

MARIA GABRIELA RAMOS FERREIRA

**COGNIÇÃO, DEPRESSÃO E
FUNCIONALIDADE APÓS TROMBÓLISE EM PACIENTES
QUE SOFRERAM AVC ISQUÊMICO**

JOINVILLE

2011

MARIA GABRIELA RAMOS FERREIRA

**COGNIÇÃO, DEPRESSÃO E
FUNCIONALIDADE APÓS TROMBÓLISE EM PACIENTES
QUE SOFRERAM AVC ISQUÊMICO**

Dissertação de mestrado apresentada como requisito parcial para obtenção do título de Mestre em Saúde e Meio Ambiente, na Universidade da Região de Joinville. Avaliação em Saúde. Orientador: Prof^ª. Dra. Selma Cristina Franco.

JOINVILLE

2011

Dedicatória...

...Aos meus pais e ao meu irmão.

Agradecimentos

A minha família, pelo apoio incondicional.

Aos pacientes, que sempre ensinam.

A minha orientadora, Prof.^a Dra. Selma Cristina Franco, pela confiança, apoio, paciência e compreensão.

A Dra. Carla Heloisa Cabral Moro, por tornar possível este estudo.

A amiga Maria Emília Thais pelo companheirismo.

A aluna Karine Gomes Wölke, pelo empenho e dedicação.

A aluna Jully Fortunato Buendgens pelo compromisso.

A Ana Paula de Oliveira Pires pela organização.

Aos alunos Alexandre Aleixo, Tamyres Ceccato e Stephanie Bittencourt pelo auxílio.

A Eliziane e sua equipe de RH, pela disponibilidade.

Resumo

O AVC é a maior causa de morte entre adultos no Brasil. Tem elevada incidência e é uma doença abrupta e incapacitante. Causa sequelas físicas, emocionais, cognitivas, sociais e gasto ao sistema de saúde. O único tratamento eficaz para o AVC isquêmico é a trombólise por rt-PA, que está associado a diminuição do prejuízo funcional. O objetivo deste estudo foi verificar se o tratamento através de trombólise resulta em melhor desempenho cognitivo, maior capacidade funcional e melhor status do humor para o paciente sobrevivente de AVC, no período de seis a dez meses após o evento. Este é um estudo caso-controle, no qual todos os pacientes participantes da pesquisa, tanto aqueles que receberam tratamento por trombólise com rt-PA quanto aqueles que não receberam, foram submetidos a um protocolo de avaliação neuropsicológica, e a mensuração da capacidade funcional e de depressão. Com isso ocorreu o estabelecimento da prevalência do status cognitivo e de humor intactos e das atividades instrumentais da vida diária. Para tal foram estabelecidas estimativas de risco relativo (RR) (*odds-ratio*), com intervalos de confiança de 95% (95%CI) através de regressão logística. Serão ajustados idade, sexo, grau de escolaridade (em anos) e gravidade do AVC (NIH-SS) na internação. Os dois grupos não tiveram desempenhos diferentes considerando-se os três desfechos. Entretanto, 80% dos pacientes submetidos a trombólise não apresentou prejuízo cognitivo, 86,7% não apresentou depressão e 80% não apresentou prejuízo da capacidade funcional. Gravidade do AVC (OR=0,028, IC 95%, p=0,016), tabagismo, (OR=35,721, IC 95%, p=0,017) e capacidade funcional, (OR=33,460, IC 95%, p=0,021) foram associadas com o desempenho cognitivo. Com a depressão, foram associados dois fatores de risco vascular: Diabetes Mellitus (OR= 0,055, IC 95%; p=0,041) e uso de álcool (OR= 0,029, IC 95%; p=0,025). E, ocorreu a associação da capacidade funcional com o humor (OR=10,126 IC 95%, p=0,025). Conclui-se que a trombólise não resulta em melhor desempenho cognitivo, funcional e em menor presença de sintomas de depressão.

Palavras-chave: acidente cerebral vascular, neuropsicologia, cognição, depressão, funcionalidade.

Abstract

Stroke causes the highest rates of mortality among adults in Brazil. It has an elevated incidence and reveals itself as an abrupt and incapacitating. Causes physical, emotional, cognitive and social sequelae, and high cost to the health system. The only effective treatment for ischemic stroke is thrombolysis by rt-PA, which is associated with reduced functional impairment. The aim of this study was to determine whether treatment by thrombolysis results in better cognitive performance, higher functional capacity and better status of humor to the patient survivor of stroke, in the period from six to ten months after the event. This is a case-control study in which all participants, both those patients who were treated by thrombolysis with rt-PA and those who have not received it, were submitted to neuropsychological assessment, and measurement of functional capacity and depression. Therefore, it has been determined the prevalence of intact cognitive status, mood and instrumental activities of daily living. For such, estimates of relative risk (RR) (odds ratio) at intervals of 95% (95% CI) using logistic regression were established. Age, sex, education level (in years) and stroke severity (NIH-SS) at admission were adjusted. The two groups had not showed different performances considering the three outcomes. However, 80% of patients undergoing thrombolysis showed no cognitive impairment, 86.7% showed no depression and 80% showed no loss of functional capacity. Severity of stroke (OR = 0.028, 95%, $p = 0.016$), smoking (OR = 35.721, 95%, $p = 0.017$) and functional capacity (OR = 33.460, 95%, $p = 0.021$) were associated with cognitive performance. Depression was associated with two vascular risk factors: diabetes mellitus (OR = 0.055, 95%, $p = 0.041$) and alcohol use (OR = 0.029, 95%, $p = 0.025$). And there was an association of functional capacity with mood (OR = 10.126, 95%, $p = 0.025$). It is concluded that thrombolysis does not result in better cognitive performance, higher functional capacity and less symptoms of depression.

Keywords: stroke, neuropsychology, cognition, depression, functionality.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	1
2 REVISÃO	7
2.1 Definição de AVC	7
2.2 Epidemiologia do AVC	9
2.3 Prevenção do AVC	12
2.4 Tratamento do AVC	16
2.5 Sequelas do AVC	22
2.6 Alterações de humor após AVC.....	25
2.7 Depressão pós-AVC e Inventário de Depressão de Beck.....	36
2.8 Cognição e AVC	40
2.9 Desfecho funcional e AVC	45
3 METODOLOGIA	50
3.1 Análise estatística	55
4 RESULTADOS	59
4.1 Amostra	59
4.2 Trombólise	60
4.3 Desempenho cognitivo	72
4.4 Humor	78
4.5 Capacidade funcional	86

