicações respiratórias, motoras e estimulação cognitiva (Martins, 2006).

A reabilitação deve ser prestada por uma equipa especializada e multidisciplinar, constituída por fisioterapeutas, terapeutas da fala e terapeutas ocupacional, sendo que o trabalho desta equipa poderá diminuir em muito o tempo de internamento de um paciente com défice ligeiro a moderado. Vários estudos mostram que a força muscular que é treinada com a ajuda da fisioterapia pode melhorar de modo dependente da quantidade de treino. A terapia da fala permite otimizar a deglutição e ajudar no desenvolvimento da comunicação. A terapia ocupacional, baseada nas AVD's reporta uma melhoria a nível funcional em grupos de pacientes sujeitos a uma intervenção activa (Fonseca et al, 2008).

Durante o período de internamento os profissionais de saúde devem também envolver a família do doente neste processo, pois é esta que irá cuidar do doente no pós alta (Martins, 2006).

A reabilitação deve contudo continuar no período pós alta, sendo que uma meta-análise demonstrou que a reabilitação durante um ano reduz o risco de deterioração funcional e permite uma melhoria na recuperação das actividades da vida diária (AVD) (Fonseca et al, 2008).

Na presença de défices cognitivos, emocionais e/ou psicológicos, o doente deve também ter acesso ao apoio psicológico e a uma reabilitação neuropsicológica, que visa recuperar e estimular as capacidades funcionais e cognitivas (Cancela, 2008).

A reabilitação neuropsicológica tem dois objectivos:

- Favorecer a recuperação de funções, dos meios, capacidades para alcançar determinados objectivos;
- Favorecer a recuperação de objectivos, usando meios diferentes dos que eram usados antes da lesão (Cancela, 2008).

1. 10. Qualidade de vida dos pacientes com Acidente Vascular Cerebral

A qualidade de vida de um paciente depois de um AVC é importante uma vez que o AVC não afecta apenas as capacidades físicas e motoras mas também cognitivas, linguagem, e funções sociais e emocionais (Muus et al, 2007). Se considerarmos que as doenças cerebrovasculares tem um alto risco de recorrência, o qual crê uma situação de temor e insegurança, compreendemos que estes indivíduos estão submetidos a uma série de factores que deteoram a sua qualidade de vida (Fernández-Concepción et al. 2001). Um terço dos doentes que sobrevivem a um acidente vascular cerebral (AVC) agudo ficam com incapacidade importante e 10% ficam incapacitados de viver na comunidade, necessitando dos cuidados de terceiros, em geral devido a uma combinação de falta de apoios sociais e incapacidade grave, muitas vezes incluindo demência (Pereira, Coelho & Barros, 2004).

A qualidade de vida pode medir-se em muitas vertentes como o bem-estar físico e psicossocial, o grau de satisfação do paciente e da família, a percepção subjectiva da doença. É preciso elaborar uma aproximação multidimensional do conceito de qualidade de vida relacionada com a saúde (QVRS). Deste modo tende-se a considerar pelo menos quatro dimensões na avaliação da qualidade de vida: física, psicológica, funcional e social. Estes quatro aspectos conceptuais da qualidade de vida podem ser influenciados pela percepção de saúde, um conjunto de experiência pessoal, crenças, expectativas pessoais e todas as percepções subjectivas do indivíduo. A atitude do paciente antes do surgimento da doença, enfermidade ou incapacidade pode modificar a percepção própria da qualidade de vida depois do AVC,

por isso se considera que as pessoas com o mesmo estado de saúde podem ter qualidades de vida muito diferentes (Fernández-Concepción et al. 2001).

Vários estudos analisaram os factores determinantes da qualidade de vida dos pacientes com AVC, como Jonkman, De Weerd & Vrijens (1998) que encontraram que o grau de paresia influencia de forma negativa a qualidade de vida e Neau et al, (1998) encontraram que o défice neurológico em fase aguda é um preditor mais importante na qualidade de vida de jovens com AVC. Por outra parte, Wyller, Holmen, Laake & Laake (1998) acharam que o défice de qualidade de vida se relaciona com o grau de parcia do membro superior. Dentro das variáveis psicológicas estudadas vemos que o estado de depressão se relaciona negativamente com aspectos da qualidade de vida que dependem em grande medida do estado afectivo do individuo (energia, sono, e asilamento social), assim como a ansiedade traço que esta vinculada com maiores dificuldades de sono (Fernández-Concepción et al. 2001). Jonkman, De Weerd & Vrijens (1998) também encontraram relação entre a depressão e qualidade de vida, a qual melhorou um ano depois de evolução (Fernández-Concepción et al. 2001).

2. Ansiedade

2. 1. Definição

A maioria das pessoas experiencia uma certa quantidade de ansiedade, preocupação ou medo, em diversos momentos da sua vida. Trata-se de uma característica normal da vida dos indivíduos e tem sido cada vez mais reconhecido o valor positivo e adaptativo da ansiedade (Mennin, 2004). Contudo, para muitas pessoas, a preocupação e ansiedade são persistentes e apresentam um grau de intensidade muito elevado, podendo interferir e afectar negativamente a sua vida quotidiana.

Andrade e Gorenstein (1998) descrevem a ansiedade como um estado emocional com componentes psicológicos e fisiológicos, caracterizada como uma emoção fortemente negativa com um componente de medo que faz parte do desenvolvimento do ser humano, (Castillo, Recondob, Asbahrc & Manfrod, 2000), podendo tornar-se patológica quando a resposta a determinado estímulo é inadequada, seja pela sua duração e/ou intensidade exageradas, causando sofrimento ao paciente e levando-o a apresentar prejuízo social e/ou ocupacional. A ansiedade patológica caracteriza-se por uma "sensação difusa", semelhante ao medo, mas em resposta a um perigo vago, não concreto (Graziani, 2005). Para diferenciar a ansiedade normal de ansiedade patológica podemos avaliar a se a reacção ansiosa é de curta duração, auto-limitada e relacionada ao estímulo do momento ou não, (Castillo et al, 2000), o grau de extensão e os danos que causa (Gorman, 2001).

Em excesso a ansiedade causa uma série de desarmonias no sistema nervoso autónomo que podem ser sentidos de diversas formas. Os principais sintomas são: ataques repetidos de medo, irritabilidade, nervosismo, incapacidade de permanecer parado (necessidade constante em se movimentar, roer as unhas, puxar os cabelos, mexer o tempo todo nos objectos ao redor, fumar, comer ou beber demais, etc.), falta de concentração, problemas de memória, sentimento de confusão mental, tensão muscular, preocupações excessivas, sudorese, palpitações, dores de cabeça, voz hesitante, sensação de "nó no estômago" ou de "aperto no peito, tremores, falta de ar, secura de boca, cólicas, problemas gastrointestinais, tonturas, mal-estar generalizado,

sensação de insegurança e receio constante, impaciência, dúvidas excessivas, cansaço, dificuldade em dormir, angústia, entre outros (Gorman, 2001).

As perturbações ansiosas são quadros clínicos em que esses sintomas são primários, ou seja, não são derivados de outras condições psiquiátricas (depressões, psicoses, perturbações do desenvolvimento, etc.), apesar destes paciente poderem apresentar mais de do que um diagnóstico coexistente (comorbilidade) (Castillo et al, 2000).

Podemos considerar Perturbação de Ansiedade consoante a intensidade e/ou cronicidade da história dos fracassos, ou seja, perdas de controlo perante certos tipos de situações, a educação, a estruturação da personalidade e da vulnerabilidade psicológica ou biológica do sujeito.

2. 2. Perturbações de Ansiedade

Segundo a classificação do DSM-IV-TR (APA, 2002) nas Perturbações da Ansiedade enquadram-se: Perturbação de Pânico com e sem Agorafobia; Agorafobia sem História de Perturbação de Pânico; Fobia Específica; Fobia Social; Perturbação Obsessivo-Compulsiva; Perturbação de Stress Pós Traumático; Perturbação Aguda de Stress; Perturbação da Ansiedade Generalizada; Perturbação da Ansiedade Secundária a um Estado Físico Geral; Perturbação da Ansiedade Induzida por Substâncias; e Perturbação da Ansiedade sem Outra Especificação.

Os sujeitos com sintomas de perturbações de ansiedade apresentam de modo geral, medo excessivo, preocupações ou sentimentos de pânico exagerados e irracionais a respeito de várias situações. Estão constantemente tensos e dão a impressão de que qualquer situação é ou pode ser provocadora de ansiedade. Estão sempre muito preocupados com o julgamento de terceiros em relação a seu desempenho em diferentes áreas e necessitam exageradamente que lhes renovem a confiança, que os tranquilizem. Apresentam dificuldade para relaxar, queixas somáticas sem causa aparente e sinais de hiperactividade autonómica (ex. palidez, sudorese, tensão muscular e vigilância aumentada) (Castillo et al, 2000).

Existem duas dimensões distintas para a ansiedade se apresentar. A primeira é o estado de ansiedade (ansiedade-estado), que pode ser conceptualizado como um estado emocional transitório, que varia em intensidade e flutua com o decorrer do tempo, caracterizado por sentimentos desagradáveis de tensão e apreensão, conscientemente percebidos (Luiz, Gorayeb, Júnior & Domingos, 2005) e por um alerta fisiológico e a percepção de sentimentos de apreensão, de temor e de tensão. (Spielberg, 1985). A segunda dimensão é o traço de ansiedade (ansiedade-traço) que se refere a diferenças individuais relativamente estáveis quanto à propensão para a ansiedade, ou seja, diferenças na maneira do indivíduo reagir a situações percebidas como ameaçadoras (Luiz et al, 2005).

2. 3. Prevalência

As perturbações de ansiedade são os quadros psiquiátricos mais comuns tanto em crianças quanto em adultos, com uma prevalência estimada durante o período de vida de 9% e 15% respectivamente (Castillo et al, 2000).

Dados epidemiológicos indicam que cerca de 10% da população dos Estados Unidos da América sofrem ou sofreram de perturbações de ansiedade, segundo os critérios definidos pelo DSM-IV-TR (Aires-Gonçalves & Coelho, 2005). Os níveis de prevalência anual e ao longo da vida das PAG verificados pelo US National Comorbidity Survey (1994) foram estimados em 3.1% e 5.1%, respectivamente. Os níveis de prevalência ao longo da vida mais baixos foram encontrados na faixa etária dos 15-24 anos (2.0%) e o valor mais alto verificou-se no grupo dos 45-55 anos (6.9%). Esta pesquisa mostrou também que as mulheres tinham duas vezes mais probabilidade de terem PAG do que o homem, com uns níveis totais de prevalência ao longo da vida de 6.6% e 3.6%, respectivamente (Wittchen, 2002). Este aspecto, de resto, verifica-se também noutras Perturbações da Ansiedade (Perturbação de Pânico e Perturbação da Ansiedade Social) (Gorman, 2001).

Num estudo de Van Hout et al, (2004), a associação entre ansiedade e subsequente mortalidade foi encontrada apenas nos homens. A associação entre ansiedade e mortalidade permanece mesmo após ajuste da comorbilidade da depressão, das variáveis explicativas (actividade, fumar, beber, índice de massa

corporal) e outras variáveis como a idade, tratamento psiquiátrico, as limitações funcionais e doenças crônicas, incluindo doença cardíaca e acidente vascular cerebral.

Uma possível explicação para as diferenças no sexo é que os homens têm mais doenças cardiovasculares, e deste modo serem mais afectados pela comorbilidade da ansiedade. A explicação psicológica pode ser que os homens são menos capazes de lidar com sentimentos de ansiedade e desespero do que as mulheres. As mulheres são mais propensas para discutir tais sentimentos com os outros, estão mais abertas a aceitar o apoio de outros, e pode, portanto, ser mais capaz para lidar com sentimentos de ansiedade. Além disso os homens são menos predispostos a demonstrarem os sentimentos de ansiedade. Se eles não reportarem isso poderá ser mais prejudicial na sua saúde física e conduzir a uma morte mais prematura (Van Hout et al. 2004).

2. 4. Modelos Explicativos da Ansiedade

As perturbações de ansiedade podem ter diversas causas e origens, entre as quais, causas genéticas e hormonais, factores químicos e biológicos, características psicológicas, diversos acontecimentos da vida de um indivíduo – *life events*⁶. Assim, acredita-se que estas perturbações são causadas por uma interligação de todos estes factores e uma combinação de agentes biológicos e ambientais (ADAA, 2005).

As perturbações de ansiedade parecem ter um pendor hereditário. O risco de um indivíduo sofrer de sintomas de ansiedade tendo um familiar em primeiro grau com a mesma perturbação é maior do que na generalidade da população. Os estudos estimam que cerca de 40% da vulnerabilidade ao desenvolvimento de sintomas de ansiedade pode ser atribuído à hereditariedade genética. Contudo ainda não foi identificado nenhum marcador genético ou cromossómico com pertinência para sintomas de ansiedade (Gorman, 2001).

Quando consideramos o processo químico, a ansiedade pode ocorrer em três níveis: neuroendócrino, visceral e de consciência. O nível neuroendócrino diz respeito aos efeitos da adrenalina, noradrenalina, glucagon, hormônio anti-diurético e cortisol.

⁶ Acontecimentos *stressantes* que ocorrem durante a vida do sujeito.