5 DISCUSSÃO	94
6 CONCLUSÃO	99
REFERÊNCIAS	101
APÊNDICES	126
ANEXOS.....	164

LISTA DE QUADROS, TABELAS e FIGURAS

Quadro 1 - Critérios Diagnósticos do DSM-IV para depressão maior.....	36
Quadro 2 - Critérios diagnósticos do DSM-IV para distimia.....	36
Quadro 3 - Critérios diagnósticos do DSM-IV para transtorno do humor por uma condição médica geral	37
Quadro 4 - Caracterização dos instrumentos utilizados relativos a cada domínio cognitivo e desfechos.....	64
Quadro 5 – Classificação do WEIGL utilizada no estudo de Hobson, 2007.....	147
Tabela 1 - Características clínicas e sóciodemográficas da amostra (variáveis numéricas).70	
Tabela 2 – Características clínicas e demográficas da amostra (variáveis categóricas).....	71
Tabela 3 – Características da amostra e dos controles em relação a idade e escolaridade.73	
Tabela 4 – Características neuropsicológicas da amostra e do grupo controle (variáveis numéricas).....	75
Tabela 5 – Características neuropsicológicas da amostra (variáveis numéricas).....	76
Tabela 6 – Características neuropsicológicas da amostra (variáveis categóricas).....	78
Tabela 7 – Características neuropsicológicas dos domínios cognitivos da amostra (variáveis categóricas).....	80
Tabela 8 – Características de desempenho cognitivo, de humor e de capacidade funcional da amostra.....	81
Tabela 9 – Características sóciodemográficas, clínicas, funcionais e de humor da amostra (variáveis numéricas).....	83
Tabela 10 – Características sóciodemográficas, clínicas, funcionais e de humor da amostra (variáveis categóricas).....	84
Tabela 11 – Modelo de regressão logística múltipla considerando a variável de desfecho desempenho cognitivo e as variáveis independentes idade, NIHSS, uso de tabaco e claudicação intermitente e Pfeffer.....	86

Tabela 12 – Modelo final de regressão logística múltipla que melhor explica a associação entre desempenho cognitivo e as variáveis.....	87
Tabela 13 – Características sóciodemográficas e clínicas da amostra (var. numéricas).....	88
Tabela 14 – Características sóciodemográficas, socioeconômicas, clínicas e fatores de risco vascular da amostra (variáveis categóricas).....	90
Tabela 15 – Características neuropsicológicas e funcionais da amostra (var. numéricas)....	92
Tabela 16 – Características neuropsicológicas e funcionais da amostra e do grupo controle (variáveis categóricas).....	94
Tabela 17 – Modelo de regressão logística múltipla considerando a variável de desfecho humor e as variáveis independentes Diabetes Mellitus, AIT prévio, uso de álcool, raciocínio, funções motoras e funcionalidade.....	95
Tabela 18 – Modelo final de regressão logística múltipla que melhor explica a associação entre humor e as variáveis.....	95
Tabela 19 – Características clínicas, sóciodemográficas, de humor e cognitivas da amostra (variáveis numéricas).....	97
Tabela 20 – Características clínicas, sóciodemográficas, socioeconômicas, de humor e cognitivas da amostra (variáveis categóricas).....	98
Tabela 21 – Características neuropsicológicas da amostra (variáveis categóricas).....	101
Tabela 22 – Modelo de regressão logística múltipla considerando a variável de desfecho humor e as variáveis independentes Diabetes Mellitus, AIT prévio, uso de álcool, raciocínio, funções motoras e funcionalidade.....	102
Tabela 23 – Modelo final de regressão logística múltipla que melhor explica a associação entre humor e as variáveis.....	102
Figura 1 – Fluxograma dos procedimentos para obtenção do índice “desempenho cognitivo geral”.....	67
Figura 2 – Fluxograma dos casos de AVC Isquêmico.....	69

LISTA DE SIGLAS UTILIZADAS

ABEP – Associação Brasileira das Empresas de Pesquisa – Critério de Classificação Econômica Brasil (CCEB)

AIT – Ataque Isquêmico Transitório

APOE – alipoproteína

AVC – Acidente Vascular Cerebral

BAMFORD – *The Oxford Community Stroke Project classification* (classificação OCSP, Bamford ou Oxford) – Classificação de Subtipo de AVC Isquêmico

BDI – Inventário de Depressão de Beck

BOSTON – Teste de Nomeação de Boston

CAMCOG-r – sigla em inglês do Exame Cognitivo de Cambridge revisado

DA – Doença de Alzheimer

ECASS – *European Cooperative Acute Stroke Study*

FAR – Teste de Fluência Verbal Fonológica

HAS – Hipertensão Arterial Sistêmica

HIV – sigla em inglês do vírus da imunodeficiência humana

IAM – Infarto Agudo do Miocárdio

ICC – Insuficiência Cardíaca Crônica

LURIA – Punho – borda – palma (Testes Motores de Luria)

MEEM – Mini Exame do Estado Mental

MESULAM – Tarefa de Cancelamento de Mesulam

NIH-SS – *National Institute of Health Stroke Scale*

NINDS rt-PA – *The National Institute of Neurological Disorders of Stroke rt-PA Stroke Study Group*

OMS – Organização Mundial de Saúde

PFEFFER – Questionário de Atividades Funcionais de Pfeffer

RAVLT – Teste de Aprendizagem Auditivo-Verbal de Rey

RELÓGIO – Teste do Desenho do Relógio

ROCFT – Figura Complexa de Rey

SEMÂNTICO – Teste de Fluência Verbal Semântica

STROOP – Teste de Stroop

TOAST – *Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment* – Diagnóstico Fisiopatológico do

Subtipo de AVC Isquêmico

TOKEN – Token Test (versão reduzida de Chalfont)

TRILHAS – Teste de Trilhas – formas A e B

U-AVC – Unidade de AVC

UCLA – sigla em inglês da Universidade da Califórnia, em Los Angeles

WEIGL – *Weigl Color-Form Sorting Test*

WISCONSIN – Teste Wisconsin de Classificação de Cartas (modificado)

INTRODUÇÃO

O acidente vascular cerebral (AVC) é uma doença de elevada incidência e constitui a principal causa de morte entre adultos no Brasil (CABRAL, 2008). Sua distribuição desigual, com maior concentração em áreas menos desenvolvidas, é um indicativo de sua evitabilidade, tornando-a uma doença de interesse para ser enfrentada no âmbito do Sistema Único de Saúde (SUS). No município de Joinville, com cerca de meio milhão de habitantes e uma população acima de 75 anos que cresceu 40% nos últimos dez anos, o AVC tem uma taxa de incidência de 105,4 por 100.000 habitantes e uma mortalidade de 23,9 por 100.000 habitantes, sendo considerado um grave problema de Saúde Pública (DATASUS, 2010; CABRAL, 2008).

O paciente acometido de AVC pode apresentar sequelas físicas, emocionais e cognitivas afetando seu cotidiano após a volta para casa e para a comunidade (MUNSAT, 1997). Além das sequelas, o AVC causa impacto financeiro aos pacientes, seus familiares, ao sistema de saúde e à sociedade (BARKER-COLLO, 2006). Muitos dos pacientes permanecem em condição de dependência funcional, impedidos de retomar suas atividades rotineiras em casa, na comunidade, e, inclusive, de retornar à ocupação prévia ao evento.

Nos pacientes mais jovens, as sequelas cognitivas do AVC causam prejuízo funcional importante, em muitos casos, sendo motivo para aposentadoria precoce. Para os idosos, o episódio de AVC pode ser indicativo do início de declínio cognitivo ou de futuros quadros demenciais (BONITA, 2004).

Quando o AVC é seguido por depressão, esta é chamada de depressão pós-AVC: depressão que ocorre no contexto de um AVC clinicamente aparente, sendo

ambos os eventos sequenciais e temporalmente relacionados. A depressão pós-AVC tem origem multifatorial (PAOLUCCI, 2006) e está associada com o aumento da mortalidade (TURNER-STOKES, 2002; HOUSE, 2001). Devido a diferenças metodológicas, tais como instrumentos de medida utilizados, população estudada, tempo após o AVC quando o rastreio ocorreu, critérios de inclusão e de exclusão adotados, a prevalência da depressão pós-AVC varia amplamente, de 25% a 79% (NEWBERG, 2006; GALBADÓN, 2007; KOTILA, 1998; KAUKANEN, 1999; BERG, 2003; WILLIAMS, 2005). Em revisão sistemática, Hackett e Anderson (2005) observaram que a depressão pós-AVC está presente em 33% dos sobreviventes, em qualquer período de tempo após o curso da doença, tendo o mesmo risco em todas as fases de recuperação, enfatizando que um terço destes pacientes experimenta sintomas depressivos significantes em qualquer momento após o AVC. Fatores possivelmente associados à depressão após o AVC podem ser: gravidade do AVC, incapacidade física, prejuízo funcional (POHJASVAARA, 1998; NEAU, 1998; BERG, 2003; HERRMANN, 1995; KOTILA, 1998), sexo feminino, AVC prévio (PAOLUCCI, 2006), idade (KAUKANEN, 1999; KOTILA, 1998; SHARPE, 1994), prejuízo nas atividades da vida diária, história pessoal de ansiedade ou transtornos do humor, pouco apoio social e evento de vida negativo recente (NEWBERG, 2006; BERG, 2003; NYS, 2005). Na maioria dos estudos ainda não se determinou se os fatores de risco vascular estão associados com maior risco de desenvolvimento da depressão pós-AVC (NEWBERG, 2006). Entretanto Nys e colaboradores (2006) demonstraram que dois fatores de risco vascular, ataque isquêmico transitório (AIT) e história de diabetes mellitus, constituem preditores independentes de depressão pós-AVC (NYS, 2006).

No Brasil a realidade dos pacientes que sofreram AVC é muito similar àquela descrita por NYS (2005, p. 15), na Holanda:

[...] quando depois do período de internação hospitalar a grande maioria dos sobreviventes recebe alta e retorna para suas casas, eles estão muitas vezes ignorantes da existência e das possíveis consequências das desordens cognitivas, considerando que identificação precoce e o fornecimento de informações poderiam facilitar a compreensão dos pacientes e de seus cuidadores.

A cognição permanece estável durante dois anos após o AVC. A piora cognitiva é constatada em pacientes demenciados. Na admissão, os fatores de risco para progressão do prejuízo cognitivo são: idade, declínio cognitivo prévio, polifarmácia, hipotensão. É possível uma melhora cognitiva durante estes dois anos de seguimento, chegando a uma reversão do quadro demencial vascular para uma condição de declínio cognitivo leve, mas com frequências e circunstâncias ainda não clarificadas o suficiente (NYS, 2007; NYS, 2005). Envelhecimento e sexo feminino foram identificados como fatores de risco para prejuízo cognitivo. Maior volume da lesão foi associado com desfecho cognitivo adverso em seis meses após o AVC. O prejuízo cognitivo está associado ao desfecho funcional adverso (NYS, 2005).

O tratamento através de trombólise com ativador do plasminogênio tissular recombinante (rt-PA), via intravenosa e endovenosa, tem comprovada redução de risco absoluto e de risco relativo na morbidade (MORO, 2009). Está associado ao desfecho clínico favorável em três meses (NINDS, 1995; HAACKE, 1995 *apud* NYS, 2006), em seis meses e em um ano (KWIATKOWSKI, 1999 *apud* NYS, 2006) após o AVC. Com a trombólise, ocorre a recanalização das artérias ocluídas, resultando no aumento da re-perfusão cerebral e redução do volume da lesão. Quanto menor o tempo entre a ocorrência do AVC agudo e o tratamento, maiores são as chances de sucesso. (MORO, 2009)

Em 2006, Nys e colaboradores realizaram o primeiro estudo no mundo reportando os desfechos cognitivo e funcional (nas atividades instrumentais da vida diária) depois de tratamento por trombólise com rt-PA intravenosa administrado em até 3 horas após o AVC. Os achados deste estudo sugerem uma associação favorável entre trombólise com rt-PA e funcionalidade (atividades básicas e instrumentais da vida diária), mas sem benefício da cognição em até 6 meses após o AVC.

Portanto, a investigação do funcionamento cognitivo e da presença de depressão pós-AVC torna-se extremamente necessária para a criação de possibilidades de intervenção em reabilitação neuropsicológica que objetivem uma reinserção social do paciente após um episódio de AVC. Estas intervenções são traçadas através do perfil cognitivo obtido com os resultados de uma avaliação neuropsicológica. As características específicas de pessoas que podem ter maior comprometimento cognitivo após AVC estão sendo recentemente evidenciadas e ainda são pouco conclusivas (GARRETT, 2003). Estudos sobre desfecho neuropsicológico e estudos preditivos de recuperação cognitiva nesta patologia tornam-se informações úteis a respeito do custo–benefício de programas de intervenção neuropsicológica (BARKER-COLLO, 2006; NYS, 2005).

Nesse contexto, a presente investigação pode contribuir tanto do ponto de vista teórico quanto para a prática clínica, fornecendo dados sobre quais as intervenções que o paciente acometido de AVC poderá melhor se beneficiar. Além disso, no âmbito da Saúde Coletiva, seus resultados podem subsidiar ações visando a redução do custo e do tempo despendido nos serviços de saúde, conferindo-lhes maior eficiência.

Assim o objetivo principal deste trabalho é avaliar a efetividade do tratamento por trombólise com rt-PA na proteção da cognição, da funcionalidade e do humor do paciente acometido por Acidente Vascular Cerebral Isquêmico (AVCI), no período de seis a dez meses após o evento. São objetivos específicos:

- Comparar o nível de gravidade do AVCI entre os pacientes que foram e aqueles que não foram submetidos à trombólise;
- Comparar o nível de funcionalidade dos dois grupos de pacientes (submetidos à trombólise com rt-PA e não submetidos);
- Estabelecer e comparar a frequência de depressão pós-AVC nos dois grupos de pacientes (trombólise e não-trombólise);
- Descrever e comparar o perfil cognitivo dos pacientes vítimas de AVCI nos dois grupos de pacientes (trombólise e não-trombólise);

Para tanto, o presente trabalho está dividido nas seguintes seções: Introdução, onde se apresenta a relevância do tema abordado e se estabelecem recortes delimitando-o e contextualizando-o em termos de possíveis desdobramentos para a prática clínica individual e para as políticas públicas. Na seção Revisão de Literatura, o objeto de estudo é discutido em subcapítulos, de acordo com autores nacionais e internacionais, permitindo uma visão do conhecimento atualmente existente, suas lacunas e controvérsias. Para tanto, a seção foi dividida em: Definição de AVC, Epidemiologia do AVC, Prevenção do AVC, Tratamento do AVC, Sequelas do AVC, Alterações de Humor após AVC, Depressão pós-AVC e Inventário de depressão de Beck, Cognição e AVC e Desfecho funcional e AVC. Na seção Metodologia, são apresentados em detalhes os procedimentos metodológicos, o delineamento do estudo, critérios diagnósticos de AVC, critérios de seleção dos sujeitos, instrumentos da pesquisa, testes para avaliação

neuropsicológica e testes para análise estatística. Na seção Resultados, estes são apresentados na forma de tabelas e na seção Discussão, são analisados e comparados com a literatura existente. Na seção Conclusões, estas são apresentadas de forma a responder aos objetivos do estudo. Após o texto, há as seções de Referências e Apêndices e Anexos.

REVISÃO

1 Definição de AVC

A partir da década de 60, o Brasil iniciou uma transição epidemiológica com relação às principais causas de mortalidade, sendo que a doença infectocontagiosa deixou de ser a principal causa de morte no país, perdendo para as doenças ateroscleróticas. A aterosclerose compreende alterações sistêmicas e multifatoriais, lesando particularmente a circulação arterial periférica, a coronariana e a cerebrovascular.