No plano visceral a ansiedade corre por conta do Sistema Nervoso Autónomo (SNA), o qual reage se excitando o organismo na reacção de alarme (sistema simpático) ou relaxando (sistema vagal) nas fase de esgotamento. Biologicamente a etiologia da Ansiedade parece estar relacionada aos sistemas noradrenérgico, gabaérgico e serotoninérgico (da noradrenalina, gaba e serotonina respectivamente) do lobo frontal e do sistema límbico. Os pacientes ansiosos tendem a ter um tónus simpático aumentado, respondendo emocionalmente de forma excessiva aos estímulos ambientais e demorando mais a adaptar-se às alterações do sistema nervoso autónomo (Ballone, 2005). Os circuitos neuronais envolvidos na experiência de medo e de ansiedade incluem principalmente a amígdala, uma estrutura no lobo temporal médio, e as suas projecções para o tronco cerebral e hipotálamo. A estimulação da amígdala, nos animais, produz aumentos ao nível de comportamentos defensivos e de fuga, batimento cardíaco, pressão sanguínea, respiração, e produção glicocorticoide pela glândula adrenal. Estudos de imagiológica cerebral sugerem que a activação da amígdala também ocorre em humanos durante uma experiência aguda de medo (Gorman, 2001). Existem ainda evidências em animais e humanos de que a hormona factor de libertação da corticotrofina (CRF) também está envolvida na ansiedade. A CRF é produzida pelo hipotálamo e pelos sítios extra-hipotalámicos no cérebro, incluindo a amígdala (Gorman, 2001).

Também os aspectos psicológicos associadas à percepção de que o indivíduo não tem recursos suficientes para lidar com o problema, levam o indivíduo a entrar em *stress* e conseqüentemente a desenvolver sintomas de ansiedade perante determinada situação por considerar que o seu grau de exigência é superior às suas capacidades (Lazarus *cit por* Pereira, 2006). O modelo cognitivo da ansiedade permite-te entender como psicologicamente a ansiedade se desenvolve. De acordo com este modelo Beck, considera que as perturbações emocionais são caracterizadas por “esquemas cognitivos”, ou seja, por estruturas cognitivas que influencia as percepções, interpretações e memórias do sujeito. As experiências são percebidas em termos dos esquemas e tendem a ficar distorcidas em função desses esquemas, na ansiedade os esquemas implicados são acerca da vulnerabilidade e do perigo, que por sua vez activam o padrão de fuga e a sensação de ansiedade (Williams, Watts, Macleod, & Mathews, 2000). O conceito de vulnerabilidade que pode ser definido como a percepção que uma pessoa tem de si quando submetida a perigos internos ou externos sobre os quais seus recursos para

controlá-los são insuficientes para lhe poder fornecer segurança. A avaliação de perigo inclui não apenas estimativas quanto à ameaça da situação em si como também dos recursos da pessoa para lidar com o perigo, conduzindo a reacções intensas de ansiedade, quando essas situações são avaliadas como perigosas ou ameaçadoras (Beck, Emery & Greenberg, 1985)

A abordagem cognitiva concebe que as reacções emocionais são determinadas pelas avaliações que um indivíduo faz de seu ambiente e de si próprio. Entende que são formadas sucessivas avaliações e reavaliações que precisam o grau exacto da ameaça que uma determinada situação representa para o indivíduo. (Beck et al, 1985) As interpretações distorcidas são as responsáveis pelo facto de determinados pensamentos intrusivos assumirem um significado especial para o indivíduo, activando pensamentos automáticos de natureza negativa ou catastrófica e emoções desagradáveis: medo, desconforto, ansiedade e depressão. Em consequência dessas interpretações distorcidas, tais pensamentos assumem um significado especial, o que faz com que aumentem de frequência, compelindo o indivíduo a adoptar estratégias para neutralizá-los (Salkovskis, 1999). A capacidade de adaptação do sujeito a situações ameaçadoras requer e depende do processamento e da integração ocorrida nos esquemas cognitivos pré-existentes no repertório do sujeito e o subsequente desenvolvimento de novos esquemas (Knapp & Caminha, 2003). Os esquemas cognitivos activados na ansiedade são estruturas cognitivas latentes que são reactivadas quando o sujeito é confrontado com determinados estímulos percebidos como ameaçadores (Williams et al, 2000).

Em relação aos *life events* sabe-se que estes desempenham um papel etiológico sobre o surgimento de sintomas de ansiedade e que em certa medida estão também relacionados com o modelo cognitivo da ansiedade, contudo deve haver uma predisposição genética para lidar de forma inadequada com esses eventos que se tornam *stressantes* em determinado momento da vida dos sujeitos (Magris, Picon, Cosner & Silveira, 2003).

2. 5. Tratamento

Na avaliação e no planeamento terapêutico das perturbações de ansiedade, é fundamental obter uma história detalhada sobre o início dos sintomas, possíveis

factores desencadeantes e deve ser avaliada a presença de comorbilidade (Castillo et al, 2000).

A Anxiety Disorders Association of America (ADAA, 2005) revela ainda que a selecção do tratamento mais adequado deve ter em conta diversos factores, tais como as características do paciente e as suas preferências, resposta a tratamentos prévios (caso existam), acessibilidade a cada uma das abordagens, objectivos a curto prazo e/ou objectivos a longo prazo, padrões de associações com outras patologias, questões médicas, sensibilidade a efeitos secundários, competências do profissional de saúde, os custos inerentes a cada uma das abordagens e disponibilidade de recursos.

O objectivo do tratamento passa pelo desaparecimento dos sintomas e reabilitação psicossocial. A abordagem dos doentes exige habitualmente psicoterapia, farmacoterapia, auto-ajuda, promoção da adesão terapêutica, avaliação da resposta terapêutica e ajuste terapêutico. A utilização das diferentes terapêuticas e a minimização de efeitos laterais facilitam a adesão terapêutica (Aires-Gonçalves & Coelho, 2005).

Ainda antes do tratamento ser iniciado, o paciente deverá ser elucidado sobre as abordagens farmacológica e psicoterapêutica, permitindo determinar possíveis preferências que o indivíduo tenha quanto ao tratamento a adoptar, bem como o seu nível de motivação. É também usual, neste momento da intervenção, o terapeuta determinar algumas medidas gerais de conduta como, por exemplo, fazer exercício físico regularmente, conseguir um período de sono adequado ou evitar o consumo de cafeína e álcool (ADAA, 2005).

Integração dos Tratamentos Farmacológico e Psicoterapêutico:

A combinação entre o tratamento farmacológico e psicoterapêutico pode ser realizada de diversas formas, concomitantemente, ou seja, simultaneamente, sendo que as terapias cognitivo-comportamentais se seguem ao controlo inicial dos sintomas pela utilização de fármacos (ADAA, 2005).

Tratamento Psicoterapêutico:

O modelo psicológico de intervenção é composto por 3 fases:

- Fase educativa: informa-se o paciente acerca daquilo que ele tem e sobre os factores relacionados com a génese, manutenção e tratamento em que é enfatizada a necessidade de colaboração do paciente, assim como o possível envolvimento de familiares ou outras pessoas significativas. Nesta fase é iniciado um procedimento de auto-observação ou auto-monitorização em que se estabelece os alvos do tratamento assim como os factores individuais relacionados com a manutenção do comportamento e emoções perturbadoras (Batista, Pereira, Carvalho, Lory, Santos, 2001).

- Mudar comportamentos e crenças: Ensinam-se aptidões que têm como objectivo eliminar os comportamentos de fuga, evitação, provocando a diminuição das respostas ansiosas, nomeadamente a activação fisiológica e alteração de padrões disfuncionais de pensamento.

- Fase do confronto: confronto com as situações ansiogénicas para diminuir respostas ansiosas e aumentar as expectativas de auto-eficácia (Batista et al, 2001).

O tratamento psicoterapêutico tem como base a terapia cognitivo-comportamental, que tem como objectivo principal alterar as cognições e os comportamentos que são responsáveis pela manutenção de sintomas de ansiedade (ADAA, 2005). Lydiard (2000), refere que as terapias cognitivo-comportamentais ajudam os pacientes a proceder a uma automonitorização em busca de preocupações excessivas e irrealistas, e a realizar uma avaliação mais realista das suas preocupações. Estas terapias preconizam que os pacientes devem ser treinados na identificação de estímulos internos e externos que fazem aumentar a ansiedade. Após uma discriminação precisa dos estímulos desencadeadores de ansiedade, os pacientes devem aplicar as competências de *coping*, que entretanto aprenderam, aos sintomas somáticos e psíquicos da sua perturbação (ADAA, 2005).

Nesse método, parte-se do pressuposto que quanta mais atenção se der ao comportamento alterado (respostas tranquilizadoras ou agressivas na tentativa de controlar a ansiedade) maior a possibilidade de reforçá-lo e ampliá-lo; ao contrário, mantendo-se a calma e retirando-se a atenção do comportamento ansioso, ele tende a se extinguir (Castillo et al, 2000).

A vertente cognitiva destas terapias pressupõe uma mudança na maneira alterada de perceber e raciocinar sobre o ambiente e especificamente sobre o que causa a ansiedade. As técnicas comportamentais visam mudanças no comportamento ansioso e incluem dessensibilização e exposição *in vivo*, com o objectivo de auxiliar o aumento da capacidade do individuo em lutar com/confrontar-se com situações ou objectos geradores de ansiedade (Castillo et al, 2000), (Lydiard, 2000).

Tratamento Farmacológico:

O principal objectivo da abordagem farmacoterapêutica consiste no rápido tratamento da preocupação e tensão características desta patologia, pelo recurso a agentes que não provoquem efeitos secundários adversos e que, simultaneamente, possuam um baixo poder de adição (ADAA, 2005).

A terapêutica farmacológica exige uma utilização de benzodiazepinas, buspirona e anti-depressivos (Aires-Gonçalves & Coelho, 2005). As benzodiazepinas são um tipo de ansiolíticos que, segundo afirma a ADAA (2005), são preferencialmente usados em tratamentos a curto prazo ou na fase inicial de um tratamento, embora também sejam utilizados em casos em que os sintomas de ansiedade se mantêm durante longos períodos de tempo. De acordo com Wittchen (2002), as benzodiazepinas são tradicionalmente utilizadas no tratamento de desordens de ansiedade agudas, mas não são o tratamento ideal em casos de perturbação de ansiedade crónica.

2. 6. Qualidade de Vida e Ansiedade

De acordo com vários estudos referidos por Kasper (2006) as perturbações de ansiedade têm um efeito prejudicial que podem afectar aspectos importantes da qualidade de vida dos doentes e da sua família. Um estudo realizado pela Organização Mundial de Saúde concluiu que as perturbações de ansiedade podem conduzir a uma elevada taxa de absentismo laboral, devido a incapacidade que os sujeitos com perturbações de ansiedade sentiam, o que conduz a consequências económicas negativas (Kasper, 2006). De acordo com Wittchen (2002), os sintomas de ansiedade estão associada a um nível significativo de incapacidade individual que é agravada sempre que esta perturbação se encontra associada a outras patologias. Este défice de capacidades é especialmente visível na área social e na produtividade

no trabalho. Existem diversos estudos citados pelo mesmo autor que revelam uma associação entre os sintomas de ansiedade e uma diminuição marcante do desempenho de papéis e da vida social.

3. Ansiedade no pós AVC

Factores psicossociais e emocionais do AVC têm recebido reconhecimento crescente (Morrison, Pollard, Johnston, & MacWalter, 2005) e estima-se que no primeiro ano do AVC os distúrbios de humor tenham afectado entre 23 e 60% dos pacientes, 2 a 6 vezes mais da população de idosos em geral ou população com incapacidades físicas (O'Rourke, MacHale, Signorini & Dennis, 1998). Na última década tem surgido um grande interesse em pesquisas acerca de perturbações neuropsiquiátricas pós AVC, existindo uma série de investigações epistemológicas sugerem que a ansiedade crónica pode ser um factor de risco para as doenças coronárias e vasculares, tais como o AVC (Kubzansky, Kawachi, Weiss & Sparrow 1998), assim como também se verifica que 14 % das complicações pós AVC são perturbações de ansiedade (Langhorne et al, 2000).

3. 1. Prevalência

Num estudo de Starkstein et al, (1990) as perturbações de ansiedade generalizada foram encontradas em 24% dos pacientes na fase aguda do AVC, a maior parte desses pacientes tinham depressão, existindo apenas só ansiedade em 6% dos pacientes. Contudo num estudo de Castillo, Starkstein, Fedoroff, Price, Robinson (1993) as perturbações de ansiedade ocorrem em 11% de pacientes não deprimidos. O estudo de Astrom (1996) mostra que a prevalência de perturbações de ansiedade é de 28% na fase aguda do AVC. Contudo a prevalência de ansiedade pós AVC poderá variar consoante a selecção de pacientes, critérios de diagnóstico e tempo decorrido desde o AVC. Por exemplo Leppavuori, Pohjasvaadra & Vataja (2003) num estudo com 277 pacientes, entre 3 a 4 meses depois do AVC Isquémico, afirma que a prevalência de ansiedade é de 20.6%, enquanto o estudo de Castiillo, Shultz & Robisson (1995) reporta que a percentagem de perturbações de ansiedade no pós AVC em 309 doentes hospitalizados é de 27%. Também Astrom (1996) verificou que pacientes que vivem sozinhos aquando o AVC tinham mais probabilidade de desenvolver perturbações de ansiedade do que pacientes que vivem acompanhados. Dos 70 pacientes avaliados 3 meses após o AVC, 31% tinham perturbações de ansiedade generalizada. Depois de um ano após o AVC a frequência de perturbações de ansiedade generalizada era de 24%, não sendo a diminuição durante o primeiro

anos significativa. Sendo que os pacientes com perturbações de ansiedade generalizada tiveram significativamente menos contactos sociais (Astrom, 1996).