A oclusão ou a ruptura dos vasos arteriais do sistema nervoso central causando uma interrupção na circulação sanguínea de parte do cérebro é definida como acidente cerebrovascular (AVC) (LOTUFO, 2005; CHANDRA, 2006). O AVC isquêmico ou infarto cerebral é o mais comum dos acidentes cerebrovasculares (70%) entre os adultos (NYS, 2005; CHANDRA, 2006), causando perda da circulação do sangue na região afetada, privando o tecido cerebral de oxigênio e nutrientes necessários. A isquemia pode ser causada por trombose (50% dos casos) de grandes vasos ou de pequenos vasos. A trombose de grandes vasos (30%) geralmente envolve os territórios das artérias carótidas, cerebral média ou basilar. Em 20% dos casos são os pequenos vasos, artérias penetrantes, que são atingidos, como as lenticulo-estriadas, basilar penetrante, e medulares. Uma embolia pode causar isquemia em 20% dos casos (BARKER-COLLO, 2006; LEZAK, 2004). O AVC hemorrágico, que geralmente compreende 27% dos casos (CHANDRA, 2006), é causado por ruptura de artérias intracranianas levando ao sangramento dentro do parênquima cerebral (CAPLAN, 1993), ou na hemorragia subaracnóidea, sangramento nas meninges devido à ruptura de vasos sanguíneos na superfície do

cérebro por aneurisma ou má-formação arteriovenosa. As causas não conhecidas ocorrem em 3% dos casos (CHANDRA, 2006).

2 Epidemiologia do AVC

De acordo com os dados fornecidos pela Organização Mundial de Saúde, o AVC é a principal causa de incapacidade em todo o mundo (BARKER-COLLO, 2006; BONITA, 2004; WOLFE, 2000) e a maior causa de morte e incapacidade nos países em desenvolvimento (WHO, 2007). Na América Latina, as maiores taxas de mortalidade (entre adultos) devido ao AVC estão no Brasil (RODRIGUEZ, 2006; de PADUA, 2003 *apud* LAVADOS, 2007; LOTUFO, 2007). Durante a década de 2000, a mortalidade por AVC na América Latina foi de duas a quatro vezes mais alta do que na América do Norte. Nos últimos trinta anos, observa-se um decréscimo da taxa de mortalidade nos países da América Latina, com exceção de México e Venezuela, onde é estável (RODRIGUEZ, 2006). Lotufo (2004) calculou a taxa de mortalidade por doença cerebrovascular na cidade de São Paulo. As mulheres de meia idade morreram mais por doença cerebrovascular do que de outras doenças de origem cardiovascular. Com o avanço da idade, os homens tiveram maior risco de morte por doença cerebrovascular, sendo o AVC (isquêmico e hemorrágico) a causa de morte mais comum a partir dos 60 anos. Entretanto, o risco de morte por AVC, apesar de ser alto, vem decrescendo, principalmente nas regiões brasileiras mais desenvolvidas (ANDRÉ, 2006), como descritas por Lotufo (2005) na cidade de São Paulo.

No município de Joinville, com quase meio milhão de habitantes e uma população acima de 75 anos que cresceu 40% nos últimos dez anos, o AVC é considerado um grave problema de Saúde Pública (CABRAL, 2008). Estudo epidemiológico realizado em 1997 encontrou uma taxa de incidência anual ajustada por idade em primeiro episódio de AVC de 156 por 100.000. A taxa de mortalidade

anual padronizada foi de 25 por 100.000. A letalidade foi de 26%. Hipertensão, AVC prévio e diabetes foram os fatores de risco mais frequentes. A conclusão deste estudo foi que a taxa de incidência em primeiro episódio de AVC em pacientes hospitalizados era elevada. As taxas de mortalidade e letalidade são similares às de outras populações (CABRAL, 1997). Em estudo de base populacional, realizado nesta cidade, de janeiro de 2005 a dezembro de 2006, foram detectados 1323 casos de AVC, dos quais 759 casos em primeiro evento (CABRAL, 2009b). A taxa de incidência foi de 105,4 por 100.000 habitantes, a taxa de letalidade foi de 23,9% e a fatalidade em trinta dias foi de 19,1%. Pode-se observar que houve uma significativa redução destas taxas quando comparadas aos dados de 1997 e de 2005/2006. Tais dados evidenciam a melhora da prevenção primária e do manejo hospitalar do paciente vitimado por AVC (CABRAL, 2009a). Em relação ao tipo de AVC, a taxa de incidência (*crude incidence*) por 100.000 habitantes é de 68,1 para AVC isquêmico, 9,1 para hemorragia intracerebral e de 5,6 para hemorragia subaracnóidea. A incidência de AVC aumentou com a idade, sendo que na faixa etária de 45 a 79 anos, 80% sofreu AVC isquêmico, 13% hemorrágico e 7% hemorragia subaracnóidea. Em relação aos fatores de risco cardiovascular, 45,2% dos AVC em primeiro evento apresentaram hipertensão arterial sistêmica, seguida de diabetes (26,9%) e tabagismo (24,9%). Com relação à evolução, em seis meses após o AVC, 25% foi a óbito e 61,5% estava recuperado e independente (CABRAL, 2009 b).

Rodriguez (2006) considera a migração da população rural para as áreas urbanas como um dos fatores contribuintes para as altas taxas de mortalidade por AVC na América Latina. A consequência desta migração foi a mudança no estilo de vida (dieta e atividade física) causando sobrepeso e obesidade. Entretanto, houve um decréscimo nestas altas taxas de mortalidade, que pode ter sofrido influência da

melhora dos fatores sociais relacionados ao AVC, como fatores socioeconômicos, escolaridade e renda (LAVADOS, 2007).

De acordo com a tendência mundial, o envelhecimento da população é refletido no elevado número total de mortes relacionadas ao AVC e por doenças cardiovasculares no Brasil nas últimas três décadas (ANDRÉ, 2006), como também no aumento do risco de AVC com o avanço da idade demonstrado em estudos realizados no Chile (LAVADOS, 2005) e no Brasil (LOTUFO, 2004; CABRAL, 2009 b).

Fatores de risco cardiovascular modificáveis estão entre os mais presentes em estudos realizados na América Latina. A hipertensão é o fator de risco mais comum na América Latina (CAMARGO, 2005), ressaltando estudos no Chile (LAVADOS, 2005), na Martinica, em Barbados (ROTHWELL, 2004 apud LAVADOS, 2007) e em Joinville (CABRAL, 1997, 2009 b). O estudo de Joinville observou como fatores de risco mais frequentes aqueles que são passíveis de prevenção e de modificação: hipertensão, diabetes e tabagismo (CABRAL, 2009 b). “A prevenção destes fatores de risco modificáveis poderia ter um efeito substancial na expectativa de vida da região” (LAVADOS, 2007, p. 367).

3 Prevenção do AVC

O acidente cerebrovascular é uma doença que pode ser prevenida e tratada (NYS, 2005). A prevenção depende da identificação dos fatores de risco para AVC isquêmico, a caracterização de determinantes de desfecho após o AVC isquêmico e o reconhecimento de seus subtipos (SACCO, 1997).