Em relação à severidade da ansiedade, Wit et al. (2008) afirma que a prevalência desta não era com o passar do tempo significativamente diferente, mas que a severidade de ansiedade diminuiu entre quatro e seis meses e que aproximadamente 60% dos pacientes com ansiedade inicial recuperava passado seis meses. Apenas 11% e 7% desses inicialmente não ansiosos ficaram ansiosos durante quatro ou seis meses depois do AVC respectivamente. Estudos de Maryland cit por Dennis et al, (2000) mostram que as perturbações de ansiedade generalizada são comuns na fase aguda do AVC (26% dos pacientes), e Astrom (1996) mostra que 31% pacientes com AVC isquémicos apresentavam perturbações de ansiedade generalizada após três meses e que 24 % dos pacientes apresentava perturbações de ansiedade generalizada depois de um ano. Maryland cit por Dennis et al, (2000) mostrou também que as perturbações de ansiedade generaliza são mais comuns nos jovens e nas mulheres.

3. 2. Ansiedade e localizações/lesões cerebrais

Diversos estudos com pacientes com lesões cerebrais tem demonstrado que o córtex orbito frontal, a amígdala e o lóbulo temporal intervêm no reconhecimento das emoções (Sanz-Martin, Guevara, Corsi-Cabrera, Ondarza-Rovira & Ramos-Loyo, 2006). As alterações da amígdala e os centros que constituem o sistema límbico produzem reacções particulares de medo, ansiedade e fenómenos sensoriais (Grippio et al, 2001). Deste modo parece existir uma associação entre a manifestação de uma perturbação de ansiedade e a localização da lesão provocada pelo AVC, no entanto os estudos sobre este tema não são conclusivos (Calvert, Knapp & House, 1998). O'Rourke et al, (1998), verificaram que a ansiedade estava relacionada com uma lesão posterior, enquanto que Paradiso, Chemerinski, Yazici, Tartaro, & Robert (1999) demonstraram que o lobo frontal está relacionado com as perturbações de ansiedade, contudo a neuroimagem não tem identificado localizações específicas do córtex pré-frontal associados com a ansiedade. Não existindo um consenso sobre que tipo de AVC anterior ou posterior provocam mais ansiedade.

Também o estudo de Paradiso et al, (1999) mostrou que durante o tempo de hospitalização pacientes com lesões apenas no córtex pré-frontal mostram uma frequência mais elevada de ansiedade do que em pacientes com lesões frontal medial, e existe um grande aumento da frequência de sintomas de ansiedade 3 meses depois do dano. Já num estudo de Castillo et al, (1995) estes reportam que o AVC no hemisfério esquerdo está associado com a comorbilidade de ansiedade/depressão enquanto o AVC no hemisfério direito está correlacionado com as perturbações de ansiedade pura. Os resultados sugerem que os indivíduos com lesões de hemisfério esquerdas possam estar particularmente a risco de desenvolver e ansiedade depois do AVC (Barker-Collo, 2007). Por fim, numa avaliação inicial Paradiso et al, (1999) verificaram que a ansiedade era mais frequente quando existia lesão lateral do que quando existia lesão medial (62% pacientes com ansiedade generalizada em localização lateral e 12,5% em lesão medial).

Sabe-se, contudo, que a ansiedade está em associação com a qualidade de vida em várias condições e pode ser influenciada por dificuldades físicas, stress emocional pós AVC, mais do que defeitos neurológicos, lesões provocadas pelo AVC ou limitações funcionais. (Morrison, Pollard, Johnston, & MacWalter, 2005). Contudo ainda se conhece pouco sobre a ansiedade e as consequências na qualidade de vida do paciente no pós AVC (Kwa, Limburg & Haan 1996) e não evidências da literatura mostram que não há uma localização específica da ansiedade (Dennis et al, 2000) sabe-se no entanto que a ansiedade pode incapacitar a funcionalidade diária, relações pessoais e qualidade de vida de um paciente depois de um AVC (Astrom, 1996).

Parte II: Estudo Empírico

deteoro cognitivo, assim como a afectação neurológica, pois sabe-se que os défices cognitivos não dependem apenas do tipo de AVC mas também do tamanho e extensão da lesão, e da lateralização, podendo afectar mais do que uma função cognitiva, sendo bastante heterogéneos (Gomes-Vieria et al. 2001). Contudo, considera-se que o nível cognitivo global é prejudicado frequentemente em pacientes com AVC na artéria média do hemisfério esquerdo podendo provocar afasia, mutismo, acalculia, apraxia enquanto que os AVC do hemisfério direito da artéria cerebral média resulta em neglet, perturbações da linguagem, perturbações visuo-espaciais e visuo-constructivas (Spalletta et al, 2002), e independentemente do hemisfério afectado podem surgir défices como a alexia, amnésia, agnosia visual e AVC que ocorrem ao nível da artéria cerebral anterior provocam défices nas funções executivas e défices de atenção (Donovan et al, 2008).

Além de défices cognitivos resultantes do AVC também a ansiedade é uma perturbação muito frequente no pós AVC, verificam-se que 14 % das complicações pós AVC são distúrbios de ansiedade (Langhorne et al, 2000), contudo a prevalência de ansiedade pós AVC poderá variar consoante a selecção de pacientes, critérios de diagnóstico e tempo decorrido desde o AVC. A prevalência de perturbações de ansiedade generalizada é de 28% na fase aguda do AVC (Astrom, 1996).

Sabe-se que a ansiedade possa ter diversas causas, como causas genéticas, químicas e hormonais, psicológicas e acontecimentos da vida do sujeito, no entanto existe uma grande controvérsia no que respeita à sua etiologia devido a lesões cerebrais. Embora a pesquisa actual mostre que a amígdala e os centros que constituem o sistema límbico produzem reacções particulares de medo e ansiedade, e de que a disfunção bilateral do lóbulo temporal e dos circuitos límbicos produzem crises de ansiedade e sensação de desconexão como o medo (Grippio et al, 2001), existem no entanto outros estudos como o de O'Rourke et al, (1998), que verificaram que a ansiedade estava relacionada com uma lesão posterior, enquanto que Paradiso et al, (1999) demonstraram que o lobo frontal está relacionado com as perturbações de ansiedade, entanto a neuroimagem não tem identificado localizações específicas do córtex pré-frontal associados com a ansiedade. Deste modo os dados existentes sobre relação da ansiedade com uma localização cerebral não são conclusivos (Carota, Staub & Bogousslavsky, 2002), e não existem evidências na literatura que a ansiedade esteja relacionada com o tipo de lesão (Dennis et al, 2000).

4. Colocação do problema

A Organização Mundial de Saúde (2003) define o AVC como um "rápido desenvolvimento de sinais de perturbação focal ou global da função cerebral, sem causa aparente que não seja vascular". Trata-se de uma patologia de etiopatogenia diversa, com múltiplos sinais e sintomas, isolados ou em conjunto, de instalação súbita e, quase sempre, com uma aparência catastrófica para os doentes e seus familiares. Caracteriza-se pela lesão de parte ou partes do cérebro associada a alterações da irrigação sanguínea, provocando deterioração das funções físicas e mentais controladas anatomo-funcionalmente pela região atingida (Costa, 2003).

Sendo que o AVC constitui uma das principais causas de mortalidade e incapacidade nos países desenvolvidos, estima-se que anualmente morrem outro milhão e meio de pessoas devido a AVC e calcula-se que cerca de três a cinco dos sobreviventes ficam com sequelas físicas e intelectuais incapacitantes (Pereira et al, 2004). Sabe-se que a gravidade da incapacidade física e a persistência de danos cognitivos e problemas emocionais consequentes do AVC afectam a qualidade de vida do sujeito em múltiplos aspectos tornando-o muitas vezes dependente de terceiros (Noé et al. 2005). Martins (2006), observa que as alterações cognitivas estão relacionadas com uma diminuição da capacidade funcional e da participação do paciente com AVC em actividades sociais, o que também conduz a uma diminuição da qualidade de vida assim como também os aspectos afectivos, motivacionais, emocionais, tais como a ansiedade e o stress, são uma das sequelas importantes do AVC e que tem consequências na qualidade de vida dos pacientes.

Segundo, Hachinski (2007), os défices cognitivos podem ser uma das primeiras manifestações de AVC. No entanto a percentagem de défices cognitivos varia de acordo com as características da amostra, a forma como os défices são classificados, tempo de evolução desde a ocorrência do AVC, testes e provas de avaliação utilizados (Nynhuis, 2005). Assim, podemos encontrar estudos como os de Donovan et al. (2008), que referem que pelo menos 65% dos pacientes com AVC demonstram défices cognitivos no pós AVC, e por sua vez, Grace et al, (1995) verificaram que 46% dos pacientes com AVC obtinham rendimentos mais baixos em pelo menos duas áreas cognitivas quando era aplicada uma bateria extensa. Também Fernández-Concepcion et al. (2008), referem que o nível educativo baixo está relacionado com o

Em relação ao desenvolvimento da ansiedade ao longo do tempo de recuperação do AVC, Paradiso et al, (1999) verificaram que durante o tempo de hospitalização pacientes com lesões apenas no córtex pré-frontal mostram uma frequência mais elevada de ansiedade do que em pacientes com lesões frontal medial, e existe um grande aumento da frequência de sintomas de ansiedade 3 meses depois do dano. Por outro lado, Astrom (1996) refere que 3 meses após o AVC, 31% dos pacientes tinham perturbações gerais de ansiedade e depois de um ano após o AVC a frequência era de 24% (Astrom, 1996). Uma vez que estes dados também não são claros, é relevante para esta investigação tentar perceber se existe um aumento ou uma diminuição dos sintomas de ansiedade na fase pós aguda do AVC.

Sendo que quer os défices cognitivos, quer a ansiedade podem ser clinicamente incapacitantes e com consequências adversas múltiplas no seu funcionamento diário, relações interpessoais e qualidade de vida torna-se importante entender os factores associados com a ansiedade na fase pós aguda do AVC de modo a contribuir para uma melhoria nos cuidados de saúde e cuidados sociais (Morrison et al, 2005). É neste sentido que surge esta investigação que visa a avaliação dos défices cognitivos e neuropsiquiátricos, mais concretamente da ansiedade, que surgem na fase pós agudo do AVC. Embora existam estudos como o de Gomes-Vieira et al (2002) que consideram que o défice cognitivo é mais prevalente no AVC da circulação anterior, não referem quais são estes défices, e também não foram encontrados outros estudos que comparassem os défices entre os diferentes grupos com AVC, segundo a classificação Oxfordshire Community Project, assim a presente investigação pretende descrever quais os défices cognitivos presentes nos pacientes com AVC da circulação anterior, posterior e AVC lacunar, numa fase pós aguda, quando comparados com o grupo de controlo. Por sua vez, visto que não existe um consenso no que respeita ao aparecimento de sintomas de ansiedade relacionado com o tipo de AVC e o modo como a ansiedade evolui na fase pós aguda, pretende-se verificar se existe um aumento ou uma diminuição dos sintomas de ansiedade ao longo do tempo, e perceber se estes sintomas podem estar relacionados com um tipo de lesão, provocada pelo AVC.

4. 1. Objectivos

De acordo com a revisão bibliográfica e os diversos estudos referidos na colocação do problema foram elaborados os seguintes objectivos.

Objectivo geral:

- Descrever os défices cognitivos e neuropsiquiátricos em pacientes com AVC anterior, posterior e lacunar, numa fase pós aguda (entre três meses a um ano).

Objectivos específicos:

1. Estudar a relação que existe entre a ansiedade e outras variáveis clínicas como o tempo decorrido desde o AVC e défices neuropsiquiátricos.
2. Analisar a relação entre a localização do AVC e os défices cognitivos.
3. Identificar a localização do AVC associadas ao aumento da ansiedade assim como outros défices neuropsiquiátricos.

4. 2. Hipóteses

1.

Astrom (1996) encontrou uma prevalência de ansiedade de 31% em pacientes avaliados três meses após o AVC verificando que esta prevalência diminui para 24% após um ano. E Chemerinsky & Levine (2006), referem ainda que a depressão e a ansiedade são as perturbações neuropsiquiátricas mais comuns no pós AVC, existindo elevada comorbilidade entre elas. Assim espera-se que:

a) “Exista uma correlação negativa entre as pontuações obtidas nas provas de ansiedade estado e os meses decorridos desde o AVC”

b) “Exista uma correlação positiva entre as pontuações obtidas nas provas de ansiedade estado e as pontuações obtidas no NPI”.

2.

De acordo com Bamford, Sandercock & Dennis (1991), os AVC da circulação anterior provocam alterações das funções corticais, principalmente associadas a alterações da atenção e função executiva, enquanto que Alvarez et al. (1999) indicam que os défices associados a percepção visual, atenção e capacidades visuo-constructivas são frequentes em pacientes com AVC's da circulação posterior. Por sua vez, os AVC's lacunares não apresentam alterações significativas das funções corticais superiores (Bamford, Sandercock & Dennis, 1991). Deste modo espera-se que:

- a) "Pacientes com AVC da circulação anterior obtenham pontuações significativamente mais baixas em tarefas de atenção e função executiva, do que os sujeitos do grupo de controlo".
- b) "Pacientes com AVC posterior obtenham pontuações significativamente mais baixas em tarefas de percepção visual, atenção, e visuo-constructivas, do que os sujeitos do grupo de controlo".
- c) "Pacientes com AVC lacunar e sujeitos do grupo de controlo não obtenham diferenças estatisticamente significativas no desempenho de tarefas corticais avaliadas".

3.

Apesar de alguns autores referirem que a ansiedade está associada a certas áreas cerebrais, não existe um consenso definitivo sobre uma localização específica da ansiedade. Perante esta controvérsia, alguns autores defendem que a ansiedade é um sintoma que aparece devido a uma alteração geral do sistema (Carota et al, 2002). Assim espera-se que:

- a) "Pacientes com AVC da circulação anterior, posterior e lacunar, não demonstrem diferenças estatisticamente significativas nas pontuações da prova de ansiedade estado".
- b) "Pacientes com AVC obtenham pontuações significativamente mais altas nas provas de ansiedade do que pacientes do grupo de controlo".

5. Metodologia

5. 1. Amostra

A amostra deste estudo é composta por 22 sujeitos, sendo 54.5 % do sexo feminino (n = 12) e 45.5 % do sexo masculino (n = 10), com idades compreendidas entre os 44 e 70 anos de idade, com uma média de idades de 59.73 um desvio padrão de 7.78 e uma média de escolaridade de 6.05, e um desvio padrão de 4. A amostra divide-se ainda em grupo de controlo (n = 10) e grupo de pacientes com AVC (n = 12). Os pacientes com AVC foram classificados segundo a escala *Oxfordshire Community Stroke Project* para o défice neurológico máximo nas primeiras 24 horas, em quatro categorias: AVC lacunar (LACI), AVC total da circulação anterior (TACI) e AVC da circulação posterior (POCI). Todos os sujeitos estudados foram seleccionados no serviço de Medicina Física e Reabilitação do Hospital do Espírito Santo de Évora e deram o seu consentimento informado e participando voluntariamente no estudo.

A tabela 5 representa com maior detalhe os dados relativos às características sócio-demográficas da amostra.

Tabela 5. Características clínicas e sócio-demográficas dos grupos.

	<i>Controlo</i> (n=10)	<i>LACI</i> (n=3)	<i>POCI</i> (n=5)	<i>TACI</i> (n=4)	<i>K-W</i>	<i>P</i>
Idade	56.90(5.57)	55.33(1.16)	64.20 (10.26)	59.00 (10.80)	4.16	n.s
Sexo (F/M)	7/3	1/2	¼	3/1		—
Escolaridade	7.80 (3.58)	5.67 (2.89)	4.20 (2.95)	4.25 (2.87)	5.37	n.s

K.W = Kruskal-Wallis; * $p < 0.05$

De acordo com análise estatística e o teste de Kruskal-Wallis, não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas ($p < .05$) entre idade e escolaridade nos diferentes grupos avaliados.

5. 1. 1. Critérios de selecção dos pacientes com AVC

Todos os pacientes foram submetidos a uma avaliação diagnóstica efectuada por um neurologista do Hospital do Espírito Santo de Évora. Sendo que o protocolo para este diagnóstico, passa pelo histórico clínico da doença, realização de um exame radiológico, tal como uma TAC (tomografia axial computadorizada), que permite identificar o tipo de AVC, efectuar um exame laboratorial (hemograma completo com plaquetas, estudos de coagulação, ionograma, glicemia, função hepática e renal e marcadores gerais de infecção). Com base nas informações obtidas da TAC, estes paciente são classificados de acordo com a escala *Oxfordshire Community Stroke Project* (OCSP). Finalmente os pacientes foram também submetidos a uma exploração neuropsicológica realizada pela neuropsicóloga do hospital.

Todos os pacientes foram avaliados após a fase aguda de um AVC isquémico no período compreendido entre 3 meses a um ano, sendo que nenhum dos pacientes foi submetido a nenhum plano de reabilitação cognitiva. Foram excluídos todos os pacientes com AVC hemorrágico, pacientes com diagnóstico de ansiedade pré-morbida, 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.

5. 1. 2. Grupo de controlo

Foram incluídos no grupo de controlo sujeitos sem antecedentes de doença neurológica ou psiquiátrica conhecida. Estes sujeitos faziam uma vida autónoma e dependente sem qualquer tipo de problemas físicos e cognitivos conhecidos e que pudessem comprometer a realização das provas. Todos estes participantes concordaram colaborar voluntariamente no estudo.

5. 2. Instrumentos

Utilizaram-se três instrumentos de avaliação, sendo que todos eles estavam adaptados para a população portuguesa. No entanto foram efectuadas algumas alterações de modo a ajustarem-se à população com AVC nas provas que avaliam a

ansiedade (ver anexo 1). As alterações foram a nível das instruções da prova sendo que para a população com AVC na prova de ansiedade estado a indicação “Leia cada frase e assinale a pontuação de 0-3 que indique melhor como *se sente agora, neste momento*” foi substituída pela seguinte “Leia cada frase e assinale a pontuação de 0-3 que indique melhor como *se sente agora depois do AVC*”, por sua vez na prova de ansiedade traço a indicação “Leia cada frase e assinale a pontuação de 0-3 que indique melhor como *se sente em geral na maior parte do tempo*” foi substituída pela indicação “Leia cada frase e assinale a pontuação de 0-3 que indique melhor como *se sentia em geral na maior parte do tempo, antes do AVC*”.

Montreal Cognitive Assessment (MOCA):

O Montreal Cognitive Assessment (MOCA) foi concebido como um instrumento breve de avaliação do Défice Cognitivo Ligeiro. Este instrumento avalia diferentes domínios cognitivos: atenção e concentração, funções executivas, memória, linguagem, capacidades visuo-construtivas, capacidade de abstracção, cálculo e orientação. Exige que o sujeito realize um conjunto de tarefas (Smith, Gildeh & Holmes, 2007). A versão experimental portuguesa foi elaborada por Simões, Firmino, Vilar & Martins em 2007 (ver anexo 2).

MOCA, um teste de *screening* cognitivo, e a sua aplicação demora ente 10 a 12 minutos de aplicação. O somatório dos diferentes testes abrange pontuações entre 0 e 30 pontos, sendo que a pontuação inferior a 26 representam défices cognitivos (Smith, et al, 2007).

Inventário Neuropsiquiátrico (NPI):

É uma entrevista estruturada que trata de medir mudanças conductuais iniciadas com a doença e mantidas no último mês (ver anexo 3). O NPI pode ser útil para validar mudanças de conduta em outras condições como parkinson, AVC, esclerose múltipla, entre outras (Cummings et al, 1994).

O NPI compreende 10 itens que incluem delírios, alucinações, irritabilidade, desinibição, agitação, ansiedade, depressão, euforia, apatia e alterações psicomotoras. Este inventário tem o seu *score* baseado na frequência e na gravidade dos sintomas

sendo a pontuação máxima 12 para cada comportamento, e a pontuação total obtém-se multiplicando os índices de frequência e gravidade (Cummings et al, 1994).

Este instrumento demonstrou uma fiabilidade test-reteste de 0,97 para a frequência e 0,86 para a gravidade (Cummings, 1997), com um consistência interna global de 0,85 e uma fiabilidade inter-valores de 0,84 no que se refere aos itens, à gravidade e frequência (Kappa=0,91-1) e produto da gravidade pela frequência (Kendall=0,96-1) (Vilalta Franh et al, 1999). A validade concorrente foi demonstrada com itens da escala neuropsiquiátrica Behave-ad (Reisberg, Borenstein, Salob & Ferris, 1987) e com a escala de depressão de Hamilton (Hamilton, 1967).

State-Trait Anxiety Inventory (STAI):

O State-Trait Anxiety Inventory é uma prova elaborada originalmente por Spielberger, Gorsuch & Lushene em 1970, como uma escala de auto-avaliação da ansiedade estado e traço em adultos (ver anexo 1). Apesar deste instrumento ter sido originalmente criado para investigar os fenómenos da ansiedade em adultos “normais”, o STAI tem-se mostrado útil para medir esses conceitos em pacientes de diversos grupos clínicos. As pontuações desta prova podem variar entre zero e um máximo de sessenta pontos. Os sujeitos avaliam-se numa escala de zero e três pontos para cada elemento (Spielberger et al, 1970).

Este questionário compreende duas escalas separadas de auto-avaliação que medem dois conceitos independentes da ansiedade como estado transitório (A/E) ou como uma propensão ansiosa relativamente estável (A/T). A prova é constituída por duas partes, com 20 questões cada uma. A primeira (Ansiedade/Estado) avalia o estado emocional transitório, caracterizado por sentimentos subjectivos, conscientemente percebidos, de atenção e apreensão. A segunda (Ansiedade/Traço) avalia a propensão ansiosa, relativamente estável, que caracteriza os indivíduos com tendência a perceber as situações como ameaçadoras (Spielberger, et al, 1970).

Um exemplo do seu constructo de validade, do STAI demonstra correlações em pacientes com perturbações de pânico com a activação do hemisfério cerebral direito (Smeets et al., 1996). O estudo foi administrado com vinte e dois pacientes com perturbações de pânico. O STAI-Estado e o STAI-Traço foram positivamente

correlacionados com o Índice de Sensibilidade da Ansiedade (Peterson & Reiss, 1987) e positivamente correlatados com Conjugate Lateral Eye Movements test (De Jong, Merckelbach & Nijman, 1990). Estes resultados mostram a validade convergente do STAI. A confiança teste-reteste foi avaliada, usando 29 estudantes universitários do sexo masculino antes e depois de uma situação social *stressante* análoga. (Rule & Traver, 1983). A primeira administração ocorreu aproximadamente duas semanas antes do evento stressante e o reteste foi administrado depois da situação social análoga. Os resultados de estudo apoiaram estudos prévios usando o STAI no qual ansiedade estado aumentou do teste para o reteste enquanto a ansiedade traço permaneceu com níveis semelhantes antes e depois (Rule & Traver, 1983). De acordo com as correlações teste-retest providas por Spielberger et al, (1970) a ansiedade estado deveria ter correlações de .54 (estado) e a .86 (traço). Os resultados de Rule & Tarver (1983) de .40 (estado) e .86 (estado) eram semelhantes para os coeficientes de confiança informados pelo autor deste teste. As semelhanças do estudo e as correlações do autor enfatizam a confiança do STAI.

5. 3. Procedimento

Foi inicialmente pedida autorização ao Hospital do Espírito Santo, de Évora, para realizar este estudo. Após esta autorização ser concedida começou-se por analisar q base de dados do hospital dos pacientes que passaram pela unidade de AVC e que foram avaliados pela neuropsicóloga do hospital, seleccionando aqueles que se inseriam nos critérios de inclusão da presente investigação.

Em concordância com os princípios enunciados pela Declaração de Helsinki (Associação Medica Mundial, 1996), foi respeitado o direito de todos os participantes e preservado a sua integridade sendo tomadas todas as precauções para respeitar a privacidade dos sujeitos e minimizar os danos que a pesquisa pudesse causar à sua integridade física e mental. Todos os participantes foram informados sobre as finalidades e os métodos do estudo, sendo informados de que tinham plena liberdade para se abster da participação e de que eram livres para suspender o consentimento sobre a sua participação a qualquer momento. A todos os participantes foi solicitando o seu consentimento informado por escrito e todos eles aceitaram participar voluntariamente no estudo. Foi respeitado a confidencialidade de dados pessoais assim como o resultado obtido nas diferentes provas foi sempre preservado.

Depois de ter sido explicado o objectivo do estudo e depois destes sujeitos aceitarem participar no estudo, dando o seu consentimento informado por escrito, foi marcada uma consulta individual na qual foram aplicadas as diferentes provas neuropsicológicas e neuropsiquiátricas.

A aplicação das provas ocorreu em sessões de 45 minutos, sendo aplicado inicialmente o NPI, seguido do STAI e por último aplicada a MOCA, sendo que estas foram realizadas num gabinete do Serviço de Medicina Física e Reabilitação do Hospital do Espírito Santo de Évora, sendo este um gabinete com boas condições de iluminação, temperatura e sonorização. As provas realizaram-se em dias diferentes de acordo com a disponibilidade dos sujeitos entre os meses de Janeiro e Junho. Para todos os participantes de controlo e dos sujeitos com AVC foram usados os mesmos procedimentos na aplicação das provas.

5. 4. Análise Estatística

Para proceder à análise e tratamento estatístico, foi utilizado o programa SPSS 15 (Statistical Package for Social Science). As análises estatísticas foram:

- Análise descritiva das médias e desvio-padrão das variáveis sócio-demográficas e provas de avaliação MOCA, NPI e STAI e correlações de Pearson entre a variável tempo de evolução, as provas de avaliação MOCA, NPI e o STAI;

- Devido à pequena dimensão dos diferentes grupos, utilizaram-se os testes não paramétricos, sendo que se utilizou o teste Kruskal-Wallis para analisar as diferenças estatisticamente significativas intragrupos e o teste Mann-Whitney U de modo a verificar as diferenças entre os pares de grupos.

6. Resultados

6. Resultados

Ansiedade e relação com outras variáveis clínicas

Analisaram-se as correlações entre o tempo decorrido desde o AVC as pontuações obtidas nas provas destinadas a avaliar a ansiedade estado (STAI-E) e a ansiedade traço (STAI-T), defeito cognitivo (MOCA) e défices neuropsiquiátricos (NPI).

Tabela 6. Correlações de Pearson entre as variáveis, Tempo, Escala de Ansiedade Estado e Traço, Inventário Neuropsiquiátrico e Monteral Cognitive Assessment.

	STAI-E	STAI-T	MOCA
Tempo			
Pearson correlation	-.252	.269	.108
Sig (2-tailed)	n.s	n.s	n.s
NPI			
Pearson correlation	.577*	.092	-.164
Sig (2-tailed)	.049	n.s	n.s
STAI-E			
Pearson correlation	-----	.262	-.242
Sig (2-tailed)		.411	.449
STAI-T			
Pearson correlation	.262	-----	.357
Sig (2-tailed)	.411		.255

STAI-E = Prova de Ansiedade Estado; STAI-T = Prova de Ansiedade Traço; NPI = Inventário Neuropsiquiátrico; ** $p < .001$; * $p < .05$

Não se verificaram correlações significativas entre o tempo decorrido desde o AVC e as pontuações das provas de ansiedade. Nem se verifica uma correlação significativa entre as pontuações das provas de ansiedade e as pontuações da prova da avaliação cognitiva. Observa-se no entanto que existe uma correlação positiva entre os défices neuropsiquiátricos e as pontuações da escala de ansiedade estado.