A morbimortalidade pode ser reduzida com a identificação e o controle de fatores de risco modificáveis (SACCO, 1997), assim como a prevalência do próprio AVC (NYS, 2005). Campanhas educativas incluídas tanto na prevenção primária como na prevenção secundária são realizadas para fornecimento de informação à população para que haja a conscientização sobre os fatores de risco e consequências causadas pelo AVC (EUSI, 2003), traduzindo evidências científicas em prática diária. Uma vez que a população está aumentando e vivendo mais, objetiva-se diminuir a incidência do AVC, a perda de anos com qualidade de vida, e os custos do tratamento do paciente com AVC (KASTE, 2006). As prevenções – primária e secundária – englobam o controle adequado da HAS, o controle do diabetes e das dislipidemias, o abandono do tabagismo e do alcoolismo, a modificação de hábitos de vida como sedentarismo e obesidade e o uso de anticoagulantes em pacientes portadores de fibrilação atrial crônica (KASTE, 2006). Pela Declaração de Helsingborg de 2006 (Estratégias Europeias para AVC), elaborada pelo Conselho Europeu de AVC e pela Organização Mundial de Saúde, os profissionais de saúde devem promover a educação sobre AVC para o público em geral, pacientes acometidos por AVC e suas famílias (KJELLSTROM, 2007). A educação sobre o AVC pode levar ao declínio da incidência deste, reduz a demora em procurar os serviços de saúde quando do início dos sintomas,

consequentemente reduzindo o impacto do AVC. O público deve ser informado dos meios para prevenir e controlar os fatores de risco do AVC, como reconhecer os seus sintomas, como prevenir o AVC e como se recuperar dele (KASTE, 2006).

Há fatores de risco modificáveis e aqueles não modificáveis. Idade, sexo, história familiar, raça ou etnia são fatores de risco não modificáveis, marcadores para a ocorrência de AVC. Os fatores de risco modificáveis são: hipertensão, doença cardíaca (especialmente fibrilação atrial), diabetes, dislipdemia, estenose assintomática de carótidas, tabagismo e abuso de álcool (SACCO, 1997). A melhor prática para reduzir a prevalência de AVC é o controle de fatores de risco que são modificáveis (NYS, 2005).

A hipertensão é o fator de risco mais importante, com risco relativo ajustado à idade em cerca de 3. Quanto mais alta a pressão arterial maior é o risco de AVC. Doenças cardíacas estão associadas ao aumento do risco para AVC isquêmico. Fibrilação atrial, doença cardíaca valvar, infarto do miocárdio, doença coronariana arterial, doença cardíaca congestiva e evidências no eletrocardiograma de hipertrofia ventricular esquerda são fatores independentes de aumento de risco de AVC isquêmico. A diabetes e algumas complicações, como aterosclerose e microangiopatia coronariana (de artérias periféricas e cerebrais), estão associadas ao risco de ocorrência de AVC, dependendo do tipo e do grau de gravidade. “O tabagismo é um determinante independente para o AVC” (SACCO, 1997, p. 41). O risco de AVC pode estar aumentado pelo uso de álcool, uma vez que este hábito pode acarretar em hipertensão, estados de hipercoagulação, arritmia cardíaca, e redução do fluxo sanguíneo cerebral. Mas a relação do álcool com o AVC é ambígua, pois o seu uso leve ou moderado pode reduzir o risco de doença

coronariana, aumentar o nível do colesterol HDL, e aumentar o ativador do tecido plasminogênio endógeno (SACCO, 1997).

Um estudo de coorte realizado na Suécia seguiu homens, na meia-idade, durante 28 anos, a partir do período 1970 - 1973. Analisou o valor preditivo de 14 fatores de risco para a ocorrência de AVC (fatal e não fatal). Os fatores de risco analisados foram: ataque isquêmico transitório prévio (AIT), fibrilação atrial, história de diabetes, eventos coronarianos nos pais, AVC em qualquer um dos pais, classe socioeconômica, estresse psicológico, angina, tabagismo, pressão arterial, índice de massa corporal, colesterol sérico, uso de anti-hipertensivos, prática de atividade física. Foi observado que AIT prévio, fibrilação atrial, diabetes, estresse psicológico, angina, tabagismo, hipertensão, massa corporal elevada e tratamento para hipertensão são preditores independentes para a ocorrência de AVC no período total de seguimento (28 anos). O período de seguimento foi dividido em três períodos (0 a 15 anos, 16 a 21 anos, 22 a 28 anos) e apenas hipertensão foi observada como tendo valor preditivo nos três períodos (HARMSEN, 2006). Depressão foi apontada como fator de risco para AVC, de modo independente de outros fatores de risco vascular (LARSON, 2001; YAMANACA, 2005) e como fator de risco independente para AIT e AVC em pessoas com menos de 65 anos (SALAYCIK, 2007).

Observam-se taxas de mortalidade por AVC mais altas na América Latina do que na América do Norte. Explicações plausíveis para este fato decorrem da mudança de estilo de vida observada a partir da migração da população da área rural para a área urbana. Houve mudança nos padrões nutricionais (dieta) e nos padrões de atividade física. Com isso, houve o aumento de peso e a ocorrência de obesidade na população de baixa renda (RODRIGUEZ, 2006). Em recente metanálise, foi observado que sobrepeso e obesidade estão associados ao risco

progressivo de ocorrência de AVC, principalmente o isquêmico. Pessoas com sobrepeso têm 22% mais probabilidade de sofrer AVC, enquanto que pessoas obesas têm 64% mais probabilidade, quando comparados com pessoas normais (STRAZULLO, 2010).

4 Tratamento do AVC

Nos últimos vinte anos, em especial na última década, dois novos recursos estão disponíveis no tratamento da doença cerebrovascular: o primeiro é o uso de drogas que permitem logo após o AVC, a recanalização das artérias ocluídas (trombólise), e o segundo é o modelo de assistência intra-hospitalar de forma interdisciplinar caracterizado pelas unidades de AVC (WOLFE, 2000; Cochrane Review, 2005; BONITA, 2004).

No AVC isquêmico ocorre a obstrução de um vaso sanguíneo que acarretará num infarto da área cerebral adjacente à obstrução, mas dificilmente ocorre uma isquemia total. Forma-se a área de penumbra isquêmica devido à perfusão residual, representando a região sem dano neuronal “em que o fluxo sanguíneo cerebral encontra-se entre o limiar de falência elétrica e o limiar de falência energética e colapso da bomba iônica” (FÁBIO & MASSARO *in* MORO, 2009, p. 8-9). Após 2 ou 3 horas, se o fluxo sanguíneo não for restabelecido, a área de penumbra se transformará em área de infarto (causado pela isquemia). O objetivo principal no tratamento agudo do AVC é salvar a área de penumbra isquêmica. O tratamento, neste caso, se dá com o uso de trombólise, “a busca rápida da recanalização do vaso, visando restabelecer o fluxo sanguíneo cerebral normal em tempo hábil” (FÁBIO & MASSARO *in* MORO, 2009, pp. 8,9), reduzindo o volume da lesão (NINDS, 2000 *apud* NYS, 2005). O tratamento por trombólise com ativador do plasminogênio tissular recombinante (rt-PA) no AVC isquêmico agudo por via intravenosa segue os critérios adotados pelos estudos multicêntricos ECASS I e II (*European Cooperative Acute Stroke Study*) e o NINDS rt-PA (*The National Institute of Neurological Disorders of Stroke rt-PA Stroke Study Group*). Desde 1996 “este

tratamento é reconhecido pelas diretrizes das autoridades médicas da Europa, EUA e Brasil” (MORO, 2009, pp. 32,33). O tratamento por trombólise endovenosa com rt-PA tem nível de evidência I e segue critérios de inclusão e exclusão pré-estabelecidos.

Um estudo com nível de evidência I demonstra a eficácia de um tratamento através de revisão sistemática de ensaios clínicos randomizados homogêneos. As revisões sistemáticas são sínteses com rigorosa metodologia que têm como objetivo esclarecer dúvida específica sobre determinada terapêutica. Envolvem a seleção e a avaliação de todos os ensaios clínicos metodologicamente adequados, publicados ou não, resultando em um grau de certeza que dará suporte aquela decisão. Sempre que possível, a revisão sistemática resulta em uma somatória (resumo) estatística chamada metanálise.

O Estudo NINDS, publicado em 1995, demonstrou a eficácia do rt-PA endovenoso no tratamento agudo do AVC isquêmico reduzindo em 11 a 13% o risco absoluto na morbidade e em 30 a 50% o risco relativo (MORO, 2009). A trombólise está associada ao desfecho clínico favorável em três meses (NINDS, 1995; HAACKE, 1995 *apud* NYS, 2006), em seis meses e em um ano (KWIATKOWSKI, 1999 *apud* NYS, 2006) após o AVC.

Os pacientes que receberam tratamento em unidades especializadas denominadas Unidades de AVC (U-AVC) sobreviveram mais, puderam retornar ao seu domicílio (evitando a institucionalização) e estavam mais independentes para as atividades da vida diária do que aqueles que foram internados em enfermarias hospitalares comuns (Stroke Unit Trialists Collaboration, 2000). A Unidade de AVC (U-AVC) proporciona melhor desfecho porque pode prevenir mais ativamente as complicações decorrentes do AVC, acarretando na redução de complicações da

imobilidade, como por exemplo, trombose venosa profunda, pneumonia aspirativa, infecção do trato urinário e na melhora da funcionalidade do paciente (Stroke Unit Trialists Collaboration, 1997). Nas U-AVC intervenções múltiplas são fornecidas por uma equipe multidisciplinar, coordenadas através de reuniões regulares. As principais características das U-AVC são: avaliação abrangente dos problemas médicos, prejuízos e incapacidades; cuidadoso manejo fisiológico; mobilização precoce e evitação de repouso no leito; enfermagem especificamente treinada; estabelecimento precoce de reabilitação envolvendo os cuidadores; menor tempo de internação (LANGHORNE, 2002).

O consenso Stroke Unit Trialists' Collaboration (1997) recomenda que todos os pacientes devem ser atendidos, sempre que possível, em Unidades de AVC. Além de fornecer um tratamento médico eficaz, uma Unidade de AVC deve proporcionar acesso a reabilitação precoce, assim como educação e intervenções sociais para que o paciente retorne ao melhor nível funcional possível. A Sociedade Brasileira de Doenças Cerebrovasculares (2001) recomenda a criação de Centros de AVC e de Unidades de AVC no Brasil. Essas unidades devem promover a educação da população e dos profissionais de saúde em relação à prevenção primária do AVC, a identificação dos sinais de alerta para o tratamento na fase aguda, à prevenção secundária e à reabilitação, sempre visando o retorno do paciente à comunidade.

Muitas vezes a reabilitação já iniciada na U-AVC deve ser continuada após a alta hospitalar. O objetivo da reabilitação é alcançar o máximo de funcionalidade e independência, além de melhorar a qualidade de vida do paciente. Intervenções efetivas de reabilitação iniciadas na fase aguda podem melhorar o processo de recuperação e minimizar a incapacidade funcional. A melhora do desfecho funcional

contribui para a satisfação do paciente e para a redução das despesas com cuidados a longo-prazo. Os objetivos funcionais traçados pela equipe multidisciplinar de reabilitação devem ser baseados em evidência. A família ou o cuidador têm papel fundamental neste processo, e por isso, intervenções educativas e sociais devem ser implementadas, assim como a prevenção secundária. Os recursos disponíveis na comunidade devem ser utilizados para melhorar a reintegração social. O acompanhamento ambulatorial deve focalizar comorbidades e o manejo dos fatores de risco cerebrovascular. Para verificar a eficácia da reabilitação pode-se fazer uso de medidas de desfecho, como a Medida de Independência Funcional, e verificar se o paciente foi submetido a novas internações, com quem o paciente está morando e a taxa de mortalidade (DUNCAN, 2005).

A cognição tem papel fundamental na funcionalidade do paciente. O reconhecimento das alterações cognitivas é essencial para o planejamento da reabilitação, que engloba a definição de objetivos específicos e intervenções terapêuticas baseadas nas capacidades do paciente de compreender, aprender e fazer uso de suas habilidades, e de eventuais estratégias e adaptações, conforme sejam necessárias (MUNSAT, 1997). No período de tempo imediatamente após a alta hospitalar deve haver a identificação de prejuízos cognitivos e da comunicação, a determinação das capacidades e limitações do paciente para cooperar com o processo de reabilitação, a possibilidade deste de expressar seus desejos, necessidades e sua capacidade de compreensão. Tornam-se, portanto essenciais não só a avaliação da capacidade cognitiva do paciente, mas a avaliação da consciência, da atenção, da aprendizagem e da memória, das praxias, da capacidade de resolução de problemas, das capacidades de linguagem (audição, compreensão verbal, fala, leitura, escrita), além da verificação da presença de

heminegligência espacial. O funcionamento psicossocial do paciente também deve ser verificado: como vivia antes do AVC, sua situação familiar, suas possibilidades socioeconômicas, as atividades de lazer, culturais e espirituais que desempenhava; e a compreensão da situação, tanto por parte dos pacientes como por parte de seus familiares ou cuidadores. A presença ou não de depressão deve ser verificada, uma vez que pode interferir prejudicando o processo de reabilitação elevando ao encaminhamento para tratamento farmacológico e psicológico. A partir da análise de todas estas informações, é elaborado o programa de reabilitação (DUNCAN, 2005).

Prejuízo funcional significa o grau de incapacidade de um paciente para realizar atividades (básicas) da vida diária e instrumental devido a um comprometimento neurológico (TERRONI, 2003). Portanto, para viver de forma independente, o indivíduo precisa ser capaz de realizar as atividades da vida diária (AVD), tanto básicas como algumas mais complexas, as instrumentais. As AVD básicas incluem a capacidade de mobilidade (sair da cama e locomover-se em casa), de autocuidado (fazer a higiene pessoal, vestir-se, alimentar-se, arrumar-se), de comunicação (escrita, digitação ou uso de computador, uso de telefone, uso de comunicação alternativa) e de uso de ferramentas domésticas (chaves, torneiras, interruptores de luz, janelas e portas). As AVD instrumentais compreendem os cuidados com a casa (compras, planejamento de refeições, preparação de refeições, limpeza, lavar roupas, cuidar de crianças), as habilidades de viver em comunidade (gerenciamento financeiro, uso de transporte público, dirigir, compras, acesso a atividades de recreação), os cuidados com a saúde (cuidar das medicações, consciência de riscos a saúde, agendamento de consultas médicas) e o manejo da segurança (segurança em relação a incêndios, habilidade de ligar para telefone de emergência, resposta a detector de fumaça, identificação de situações perigosas ou

de risco). Através da verificação da capacidade funcional do indivíduo, é possível o estabelecimento de objetivos de reabilitação realísticos, além de se determinar a existência ou não de possibilidade de realização de determinada tarefa. Assim, aquele paciente que após a alta hospitalar não apresenta o mesmo nível funcional que antes do AVC e que apresenta potencial para melhora (prognóstico favorável), deve ser encaminhado a reabilitação. O programa de reabilitação pode reduzir os prejuízos (cognitivos e funcionais), melhorar a recuperação após o AVC e possibilitar a adaptação à incapacidade que persistir (DUNCAN, 2005).