Localização do AVC e relação com as variáveis clínicas

Na tabela 7, podemos observar as médias das provas de ansiedade traço, ansiedade estado, MOCA e NPI, assim como o seu grau de significância para cada tipo de AVC.

Tabela 7: Médias e desvio padrão dos instrumentos de avaliação

	Controlo (n=10)	LACI (n=3)	POCI (n=5)	TACI (n=4)	K-W	Sig.	Post Hoc
Moca	26.80(2.39)	28.33(2.08)	20.60(4.51)	15.75(6.55)	12.02	.007**	T<C T<L P<C P<L
NPI	8.90(8.95)	7.00(7.81)	15.00(9.35)	11.75(3.59)	3.98	n.s	—
STAIE	20.70(10.71)	21.67(1.53)	33.20(11.12)	28.75(19.28)	4.59	n.s	—
STAIT	21.80(8.32)	33.00(9.54)	24.40(8.99)	21.00(4.97)	4.38	n.s	—

C=Controlo; L=LACI; P=POCI T=TACI; ** $p < .001$; * $p < .05$

Verifica-se que não existem diferenças estatisticamente diferentes entre os grupos de controlo, AVC da circulação anterior, AVC lacunar ou AVC da circulação posterior, no que respeita a um aumento de ansiedade, assim como não se verificam diferenças estatisticamente significativas em relação aos défices neuropsiquiátricos entre os grupos controlo, AVC da circulação anterior, AVC lacunar ou AVC da circulação posterior. No entanto observa-se que existem diferenças estatisticamente significativas no que respeita aos défices cognitivos, verificando-se que são os sujeitos com AVC da circulação anterior que apresentam maiores défices cognitivos em relação ao grupo de controlo e ao grupo com AVC lacunar, sendo seguidos pelos sujeitos com AVC da

circulação posterior que apresentam mais défices cognitivos em relação aos grupo de controlo e com AVC lacunar.

Perfil cognitivo dos pacientes com AVC segundo a localização

Apresenta-se na tabela 8 as diferenças entre as médias e desvio padrão de cada défice específico analisado pela MOCA, para cada grupo (controlo, anterior, posterior, lacunar).

Tabela 8. Médias e desvio-padrão da Montreal Cognitive Assessment.

	Controlo (n = 10)	LACI (n = 3)	POCI (n = 5)	TACI (n = 4)	K-W	P	Post-Hoc
Visuo-espacial	4.6 (0.52)	5 (0)	1.6 (2.67)	1.25 (1.26)	15,62	.001**	T < C P < C T < L P < L
Nomeação	2.80 (0.42)	2.67 (0.58)	2.20 (1.09)	2 (1.41)	2,09	n.s	_____
Memória	4.20 (1.03)	4.33 (0.58)	3.20 (1.48)	3 (2)	3,61	n.s	_____
Atenção	5 (1.49)	5.67 (0.58)	2.80 (1.64)	0.50 (0.58)	14,15	.003**	T < C P < C T < L
Linguagem	2.30 (0.66)	2.67 (0.58)	1.80 (0.84)	1.75 (1.26)	3,05	n.s	_____
Abstracção	1.50 (0.53)	1.67 (0.58)	1.40 (0.55)	1.50 (0.58)	0,51	n.s	_____
Orientação	6 (0)	5.67 (0.58)	5.60 (0.55)	4.50 (1.73)	5,84	n.s	_____

C=Controlo; L=LACI; T=TACI;; P=POCI;; ** p < .001 * p < .05

A prova de avaliação cognitiva MOCA, indicou que existem diferenças significativas apenas em tarefas visuo-espaciais, de atenção, sendo que nas outras tarefas avaliadas não foram observadas diferenças significativas entre grupo de controlo e os grupos com AVC da circulação anterior, posterior ou lacunar.

Em tarefas visuo-espaciais, o grupo com AVC da circulação anterior obteve pontuações significativamente mais baixas do que os pacientes com AVC lacunar e que o grupo de controlo. Os pacientes com AVC posterior obtiveram também pontuações significativamente mais baixas em tarefas visuo-espaciais do que pacientes com AVC lacunar e grupo de controlo. Não se observam diferenças estatisticamente significativas entre AVC circulação anterior e AVC da circulação posterior, sendo que também não se verificam diferenças entre AVC lacunar e grupo de controlo.

Em relação as tarefas de atenção verifica-se que pacientes com AVC da circulação anterior obtêm pontuações significativamente mais baixas do que os pacientes com AVC lacunar ou grupo de controlo, e por sua vez os pacientes com AVC da circulação posterior obtêm pontuações significativamente mais baixas que o grupo de controlo, não sendo encontradas diferenças estatisticamente significativas entre AVC da circulação anterior e AVC da circulação posterior, do mesmo modo que também não se observam diferenças entre AVC lacunar e grupo de controlo.

7. Discussão

7. Discussão

De acordo com os resultados obtidos verifica-se que não existem uma correlação a estatisticamente significativa entre a ansiedade e ao tempo decorrido desde o AVC, no entanto pode-se observar que existe uma correlação positiva entre ansiedade e défices neuropsiquiátricos. Os resultados encontrados mostram ainda que existem diferenças estatisticamente significativas em relação aos défices cognitivos, sendo que o grupo com AVC da circulação anterior obtém pontuações significativamente mais baixas do que os pacientes com AVC lacunar e grupo de controlo, nas provas que avaliam os défices cognitivos, mais concretamente em tarefas de atenção e em tarefas visuo-espaciais. Verifica-se ainda que os AVC da circulação posterior obtém pontuações significativamente mais baixas em relação aos pacientes com AVC lacunar e grupo de controlo em tarefas visuo-espaciais, e pontuações significativamente mais baixas do que o grupo de controlo em tarefas de atenção. Por fim verifica-se ainda que a ansiedade não se correlaciona com nenhum tipo de AVC.

Em relação à hipótese 1, esta não foi confirmada no que se refere à relação da ansiedade e o tempo decorrido desde o AVC. Esperava-se que existisse uma correlação negativa entre as pontuações das provas de ansiedade estado e o tempo em meses desde o AVC, contudo tal não se verifica indicando que não existe uma diminuição significativa da ansiedade ao longo do tempo. Estes resultados podem ser corroborados por estudos de Wit et al. (2009) que encontraram que existia uma prevalência de ansiedade entre 22% e 25% depois do AVC mas que esta não era significativa ao longo do tempo, não obstante estes autores referem ainda que a severidade de ansiedade diminui entre 4 a 6 meses mas que um número muito significativo de cerca de 40% dos pacientes com ansiedade permanece estável, mesmo após 6 meses depois do AVC, sendo que nos outros 60% se observa uma diminuição significativa da ansiedade. Estes achados podem estar relacionados com o facto de também não se observarem valores que indiquem uma ansiedade patológica na fase pós aguda do AVC, daí que os valores obtidos nas provas de ansiedade permaneçam estáveis em relação ao tempo decorrido desde o AVC.

Ainda em relação à hipótese 1 verifica-se que existe uma correlação positiva entre o NPI e as pontuações da ansiedade estado, o que permite confirmar a nossa hipótese de que existem diversas alterações neuropsiquiátricas no pós AVC, pois uma vez que

a ansiedade não funciona isoladamente, existindo muitas vezes comorbilidade entre ansiedade e depressão assim existindo assim um aumento dos défices neuropsiquiátricos associado ao aumento da ansiedade, pois tal como refere Issler, Sant, Kupczinski & Lafer (2004) sintomas de distratibilidade, irritabilidade, perturbações do sono, entre outros e que foram avaliados pelo NPI estão presentes em ambos os quadros clínicos. Por outro lado existe também uma grande dificuldade em identificar pacientes apenas com sintomas de ansiedade devido à elevada incidência de comorbilidade depressiva (Kasper, 2006).

Em relação à hipótese 2, esta é confirmada, na medida em que os nossos resultados mostram que existem diferenças estatisticamente significativas em tarefas de atenção e tarefas visuo-espaciais, sendo que os pacientes com AVC da circulação anterior obtêm pontuações significativamente mais baixas do que o grupo controlo. Os resultados deste estudo mostram ainda que os pacientes com AVC da circulação posterior obtêm pontuações mais baixas em tarefas de atenção e visuo-espaciais do que o grupo controlo. Verifica-se ainda que não existem diferenças significativas entre o AVC lacunar e grupo de controlo, tal como se esperava, e do mesmo modo também não se observam diferenças significativas entre AVC da circulação anterior e posterior. Estes resultados vão de encontro ao descrito por Pohjasvaara et al. (2000) que referem que a artéria cerebral média esquerda é a mais afectada por defeito cognitivo, daí que exista mais defeito cognitivo em AVC's anteriores e posteriores, uma vez que esta artéria faz a ligação entre a artéria cerebral anterior e a artéria cerebral posterior. Por outro lado Pasquier et al, 1999) referem que o défice cognitivo é mais afectado quando existe uma lesão no lóbulo frontal (áreas anteriores) enquanto que Ruey-Tay, ChiouLian, ChihTa, ChingKuan, ShenLong (1998) detectaram que pacientes com lesões no lóbulo temporal e parietal (áreas posteriores), são mais afectados por défice cognitivo, não existindo um consenso de qual a área que afecta mais o declínio cognitivo pois este depende das áreas cognitivas que são afectadas, do volume dos AVC e a extensão da lesão mais do que a própria localização do AVC.

Verifica-se que pacientes com AVC da circulação anterior e posterior rendem pior em tarefas de atenção, do que pacientes com AVC lacunar ou o grupo de controlo. Considera-se que défices atencionais são comuns no AVC, de acordo com os dados descritos pelo Intercollegiate Stroke Working Party (2004) que refere que os prejuízos atencionais são provavelmente os défices cognitivos mais prevalentes depois do AVC

especialmente nas primeiras semanas e em pacientes com AVC no hemisfério direito. Estes resultados estão também de acordo com o que é referido por Alvarez et al. (1999), que afirma que os pacientes com AVC na região posterior apresentam défices a nível da atenção e vigília, contudo a neuropsicologia da atenção mais aceite hoje em dia é a proposta por Posner & Raichle (2001) que refere que cada processo da atenção tem o seu papel distinto existindo duas redes da atenção: a rede posterior que compreende as áreas parietais posteriores, núcleos reticulares e partes dos tubérculos quadrigêmeos anteriores, e a rede anterior da atenção que compreende a circunvalação cingular anterior e a área motora complementar, daí que quando estas áreas são afectadas existam mais défices nas tarefas de atenção, verificando-se de acordo com os resultados obtidos no presente estudo que não existam diferenças significativas entre AVC da circulação anterior e posterior.

Antes de proceder a uma análise dos défices visuo-espaciais mais detalhadamente, é importante ter em conta que as tarefas visuo-espaciais da MOCA são compostas pelo “Trail Making Test”, “desenho do cubo” e “desenho do relógio”. Apesar do “Trail Making Test” ser inserido no tópico das tarefas visuo-espaciais esta é uma tarefa que permite avaliar as funções executivas, bem como o “teste do relógio” que pode avaliar funções visuo-constructivas e/ou funções executivas. Assim, tendo em isto em conta, os resultados vão de encontro ao que era esperado, sendo que os pacientes com AVC da circulação anterior obtêm pontuações mais baixas nestas tarefas, em relação aos pacientes com AVC lacunar e grupo de controlo, pois de acordo com Castro-Caldas (1999), as funções executivas fazem parte de estruturas anteriores, mais especificamente do lóbulo frontal. Também os pacientes com AVC da circulação posterior obtêm pontuações significativamente mais baixas nestas tarefas, uma vez que as tarefas visuo-espaciais e visuo-constructivas são controladas essencialmente por áreas posteriores (Habib, 2000).

Uma vez que foram avaliadas apenas funções corticais, não se observaram diferenças entre os AVC's lacunares e grupo de controlo, como era esperado, pois os AVC's lacunares são definidos como obstruções do fluxo sanguíneo que ocorrem frequentemente nos núcleos da base, na cápsula interna e no tálamo, consistindo em pequenos enfartes subcorticais, com défices menos severos, e aspectos característicos como a hemiparésia motora pura, hemiparésia atáxica e disartia

(Franco, 1997), sendo défices puramente motores e/ou sensitivos (Lundy-Ekman, 2002).

Para além da hipótese colocada inicialmente, verifica-se ainda que nos sujeitos que fizeram parte desta investigação, o defeito cognitivo perdura e não melhora sendo que estes mesmos sujeitos foram avaliados numa fase pós-aguda (três meses a um ano). É unânime que a recuperação ocorre grandemente durante os primeiros 3 a 6 meses após AVC contudo, a recuperação pode ser alcançada após um intervalo de tempo superior a seis meses (Sá, Margarido, Pereira & Pereira, 2007). É importante também referir que os sujeitos avaliados também não frequentavam as consultas de reabilitação cognitiva ou neuropsicológica, sendo esse um factor que poderá contribuir para a não recuperação dos défices.

Por último, verifica-se que a hipótese 3 a) foi confirmada, pois não se verificam diferenças entre o grupo de pacientes com AVC da circulação anterior, posterior e lacunar, pois visto que a ansiedade faz parte do sistema geral, não se podendo relacionar com nenhuma localização específica. No que respeita à hipótese 3 b), não se verifica uma diferença estatisticamente significativa nas pontuações das provas de ansiedade entre os pacientes com AVC e pacientes do grupo de controlo.