5 Sequelas do AVC

No Brasil, a realidade dos pacientes que sofreram acidente cerebrovascular é muito similar àquela descrita por NYS (2005), na Holanda:

... quando depois do período de internação hospitalar a grande maioria dos sobreviventes recebe alta e retorna para suas casas, eles estão muitas vezes ignorantes da existência e das possíveis consequências das desordens cognitivas, considerando que identificação precoce e o fornecimento de informações poderiam facilitar a compreensão dos pacientes e de seus cuidadores (NYS, 2005, p. 15).

Como consequência da lesão cerebral, uma ampla gama de sequelas é causada pelo AVC: déficits motores, distúrbios sensoriais, manifestações comportamentais e transtornos emocionais, déficits cognitivos e incapacidade funcional. O AVC causa prejuízo funcional significativo e prejudica as relações pessoais, familiares, sociais e a qualidade de vida do paciente (MUNSAT, 1997). Sabe-se que o cérebro é capaz de se reorganizar, resultando numa melhora cognitiva nos primeiros meses após o AVC, mas alguns pacientes podem não mostrar melhora alguma ou até deteriorar cognitivamente a longo prazo (NYS, 2005). Mais incapacitante do que letal, o AVC deixa 30% dos pacientes sem recuperação completa e 20% necessitando de auxílio para realizar as atividades diárias (FREITAS, 2005). Uma ampla gama de sintomas é causada pelo AVC: déficits motores, distúrbios sensoriais, afasia, hemianopsia, são os mais proeminentes. Manifestações comportamentais, déficits cognitivos e transtornos emocionais também são muito frequentes. Podem ocorrer mudanças de personalidade, transtornos neuropsiquiátricos como depressão pós-AVC, transtornos ansiosos ou apatia. Os déficits cognitivos são expressos como desordens

neuropsicológicas: amnésia, disfunção executiva, heminegligência unilateral (MUNSAT, 1997).

O ajustamento psicossocial do paciente sequelado de AVC está relacionado ao grau de incapacidade e à disponibilidade de suporte familiar e comunitário. É necessário que a família esteja informada sobre quais as medidas a serem tomadas para evitar que este paciente sofra outro AVC e sobre as possíveis adaptações e estratégias a serem utilizadas para que o paciente possa retomar o seu cotidiano do modo mais independente possível (GRABOWSKI, 2002). A recuperação funcional ocorre melhor quando o paciente pode dispor do apoio de um membro da família. Os sistemas familiares que funcionam de modo adequado podem levar à melhora na recuperação depois do AVC, pois encorajam a aderência ao tratamento e a reabilitação. A qualidade das relações familiares está associada à presença de depressão pós-AVC (PALMER, 2003).

Os cuidadores encontram dificuldade nas tarefas a serem realizadas, alta prevalência de depressão, complicações sociais, deterioração da saúde física e aumento do risco de mortalidade como resultado do fornecimento de cuidados aos pacientes após AVC (BAKAS, 2006; EXEL, 2005). Cuidadores ou familiares têm reportado falta de informação e de treinamento para cuidar de seus parentes sobreviventes de AVC (BRERETON, 2000 *apud* LOUIE, 2006, pg. 124), além de apresentar sentimentos de intensa responsabilidade e incerteza sobre as necessidades e a dependência do paciente, e restrições na vida social (SCHOLTE *op* REIMER, 1998 *apud* LOUIE, 2006, pg. 125), o que pode prejudicar o desfecho da reabilitação (TEEL *apud* LOUIE, 2006, pg. 125).

Estudos têm sugerido que o fornecimento de educação sobre AVC deve ser realizado de forma mais estruturada e que há a necessidade de fornecimento de

suporte psicológico aos pacientes e cuidadores (JOHNSON e PEARSON, 2000; WARNER, 2000; RODGERS, 1999 apud LOUIE, 2006, pg. 125). Educação e treinamento adequados podem ajudar os cuidadores a fornecer os cuidados apropriados ao paciente com AVC treinando-os a desempenhar as tarefas específicas (McCULLAGH, 2005), diminuir sua carga física e emocional e ajudar os pacientes a se reintegrar na comunidade. Estudo relatando educação em grupo sobre AVC, com duas sessões, relata que o programa de educação ajudou os pacientes e seus cuidadores a adquirir conhecimento adequado sobre AVC, mas que possivelmente apenas as duas horas de aula não tenham sido suficientes para diminuir o stress dos cuidadores (LOUIE, 2006). Em sua revisão, Palmer (2003) relata uma série de estudos que demonstram a necessidade das intervenções psicossociais serem direcionadas não só aos pacientes vítimas de AVC, mas também aos seus familiares, que em muitas situações se tornam os cuidadores. As demandas para estas intervenções são relativas ao conhecimento sobre a natureza do AVC, o auxílio do paciente em casa, os problemas de linguagem, a reabilitação, as mudanças de personalidade e a depressão pós-AVC.

6 Alterações de humor após AVC

Em relação às manifestações comportamentais e aos transtornos emocionais, o AVC pode ocasionar mudanças de personalidade, transtornos neuropsiquiátricos como depressão, transtornos ansiosos ou apatia.

Uma das maiores dificuldades enfrentadas pelas equipes que tratam de AVC e pelos seus pacientes é a depressão pós-AVC. A depressão que ocorre no contexto de um AVC clinicamente aparente e é subsequente a ele é chamada de depressão pós-AVC (NEWBERG 2006). Sua alta prevalência (9 a 37%) logo após este evento chega a 55% no décimo segundo mês (TERRONI, 2003). A revisão sistemática de estudos observacionais feita por Hackett e Anderson (2005) reporta que um terço das pessoas experienciam sintomas depressivos significantes em algum momento depois da ocorrência do AVC e demonstra que o risco de depressão é igual para todos os estágios de recuperação pós-AVC: inicial, mediano e tardio (HACKETT & ANDERSON, 2005).

Fatores possivelmente associados com a depressão pós-AVC podem ser a gravidade do AVC, incapacidade física (POHJASVAARA, 1998; NEAU, 1998; BERG, 2003; HERRMANN, 1995; KOTILA, 1998), sexo feminino, prejuízo funcional (HERRMANN, 1995; KOTILA, 1998; POHJSVAARA, 1998; BERG, 2003; PAOLUCCI, 2006), idade (KOTILA, 1998; KAUKANEN, 1999), prejuízo significativo nas atividades da vida diária, história prévia de ansiedade ou transtornos do humor (PAOLUCCI, 2006), pobre rede de suporte social e eventos de vida negativos recentes (BERG, 2003; NEWBERG, 2006; NYS, 2006). A depressão pós-AVC está também relacionada ao afastamento social depois do AVC e ao aumento da mortalidade (BHOGAL, 2004; HOUSE, 2001).

Nys e colaboradores demonstraram que dois fatores de risco vascular, ataque isquêmico transitório prévio e história de diabetes mellitus, são preditores independentes de depressão pós-AVC (NYS, 2006). Pacientes com prejuízo cognitivo foram associados à menor aderência ao tratamento farmacológico para depressão, podendo agravar os sintomas depressivos pós-AVC (NYS, 2005).