Os resultados encontrados podem ser justificados quer pelas características da amostra bem como o seu tamanho reduzido e visto que os sujeitos que faziam parte da amostra foram avaliados numa fase pós aguda, três meses após o AVC, os sintomas de ansiedade podem ter desaparecido e estes sujeitos já estarem em fase de recuperação daí não se encontrarem diferenças significativas. É descrito na literatura que para além de os pacientes avaliados já se encontrarem numa fase de recuperação, outro dado que pode facilitar a recuperação dos pacientes é o apoio social, Astrom, (1996), refere que poucos contactos sociais se associa com um aumento da ansiedade e acordo com Canavarro (1999), o suporte social contribui para o bem-estar do indivíduo reduzindo os níveis de ansiedade. Visto que os pacientes avaliados têm um grande apoio por parte da equipa hospitalar isso poderá ter ajudado também na sua recuperação, contudo tal facto não foi avaliado ficando apenas a sugestão para estudos futuros.

Uma outra explicação para não existir um aumento da ansiedade estado no pós AVC prende-se com o facto de que esta não depende de uma lesão cerebral, relacionando-se com outros processos como por exemplo aspectos psicológicos, pois de acordo com Lazarus cit por Pereira (2006) é a percepção de que o indivíduo não tem capacidade para lidar com os problemas que conduzem ao desenvolvimento de ansiedade, assim enquanto alguns sujeitos desenvolvem perturbações de ansiedade outros permanecem estáveis apesar de se sujeitarem a múltiplas situações graves (Trigo, Rocha & Coelho, 2000), partimos assim do pressuposto que os pacientes da nossa amostra utilizavam estratégias de coping adequadas para manter a homeostase do organismo (Pereira, 2006). Tal pressuposto deverá ser confirmado com estudos futuros partindo da premissa de descrever quais as essas estratégias de coping, bem como a verificar a capacidade de recuperação benéfica destes pacientes que podem ser considerada como outra explicação possível para não se encontrar diferenças significativas no aumento de sintomas de ansiedade no pós AVC.

Os resultados encontrados podem ser também influenciados pelas diversas limitações do estudo, sendo estas, o tamanho reduzido da amostra, não se ter considerado a extensão e tamanho da lesão, não se ter avaliado o efeito da medicação que pode mascarar os sintomas de ansiedade, assim como também não foi controlada a evolução desde o AVC até ao momento da avaliação, foram ainda excluídos os pacientes com défices de compreensão severos e intelectuais que comprometiam a aplicação das provas de avaliação. Deste modo, seria fundamental que se realizassem estudos futuros que superassem estas limitações e que confirmassem os resultados encontrados.

8. Conclusões

8. Conclusões

De acordo com as hipóteses iniciais, obtém-se as seguintes conclusões:

1.

a) Não se verifica uma correlação estatisticamente significativa entre o tempo decorrido desde o AVC e as pontuações obtidas nas provas de ansiedade.

b) Existe uma correlação positiva entre as pontuações obtidas nas provas de ansiedade estado e o NPI.

2.

a) Pacientes com AVC da circulação anterior apresentam pontuações significativamente mais baixas do que os pacientes com AVC lacunar e sujeitos do grupo controlo, em tarefas de atenção e visuo-espaciais;

b) Pacientes com AVC da circulação posterior obtêm pontuações significativamente mais baixas, do que os sujeitos do grupo controlo, em tarefas atencionais, e obtêm pontuações significativamente mais baixas do que os AVC's lacunares e grupo de controlo em tarefas visuo-espaciais.

c) Pacientes com AVC lacunar não apresentam diferenças estatisticamente significativas em relação ao grupo controlo, no que respeita as funções cognitivas corticais.

3.

a) Nos grupos com AVC anterior, AVC posterior e AVC lacunar não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas na escala de ansiedade estado.

b) Pacientes com AVC não obtiveram pontuações significativamente mais altas em provas de ansiedade do que pacientes do grupo de controlo.

9. Implicações

9. Implicações

Visto que quer os défices cognitivos como os défices neuropsiquiátricos são importantes para a recuperação pós AVC, este estudo visa permitir uma melhor compreensão dos défices cognitivos e neuropsiquiátricos mais concretamente a ansiedade na fase pós aguda do AVC e enquadrar a necessidade de melhorar a qualidade das intervenções realizadas, bem como contribuir para a realização de investigações futuras ao nível da neuropsicologia e psicologia clínica e da saúde, pois devido aos poucos estudos sobre a ansiedade no pós AVC justifica-se o desenvolvimento de mais estudos que visem uma melhor compreensão dos factores que conduzem a um aumento ou diminuição da ansiedade no pós AVC de acordo com o tipo de lesão.

De acordo com os resultados obtidos na presente investigação pode-se concluir que os principais défices cognitivos no pós AVC são défices de atenção e défices visuo-espaciais e estes são mais significativos em AVC's da circulação anterior. Deste modo este estudo visa contribuir para a prática clínica na medida em que sabendo quais os défices cognitivos que estão mais relacionados com determinado tipo de AVC se pode definir um programa de reabilitação cognitiva mais direccionada esses défices e actuar o mais brevemente possível de modo a controlar os efeitos que esses défices possam trazer para a recuperação quer funcional e emocional e qualidade de vida dos pacientes com AVC.

Perante a grande controvérsia no que diz respeito à ansiedade ter origem numa lesão provocada pelo AVC, este estudo visa contribuir para a compreensão desta contenda. Uma vez que não foram encontradas diferenças em relação a um aumento da ansiedade no pós AVC considera-se que tal como Dennis et al. (2000) a perturbação geral de ansiedade não está relacionada com nenhum tipo de lesões, pois de acordo com Carota et al, (2002) faz parte do sistema geral. Os dados obtidos reforçam a ideia de que a ansiedade depende sobretudo da conjunção de características psicológicas, factores genéticos e hormonais, assim como os *life events*. Deste modo podemos prever que a implicação que advém destas conclusões passa por contribuir para a discussão da problemática relacionada com a etiologia da ansiedade. Outra contribuição importante é o facto desta investigação poder fornecer pistas para estudos futuros de modo investigarem quais as estratégias de coping

utilizadas pelos pacientes com AVC que não demonstram ansiedade assim como também avaliar o impacto do suporte social na sua recuperação. Espera-se ainda que estudos futuros tendo por base os dados desta investigação visem perceber o que protegeu estes pacientes de desenvolverem sintomas de ansiedade e ter esses factores protectores em conta aquando da intervenção psicológica inicial nos pacientes que sofrerem um Acidente Vascular Cerebral.

Referências Bibliográficas

Referências Bibliográficas

Adams, R. D. & Victor, M. (1981). *Principles of Neurology*. New York: McGrawHill.

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 Neurology Science*, 15, 55-58.

Afonso, A., Reinas, C., Roberto, E., Campos, E. Henrique, E., Andrade, H., Viegas, R., Santos, S. & Resende, V. (1997). A Loucura e o Controle das Emoções. *Revista de Psicofisiologia*, 1, 6-9.

Aires-Gonçalves, S. & Coelho, R. (2005). Perturbação de Ansiedade Generalizada em Cuidados de Saúde Primários: Abordagem e Tratamento. *Revista Portuguesa Psicossomática*, 7, 65-75.

Alvarez, M., Machado, C., Barroso, E., Pando, A., Fernández, O., Mestre, R. & Alonso, E. (1999) Alteraciones subclínicas de la atención en accidentes isquémicos transitorios de la región vertebrobasilar. *Revista de Neurologia*, 29, 20-22.

American Psychiatric Association (2002). DSM-IV-TR. *Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais*. (trad. por J. Nunes de Almeida). Lisboa: Climepsi.

Aminoff, J. (2005). *Neurologia Clínica*. Porto Alegre: Artes Médicas.

Anderson, R. (1992). *The Aftermath Stroke. The Experience of Patients and their Families*. Irthingboough: Cambrige University Press.

Andrade, G. & Gorenstein, C. (1998). Aspectos gerais das escalas de avaliação de ansiedade. *Revista de Psiquiatria Clínica*, 25, 285-290.

Anxiety Disorders Association of America – ADAA. (2005). *Generalized Anxiety Disorder*. [on-line], Disponível: www.adaa.org/AnxietyDisorderInfor/index.cfm

Associação Médica Mundial.. (1996). *Declaração de Helsinki V* [on-line], Disponível: <http://www.ufrgs.br/bioetica/helsin5.htm>

Astrom, M. (1996). Generalized Anxiety Disorder in Stroke Patients. A 3-Year Longitudinal Study. *Stroke*, 27, 270-275.

Aspesi, N. & Gobatto, P. (2001) Acidente vascular cerebral. [on-line], Disponível: <http://www.abcdcorposalutar.com.br/>

Ballone, G.J. (2005). *Ansiedade*. [on-line], Disponível: <http://www.psiqweb.med.br/>.

Bamford, J. Sandercock, P. & Dennis, M. (1991). Classification and Natural History of Clinically Identifiable Subtypes of Cerebral Infarction. *Lancet*, 337, 1521-156.

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

Barba, R., Martínez-Espinosa, S., Rodríguez-García, E., Pondal, M., Vivancos, J. & Del Ser, T. (2000). Poststroke Dementia: Clinical features and risk factors. *Stroke*, 31, 1494-1501.

Batista, A., Pereira, C., Carvalho, M., Lory, F. & Santos, R. (2001). Aprender a Lidar com as Dificuldades Emocionais. *Revista de Humanidades e Tecnologias*, 4, 227-237.

Barker-Collo, S. (2007). Depression and Anxiety 3 Months Post Stroke: Prevalence and correlates. *Clinical Neuropsychology*, 22, 519-531.

Beck, A., Emery, G. & Greenberg, R. I. (1985). *Anxiety Disorders and Phobias*. New York: Basic Books.

Brito, D. (2009). *Diagnóstico de Acidente Vascular Isquêmico no Serviço de Urgência: Concordância entre a Oxfordshired Community Stroke Project e os*

Dados Imagiológicos na Tomográfica Computarizada. Dissertação de Mestrado, Universidade da Beira Interior.

Calvert, T., Knapp, P. & House, A. (1998). Psychological Associations with Emotionalism After Stroke. *Journal Neurological Neurosurgery Psychiatry*, 65, 928-929.

Canavarro, S. (1999). *Relações afectivas e saúde mental: Uma abordagem ao longo do ciclo de vida*. Coimbra: Quarteto Editora.

Cancela, D. (2008). *O Acidente Vascular Cerebral – Classificação, Principais Consequências e Reabilitação*. Monografia, Universidade Lusíada do Porto.

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

Carota, A., Staub, F. & Bogousslavsky, J. (2002). Emotions, Behaviour and Mood Changes in Stroke. *Cerebrovascular Diseases*, 12, 57-69.

Carot-Artal, F. (2006). Depresión Postictus (II). Diagnóstico Diferencial, Complicaciones y Tratamiento. *Revista de Neurologia*, 42, 238-244.

Castillo, A., Recondob, R., Asbahrc, F. & Manfrod, G. (2000). Trastornos de Ansiedade. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 22, 20-23.

Castillho, A., Schultz, K. Robison, G. (1995). Clinical Correlates of Early-onset and Late-onset Post Stroke Generalized Anxiety. *American Journal Psychiatry*, 52, 1174-1179.

Castillo, S., Starkstein, SE., Fedoroff. P., Price. TR. & Robinson RG. (1993). Generalized Anxiety After Stroke. *Journal Nervous Mental Diseases*, 82, 100-106.

Castro-Caldas, A. (1999). *A Herança de Franz Joseph Gall: O Cérebro ao Serviço do Comportamento Humano*. Lisboa: MacGraw-Hill.

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 – A Experiência de sete anos (1998 – 2005). *Angiologia e Cirurgia Vascular*, 3, 15-19.

Chemersinski, E. & Levine, S. (2006). Neuropsychiatric Disorders Following Vascular Brain Injury. *Journal of Medicine*, 73, 1006-1014.

Correia, M. (2006). A Epidemiologia dos AVC's em Portugal. *Saúde Pública*, 5.

Costa, D. (2003). Qualidade de Vida pós AVC. Resultados de uma Intervenção Social. Dissertação de Mestrado, Faculdade de Medicina-Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar. Porto.

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.

Coya, P., Abreu, P., Azevedo, E. & Bragança M. (2002). Depressão e Doença Vascular Cerebral. *Psiquiatria Clínica*, 23, 221-226.

Cummings, J.L., Mega, M., Gary, K., Rosenberg-Thompson, S., Carusi, D.A. & Gornbein, J. (1994). The neuropsychiatric inventory: comprehensive assessment of psychopathology in dementia. *Neurology*, 44, 2308-2314.

Cummings, J. L. (1997). The Neuropsychiatric Inventory: Assessing psychopathology in dementia patients. *Neurology*, 48, 10-16.

De Jong, P. J., Merckelbach, H. & Nijman, H. (1990). Conjugate Lateral Eye Movements, Cerebral Dominance, and Anxiety. In R.I. Takens (Ed.), *European Perspectives in Psychology*. New York: Wiley.

Dennis, M., O'Rourke, S., Lewis, S., Sharpe, M., & Warlow, C. (2000). Emotional Outcomes After Stroke: Factors Associated With Poor Outcome. *Journal Neurological Neurosurgery Psychiatry*, *68*, 47-52.

Desmond, D. W., Tatemichi, T. K., Paik, M. & Stern, Y. (1993). Risk Factors for Cerebrovascular Disease as Correlate of Cognitive Function in a Strokefree Cohort. *Archives Neurology*, *50*, 1626- 1627.

Donovan, N., Kendal, D., Heaton, S., Kwon, S., Velazo, C. & Duncan, P. (2008). Conceptualizing Funtional Cognition in Stroke. *Neurorehabilitation and Neuro Repair*, *22*, 122-135.

Fernández-Concepción, O., Fiallo-Sánchez, M., Álvarez-González, M., Roca, M., Concepción-Rojas, M. & Chávez, L. (2001). La Calidad de Vida del Paciente con Accidente Cerebrovascular: Una visión desde sus posibles factores determinantes. *Revista Neurología*, *32*, 725-731.

Fernández-Concepción, O., Pando, A., Marrero-Fleita, M., Y., Santiesteban-Velázquez, N. & Ramírez-Pérez, E. (2008). Deterioro Cognitivo Después de un Infarto Cerebral. *Revista Neurologia*, *46*, 326-330.

Ferro, J. (2006). Acidentes Vasculares Cerebrais. In J. Ferro & J. Pimentel. *Neurologia. Princípios, Diagnóstico e Tratamento*. Lousã: Lidel.

Fonseca, A., Henriques, I. & Ferro, J. (2008). Recomendações para o Tratamento do AVC Isquémico e do Acidente Isquémico Transitório. *Sinapse*, *8*, 5-68

Forsberg-Warleby, G., Moller, A. & Blomstrand, C. (2004). Psychological Well-being of Spouses of Stroke Patients During the First Year After Stroke. *Clinical Rehabilitation*, *18*, 430-437.

Fragata, I., Galo, S., Manita, M., Ferreira, S. & Reis, J. (2006). Prevalência de Doença Carotídea na Patologia Cérebro Vascular Isquémica: O papel o Eco-doppler. *Acta Médica Portuguesa*, *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

Gil-Núñez, A. (2002). Nuevos Enfoques Terapéuticos en la Pervención del Ictus. *Revista de Neurología*, 33, 801-804.

Gil-Castro, R. & Gil-Nunez, A. (2000). Factores de Riesgo del Ictus Isquémico I. Factores de Riesgo Convencionales. *Revista de Neurología*, 31, 314-323.

Gómez-Viera, N., Martín-Labrador, M., Guevara-Ferrer, M. Jiménez-Paneque, R., Amaro-Hernández, A. & Muñoz-Navarro, S. (2002). Factores Pronósticos de Deterioro Cognitivo en Pacientes con Infarto Cerebral. *Revista de Neurología*, 34, 223-231.

Gorman, J. (2001). Generalized Anxiety Disorder. *Clinical Cornerstone*, 3, 37-43.

Gouvier, W. (1987). Assessment and Treatment of Cognitive Deficits in Brain-damage Individuals. *Behavior Modification*, 11, 312-328.

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. *Archives of Neurology*, 52, 477-484.

Graziani, P. (2005). *Ansiedade e Perturbações de Ansiedade*. Lisboa: Climepsi.

Grippo, J., Corral, S. & Grippo, T. (2001). Sistema Límbico y Crisis Parciales con Manifestaciones Psicoafectivas. *Revista de Neurología*, 33, 145-148.

Habib, M. (2000). *Bases Neurológicas dos Comportamentos*. Lisboa: Climepsi,

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

Hamilton, M. (1967). Development of a Rating Scale for a Primary Depressive Illness. *British Journal Society of Clinical Psychology*, 6, 278-296.

Harbison, J., Hossain, O., Jenkinson, D., Davis, J., Louw, S & Ford, G. (2006). Diagnostic Accuracy of Stroke Referrals from Primary Care. Emergency Room Physicians and Ambulance Staff Using The Face Arm Speech Test. *Stroke*, 34.

Intercollegiate Stroke Working Party. (2004). *National Clinical Guidelines for Stroke*. (2° Ed). London: Unit for Royal College of Physicians.

Issler, C., Sant, M., Kapczinski, F. & Lafer, B. (2004). Comorbilidade com Transtornos de Ansiedade em Transtorno Bipolar. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 26, 31-36.

Jonkman, E. J., De Weerd, A. W. & Vrijens, N. L. (1998). Quality of Life After First Ischemic Stroke: Long term developments and correlation's with changes in neurological deficit, mood and cognitive impairment. *Acta Neurologica Scandinavica*, 98, 169-75.

Kasper, S. (2006). Perturbações de Ansiedade: Subdiagnosticadas e Insuficientemente Tratadas. *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice*, 10, 3-9.

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

Kimura, M. Robison, G. & Kosier, J. (2000). Treatment of Cognitive Impairment After Post Stroke Depression. A Double-blind Treatment Trial. *Stroke*, 31, 1482-1486.

Kistler, J., Ropper, A. & Martin, J. (1994). Cerebrovascular Diseases. In K. Issuelbacher, E. Braunwald, J. Wilson, J. Martin, A. Fauci & Koupes (Eds). *Principles of Internal Medicine*. New York: McGraw-Hill.

Knapp, P. & Caminha, M. (2003). Terapia Cognitiva do Transtorno de Estresse Pós Traumático. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 25, 31-36.

Kubzansky, L., Kawachi, I., Weiss, S. & Sparrow, D. (1998). Anxiety and Coronary Heart Disease: A Synthesis of Epidemiological, Psychological, and Experimental Evidence. *The Society of Behavioral Medicine*, 2.

Kwa, V., Limburg, M. & Haan, R (1996). The Role of Cognitive Impairment in the Quality of Life After Ischaemic Stroke. *Journal of Neurology*, 243, 599-604.

Langhorne, P., Stott, D., Robertson, L., MacDonald, L., Jones, C. & McAlpine, F (2000). Medical Complications After Stroke: A multicenter study. *Stroke*, 31, 1223-1229.

Leppavouri, A., Pohjasvaara, T., Vatja, R., Kaste, M. & Erkinjuntti, T. (2003). Generalized Anxiety Disorders Three to a Four Months After Ischemic Stroke. *Cerebrovascular Disease*, 16, 257-264.

López-Fernández, J., Aladro-Benito, Y., Cubero-González, A. (1998) Isquemia Cerebral Aguda en Pacientes Menores de 45 años: Estudio de una serie de 68 pacientes. *Revista Neurología*, 27, 640-644.

Lopes, L., Sousa, R., Ruivo, J., Reimão, S., Sequeira, P. & Campos, J. (2006). O Contributo Da Tomografia Computorizada De Perfusão No Acidente Vascular Cerebral. *Acta Médica Portuguesa*, 19, 484-488.

Luiz, A., Gorayeb, R., Júnior, R. & Domingos, N. (2005). Depressão, Ansiedade e Competência Social em Crianças Obesas. *Estudos de Psicologia*, 10, 35-39.

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

Lydiard, R. (2000). An Overview of Generalized Anxiety Disorder: Disease State-Appropriate Therapy. *Clinical Therapeutics*, 22, 3-24.

Margis, R., Picon, P., Cosner, A. & Silveira, R. (2003). Relação entre Estressores, Estresse e Ansiedade. *Revista de Psiquiatria*, 25, 65-74.

Martins, T. (2006). *Acidente Vascular Cerebral. Qualidade de Vida e Bem-Estar*. Coimbra: Formasau.

Mennin, D. (2004). Emotion Regulation Therapy for Generalized Anxiety Disorder. *Clinical Psychology and Psychotherapy*, 11, 17-29;

Meyer, J. S., Rauch, G., Rauch, R. A. & Haque, A. (2000). Risk Factors for Cerebral Hypoperfusion, Mild Cognitive Impairment, and Dementia. *Neurobiology of Aging*, 21, 16-19.

Monteiro, I. & Almeida, M. (2007). Gordura Alimentar e Risco De Acidente Vascular Cerebral Isquémico no Norte de Portugal. *Acta Médica Portuguesa*, 20, 307-317.

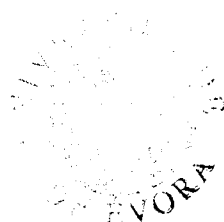
Moreno, V., García-Raso, A., García-Bueno, M., Sánches-Sánches, C., Meseguer, E., Mata, R., Llamas, P. (2008). Factores de Riesgo Vascular en Pacientes con Ictus Isquémico. Distribución según edad, sexo y subtipo de ictus. *Revista de Neurología*, 46, 593-598.

Morrison, V., Pollard, B., Johnston, M. & MacWalter, R. (2005). Anxiety and Depression 3 Years Following Stroke: Demographic, Clinical, and Psychological Predictors. *Journal of Psychosomatic Research*, 59, 209-213.

Muus, I., Milliams, L. & Ringsberg, K. (2007). Validation of the Stroke Specific Quality of Life Scales (SS-QOL): Test of reliability and validity of the Danish version (SS-QOL-DK). *Clinical Rehabilitation*, 21, 620-627.

Mumenthaler, M. & Mattle, H. (2004). *Neurology*. New York: Thieme.

Neau, J. P., Ingrand, P., Mouille-Brachet, C., Rosier, M. P., Couderq, C. & Álvarez, A. (1998). Functional Recovery and Social Outcome After Cerebral Infarction in Young Adults. *Cerebrovascular Diseases*, 8, 296-302.



- Noé, E., Ferri, J., Caballero, M., Villodre, R., Sanchez, A. & Chirivella, J. (2005). Self-Awareness After Acquired Brain Injury. Predictors and Rehabilitation. *Journal of Neurology*, 252, 168-175.
- Nynhuis, D. L. (2005). Continuum: lifelong learning in neurology. *The American Academy of Neurology*, 11,137-153.
- Oliveira, V. (2007). Colesterol e AVC: A visão do neurologista. *Factores de Risco*, 6, 6-68.
- Organização Mundial de Saúde. (2003). *Causas do AVC*. [on-line], Disponível: <http://www.acidentevascularcerebral.com/causas-do-avc.html>
- O'Rourke, S., MacHale, S., Signorini, D. & Dennis, M. (1998). Detecting Psychiatric Morbidity After Stroke Comparison of the GHQ and the HAD Scale. *Stroke*, 29, 980-985.
- O'Rourke, S., MacHale, S Wardlaw, J. & Dennis, M. (1998). Depression and its Relation to Lesion Location After Stroke. *Journal Neurological Neurosurgery Psychiatry*, 64, 371-374.
- Pais-Ribeiro, J. (1998). *Psicologia e Saúde*. Lisboa: Instituto Superior de Psicologia Aplicada.
- Patel, M. D., Coshall, C., Rudd, A. G. & Wolfe, C. D. (2002). Cognitive Impairment After Stroke: Clinical determinants and its associations with long-term stroke outcomes. *Journal American Geriatric Society*, 50, 700-706.
- Paradiso, R., Chemerinski, E., Yazici, K., Tartaro, A. & Robert, G. (1999). Frontal Lobe Syndrome Reassessed: Comparison of Patients with Lateral or Medial Frontal Brain Damage. *Journal of Neurology and Neurosurgery Psychiatry*, 67, 664-667.
- Pasquier, F., Henon, H. & Leys, D. (1999). Risk factors and Mechanisms of Poststroke Dementia. *Revista de Neurologia*, 155, 749-753.

Peterson, R. A. & Reiss, R. L. (1987). The Anxiety Sensitivity Index: Construct validity and factor analytic structure. *Journal of Anxiety Disorders*, 1, 265-277.

Pereira, A. M. S. (2006). Stress e doenças: Contributos da Psicologia da Saúde na última década” In Isabel Leal (Eds) *Perspectivas em Psicologia da Saúde*. Coimbra: Quarteto Editora.

Pereira, S., Coelho, F. & Barros, H. (2004). Acidente Vascular Cerebral. Hospitalização, Mortalidade e Prognóstico. *Acta Médica Portuguesa*, 17, 187-192.

Pohjasvaara, T., Mantyla, R., Salonen, O., Aronen, HJ., Ylikoski, R. & Hietanen, M (2000). How Complex Interactions of Ischemic Brain Infarcts, white Matter Lesions, and Atrophy Relate to Poststroke Dementia. *Archives Neurology*, 57, 1295-1300.

Posner, H. B., Tang, M. X., Luchsinger, J., Lantigua, R. & Stern Y. (2002). The Relationship of Hypertension in the Elderly to AD, Vascular Dementia and Cognitive Function. *Neurology*, 58, 1175-1181.

Posner, M. & Raichle, M. (2001). *Imagens da Mente*. Porto: Porto Editora.

Reisberg, B., Borenstein, J. Salob, S. P. & Perris, S. H. (1987). Behavioral Symptoms in Alzheimer's Diseases: Phenomenology and Treatment. *Journal of Clinical Psychiatry*, 48, 9-15.

Ringelstein, E., Droste, D., Babikian, V., Evans, D., Grosset, D., Kaps, M., (1998) International Consensus Group on Microembolus Detection. Consensus on microembolus detection by TCD. *Stroke*, 29, 725-729.

Rodrigues, M. (2007). Prevenção do Acidente Vascular Cerebral Isquémico Recorrente e Controlo dos Factores de Risco. *Factores de Risco*, 7, 44-52.

Ropper, A. H., Brown, R. H. (2005). *Adams and Victor's Principles of Neurology*. New York: McGraw-Hill.

Ruey-Tay, L., ChiouLian, L., ChihTa, T., ChingKuan, L. & ShenLong, H. (1998). Cranial Computed Tomography in Isquemic Stroke Patients with and without Dementia: A prospective study. *Kaohsiung Journal Medical Science*, 14, 197-202.

Rule, W. R. & Traver, M. D. (1983). Test-Retest Reliabilities of State-Trait Anxiety Inventory in a Stressful Social Analogue Situation. *Journal of Personality Assessment*, 47, 276-277.

Sá, C., Margarido, I., Pereira, M. & Pereira, C. (2007). Um Ano Após AVC – Que Recuperação? Um Estudo Longitudinal Prospectivo. *ESSFISIONLINE*, 3, 1-14.

Salkovskis, P. M. (1999). Understanding and Treating Obsessive-Compulsive Disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 37, 29-52.

Sanz-Martin, A., Guevara, M., Corsi-Cabrera, M., Ondarza-Rovira, R. & Ramos-Loyo, J. (2006). Efecto Diferencial de la Lobectomía Temporal Izquierda y Derecha Sobre el Reconocimiento y la Experiencia Emocional en Pacientes con Epilepsia. *Revista de Neurología*, 42, 391-398.

Sharma, J. & Hasson, M. (2000). How Well Does The Oxfordshire Community Stroke Project Classification Predict The Site and Size of Infarct of Brain Imaging. *Journal Neurological Neurosurgery Psychiatry*, 68, 558–562.

Silva, F. (2004). Acidente vascular cerebral isquémico – Prevenção: Aspectos actuais – É preciso agir. *Medicina Interna*, 11, 99-108.

Símon, M. (1991). Intervencion Psicologica en Accidents Cerebrovasculares. In. G. Buela-Casal, & V. Caballo. *Manual de Psicologia Apliada*. Madrid: Siglo Veintiuno de Espanha Editores.

Smith, T., Gildeh, N. & Holmes, C. (2007). The Montreal Cognitive Assessment: Validity and Utility in a Memory Clinic Setting. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 52.

Spalletta, G., Guida, G., Angelis, D. & Caltagirone, C. (2002). Predictors of Cognitive Level and Depression Severity are Different in Patients with Left and

Right Hemispheric Stroke with in the First Year of Illness. *Journal of Neurology*, 249, 1541-1551.

Spilberger, D. (1985). Anxiety Cognition and Affect: A state-trait prespective. In A. Tuna & J. Maser. *Anxiety and the Anxiety Disorders*. New Jearsey: Eralbaum.

Spielberger, D., Gorsuch, R.L. & Lushene. R. E. (1970). *Manual for the State-Trait Anxiety Inventory*. Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press.

Starkstein, S. E., Cohen, B. S., Fedoroff, P., Parikh, R. M., Price, T. R. & Robinson, RG. (1990). Relationship Between Anxiety Disorders and Depressive Disorders in Patients with Cerebrovascular Injury. *Archives of General Psychiatry*, 47, 246-251.

Tatemichi, T. K., Desmond, D. W., Paik, M., Figueroa, M., Gropen, T. I. & Stern, Y. (1993). Clinical Determinants of Dementia Related to Stroke. *American Neurology*, 33, 568-575.

Trigo, M., Rocha, E. & Coelho, R. (2000). Factores Psicossocias de Risco na Doença das Artérias Coronárias: Revisão Critica de Literatura. *Revista Portuguesa de Psicossomática*, 2, 149-199.

Van Hout, H., Beekman, A., Beurs, E., Comijs, H., Van Marwijk, H., Haan, M., Tilburg, W. & Deeg, D. (2004). Anxiety and the Risk of Death in Older Men and Women. *British Journal of Psychiatry*, 185, 399-404.

Vilala Franh, J., Lozano Gallego, M., Hernández Ferrándiz, M., Llinás Reglá, J., López Pousa, S. & López, O. L. (1999). Neuropsychiatric Inventory. Propriedades psicométricas de su adaptacion al español. *Revista de Neurologia*, 29, 15-29.

Williams, J., Watts, F., Macleod, C. & Mathews, A. (2000). *Psicologia Cognitiva e Perturbações Emocionais*. Lisboa: Climepsi.

Wit, L., Putman K., Baert, I., Lincoln, N., Angst, F., Beyens, H., Bogaerts, K., Brinkmann, N., Connell, L., Dejaeger, E., Weerd, W., Jenni, W., Kaske, C., Komrek, A., Lesaffre, E., Leys, M., Louckx, F., Schuback, B., Schupp, W., Smith,

B., Feys, H. (2008). Anxiety and Depression in the First Six Months After Stroke. A Longitudinal Multicentre Study. *Disability & Rehabilitation*, 30, 1858-1866.

Wittchen, H. (2002). Generalized Anxiety Disorder: prevalence, burden, and cost to society. *Depression and Anxiety*, 16, 162-171.

Worp, H. & Gijn, J. (2007). Acute Ischemic Stroke. *The New England Journal of Medicine*, 6, 572-579.

Wyller, T. B., Holmen, J., Laake, P. & Laake, K. (1998). Correlates of Subjective Well Being in Stroke Patients. *Stroke*, 29, 363-7.

Lista de Anexos

Anexo 1. State-Trait Anxiety Inventory;

Anexo 2. Montreal Cognitive Assessment;

Anexo 3. Inventário Neuropsiquiátrico;

Anexo 1

“State-Trait Anxiety Inventory”

STAI
Auto-avaliação A (E/T)

Nome e Apelido:

Idade: **Sexo:**

A – Estado

Instruções: De seguida encontrará umas frases que se utilizam correntemente para se descrever a si mesmo. Leia cada frase e assinale a pontuação de 0-3 que indique melhor como **se sente agora, neste momento**. Não há respostas boas ou más. Não demore demasiado tempo em cada frase e responda assinalando a resposta que melhor descreve a sua situação presente.

1. Sinto-me calmo(a)
2. Sinto-me seguro (a)
3. Estou tenso (a)
4. Estou contrariado (a)
5. Sinto-me cómodo (a)
6. Sinto-me alterado (a)
7. Estou preocupado(a) agora com possíveis desgraças futuras
8. Sinto-me descansado(a)
9. Sinto-me angustiado(a)
10. Sinto-me confortável
11. Tenho confiança em mim mesmo
12. Sinto-me nervoso(a)
13. Estou inquieto(a)
14. Sinto-me oprimido(a) (pressionado)
15. Estou relaxado(a)
16. Sinto-me satisfeito(a)
17. Estou preocupado(a)
18. Sinto-me atordoado(a) e sobreexcitado(a)
19. Sinto-me alegre
20. Neste momento sinto-me bem

Nada	Um pouco	Bastante	Muito
0	1	2	3
0	1	2	3
0	1	2	3
0	1	2	3
0	1	2	3
0	1	2	3
0	1	2	3
0	1	2	3
0	1	2	3
0	1	2	3
0	1	2	3
0	1	2	3
0	1	2	3
0	1	2	3
0	1	2	3
0	1	2	3
0	1	2	3
0	1	2	3
0	1	2	3
0	1	2	3

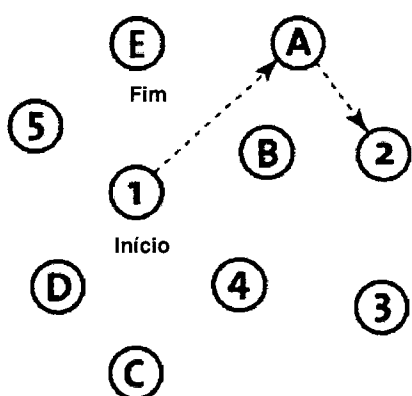
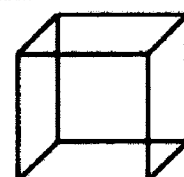

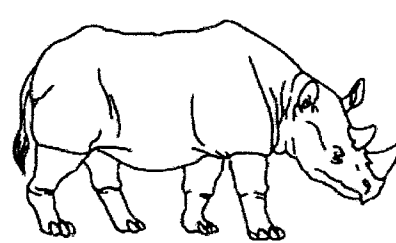
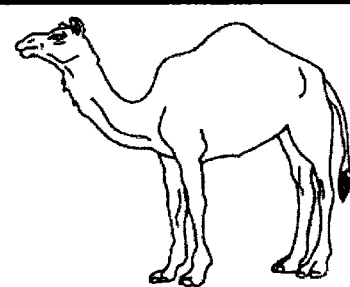
A – Traço

Instruções: De seguida encontrará umas frases que se utilizam correntemente para se descrever a si mesmo. Leia cada frase e assinale a pontuação de 0-3 que indique melhor como se sentia em geral na maior parte do tempo, antes do AVC. Não há respostas boas ou más. Não demore demasiado tempo em cada frase e responda assinalando a resposta que melhor descreve como se sentia antes do AVC.

21. Sentia-me bem
22. Cansava-me rapidamente
23. Sentia-a vontade de chorar
24. Gostava de ser tão feliz como os outros
25. Perdia oportunidades porque não me conseguia decidir
26. Sentia-me descansado(a)
27. Era uma pessoa tranquila, serena e sossegada
28. Via dificuldades a aumentarem e não podia lidar com elas
29. Preocupava-me demasiado com coisas sem importância
30. Era feliz
31. Encarava as coisas demasiado seriamente
32. Faltava-me confiança em mim mesmo
33. Sentia-me seguro(a)
34. Evitava enfrentar crises ou dificuldades
35. Sentia-me triste e melancólico (a)
36. Sentia-me satisfeito(a)
37. Surgiam-me pensamentos sem importância
38. Afectavam-me tanto os desenganos que não conseguia esquece-los
39. Era uma pessoa estável.
20. Quando pensava sobre assuntos e preocupações actuais ficava teso(a) e agitado(a)

Nada	Um pouco	Bastante	Muito
0	1	2	3
0	1	2	3
0	1	2	3
0	1	2	3
0	1	2	3
0	1	2	3
0	1	2	3
0	1	2	3
0	1	2	3
0	1	2	3
0	1	2	3
0	1	2	3
0	1	2	3
0	1	2	3
0	1	2	3
0	1	2	3
0	1	2	3
0	1	2	3
0	1	2	3
0	1	2	3
0	1	2	3

Anexo 2
“Monterreal Cognitive
Assessment”

VISUO-ESPACIAL EXECUTIVA		 <p>Copiar o cubo</p>	Desenhar um RELÓGIO (onze horas e dez) (3 pontos)	Pontos									
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	___/5								
NOMEAÇÃO				<input type="checkbox"/>	___/3								
MEMÓRIA	Leia a lista de palavras. O sujeito deve repeti-la. Realize dois ensaios. Solicite a evocação da lista 5 minutos mais tarde.	Rosto	Veludo	Igreja	Malmequer	Vermelho	Sem Pontuação						
	1º ensaio 2º ensaio												
ATENÇÃO	Leia a sequência de números. O sujeito deve repetir a sequência em sentido directo (1 número por segundo). O sujeito deve repetir a sequência em sentido inverso.	<input type="checkbox"/>	2 1 8 5 4	<input type="checkbox"/>	7 4 2		___/2						
	Leia a série de letras. O sujeito deve bater com a mão (na mesa) cada vez que for dita a letra A. Não se atribuem pontos se ≥ 2 erros.	<input type="checkbox"/>	FBACMNAAJKLBAFAKDEAAAJAMOF AAB				___/1						
	Subtrair de 7 em 7 começando no 100	<input type="checkbox"/>	93	<input type="checkbox"/>	86	<input type="checkbox"/>	79	<input type="checkbox"/>	72	<input type="checkbox"/>	65	___/3	
	4 ou 5 subtrações correctas: 3 pontos; 2 ou 3 correctas: 2 pontos; 1 correcta: 1 ponto; 0 correctas: 0 pontos												
LINGUAGEM	Repetir: Eu apenas sei que hoje devemos ajudar o João.	<input type="checkbox"/>	O gato esconde-se sempre debaixo do sofá quando os cães entram na sala.	<input type="checkbox"/>			___/2						
	Fluência verbal: Dizer o maior número possível de palavras que comecem pela letra "P" (1 minuto).	<input type="checkbox"/>	___ (N ≥ 11 Palavras)				___/1						
ABSTRACÇÃO	Semelhança p.ex. entre maçã e laranja = fruta	<input type="checkbox"/>	comboio - bicicleta	<input type="checkbox"/>	relógio - régua		___/2						
EVOCAÇÃO DIFERIDA	Deve recordar as palavras SEM PISTAS	ROSTO	VELUDO	IGREJA	MALMEQUER	VERMELHO	___/5						
		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Pontuação apenas para evocação SEM PISTAS						
Orientacional	Pista de categoria												
	Pista de escolha múltipla												
ORIENTAÇÃO	Dia do mês (Data)	<input type="checkbox"/>	Mês	<input type="checkbox"/>	Ano	<input type="checkbox"/>	Dia da semana	<input type="checkbox"/>	Lugar	<input type="checkbox"/>	Localidade	<input type="checkbox"/>	___/6

Anexo 3

“Inventário Neuropsiquiátrico”

Inventario Neuropsiquiátrico (INP)
Universidade da Califórnia, Los Angeles (UCLA)

Nome:

Idade: Sexo:

Data:

Secção	Sim	Não	Frequência	Gravidade
Delírios	x	0	1 2 3 4	1 2 3
Alucinações	x	0	1 2 3 4	1 2 3
Agitação	x	0	1 2 3 4	1 2 3
Depressão/disforia	x	0	1 2 3 4	1 2 3
Ansiedade	X	0	1 2 3 4	1 2 3
Euforia/elação	X	0	1 2 3 4	1 2 3
Apatia/indiferença	X	0	1 2 3 4	1 2 3
Desinibição	X	0	1 2 3 4	1 2 3
Irritabilidade/labilidade	X	0	1 2 3 4	1 2 3
Comportamento motor aberrante	X	0	1 2 3 4	1 2 3
Comportamento nocturno	X	0	1 2 3 4	1 2 3
Apetite/alteração alimentar	X	0	1 2 3 4	1 2 3