A percepção das alterações de humor após AVC é de suma importância para o manejo clínico do paciente uma vez que a recuperação é melhor se estas alterações forem tratadas. E, além disso, as famílias conseguem lidar melhor com os pacientes se forem informadas sobre as condições emocionais destes.

Segundo o *Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais* (DSM-IV) os critérios para diagnóstico se aplicam para depressão maior (Quadro 1), para distímia (depressão menor) (Quadro 2) e para transtorno do humor por uma condição médica geral (Quadro 3).

Quadro 1. Critérios Diagnósticos do DSM-IV para depressão maior:

Cinco (ou mais) dos seguintes sintomas estiveram presentes durante o mesmo período de duas semanas e representam uma alteração a partir do funcionamento anterior; pelo menos um dos sintomas é (1) humor deprimido ou (2) perda do interesse ou prazer.

- (1) Humor deprimido na maior parte do dia, quase todos os dias.
 - (2) Interesse ou prazer acentuadamente diminuídos por todas ou quase todas as atividades, na maior parte do dia, quase todos os dias.
 - (3) Perda ou ganho significativo de peso sem estar em dieta, ou diminuição ou aumento do apetite quase todos os dias.
 - (4) Insônia ou hipersonia quase todos os dias.
 - (5) Agitação ou retardo psicomotor quase todos os dias.
 - (6) Fadiga ou perda de energia quase todos os dias.
 - (7) Sentimento de inutilidade ou culpa excessiva ou inadequada (que pode ser delirante) quase todos os dias.
 - (8) Capacidade diminuída de pensar ou concentrar-se, ou indecisão, quase todos os dias.
 - (9) Pensamentos de morte recorrentes (não apenas medo de morrer), ideação suicida recorrente sem um plano específico, tentativa ou plano específico para cometer suicídio.
-

Quadro 2. Critérios diagnósticos do DSM-IV para distímia:

A. Humor deprimido na maior parte do dia, na maioria dos dias, por pelo menos dois anos.

B. Presença, enquanto deprimido, de 2 (ou mais) das seguintes características:

- (1) apetite diminuído ou hiperfagia
 - (2) insônia ou hipersonia
 - (3) baixa energia ou fadiga
 - (4) baixa autoestima
 - (5) fraca concentração ou dificuldade em tomar decisões
-

Quadro 3. Critérios diagnósticos do DSM-IV para transtorno do humor por uma condição médica geral:

A. Uma perturbação proeminente e persistente do humor predomina no quadro clínico e se caracteriza por um dos seguintes quesitos (ou ambos):

Humor depressivo ou interesse ou prazer acentuadamente diminuídos por todas ou quase todas as atividades.

Humor elevado, expansivo ou irritável.

B. Existem evidências, a partir da história, do exame físico ou dos achados laboratoriais, de que a perturbação é a consequência fisiológica direta de uma condição médica geral.

C. A perturbação não é mais bem explicada por outro transtorno mental (por exemplo, transtorno de ajustamento com humor depressivo, em resposta ao estresse de ter uma condição médica geral).

D. A perturbação não ocorre exclusivamente durante o curso de um *delirium*.

E. Os sintomas causam sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social ou ocupacional ou em outras áreas importantes da vida de um indivíduo.

A prevalência média de depressão pós-AVC é de 22% dos pacientes internados durante a fase aguda do AVC com depressão maior e de 17% com depressão menor. Em pacientes ambulatoriais, a prevalência média foi de 23% para depressão maior e de 35% para depressão menor ou distímia. Já, para pacientes em fases mais crônicas, como um ano ou mais após o AVC, a taxa de prevalência de depressão decresce, mas após três anos, volta a aumentar. (BERG, 2003; FREITAS, 2005)

A grande discussão sobre a depressão pós-AVC gira em torno da sua etiologia (FREITAS, 2005), e a relação da depressão com o mecanismo fisiopatológico do AVC (TERRONI, 2003). Na literatura, encontram-se duas hipóteses a respeito da depressão pós-AVC: a “da localização da lesão, com mudanças subsequentes nos neurotransmissores” (BHOGAL, 2005) e a da reação psicológica, na qual a depressão pós-AVC seria o resultado do desajustamento social causado pela doença (GAINOTTI, 2002). A depressão pós-AVC tem origem multifatorial (PAOLUCCI, 2006). É, portanto, um fenômeno complexo, com a interação de múltiplos fatores neuroquímicos, neuroendócrinos, metabólicos e alterações cognitivas que se seguem a um AVC. Os aspectos psicossociais também

influenciam a depressão pós-AVC (ROCHA, SILVA e FREITAS, 2005). O debate sobre a relação entre depressão pós-AVC e prejuízo cognitivo é contínuo, mas uma terceira hipótese vem sendo discutida, propondo que o AVC e os fatores de risco cerebrovasculares em geral “predispõem para” ou “causam” depressão (NYS, 2005).

A verificação das diferenças nas reações emocionais dependendo do hemisfério onde está localizada a lesão pode sugerir uma base orgânica da depressão pós-AVC (BHOGAL, 2005). A favor desta hipótese há estudos que demonstram um diagnóstico mais frequente de depressão após o AVC do que em outras doenças físicas (GAINOTTI, 2002; ROBINSON, 1980). Há estudos que propõem uma relação causal direta entre a localização da lesão e a depressão pós-AVC. Em 1980, Robinson propôs um modelo neuroanatômico da depressão pós-AVC baseado nos critérios do DSM-IV de depressão maior e menor. A depressão maior seria biologicamente determinada, não devendo ser vista como reação psicológica causada pelas consequências do AVC, uma vez que a gravidade da depressão e o grau de incapacidade do paciente nem sempre estão associados. Robinson propôs que a depressão maior teria correlatos anatômicos bem definidos por lesões anteriores do hemisfério esquerdo, que interromperiam vias monoaminérgicas que conectam o tronco com o córtex, podendo provocar deficiência destes neurotransmissores no cérebro. Este estudo, portanto, associou a presença de depressão pós-AVC com a ocorrência de lesões isquêmicas corticais e subcorticais na região anterior esquerda, nos núcleos da base à esquerda e próximas ao polo frontal. Já a depressão menor não teria base neuroanatômica tão bem definida, e sim poderia ser considerada como uma reação à incapacidade produzida pela lesão cerebral (GAINOTTI, 2002; ROBINSON, 1980).

Estudos posteriores não confirmaram estas proposições (GAINOTTI, 2002). Desmond (2001 *apud* GAINOTTI, 2002) em revisão sistemática, concluiu que a depressão pós-AVC é mais um problema de grau do que de tipo. Apontou vários estudos inconsistentes com o de Robinson, principalmente aqueles que tentaram associar depressão pós-AVC e o local da lesão. Alguns estudos verificaram associação entre PSD e lesões corticais anteriores. Estudos que incluíram grandes grupos de pacientes não puderam confirmar a relação entre depressão pós-AVC e lobo frontal esquerdo (PAOLUCCI, 1999; DESMOND, 2001; HERRMANN, 1998 *apud* GAINOTTI, 2002). Outros estudos não confirmaram a associação entre PSD e gânglios basais, mas sim a sua não associação (SATO, 1999 *apud* GAINOTTI, 2002). Carson (2000 *apud* GAINOTTI, 2002) em sua revisão sistemática, não confirmou a hipótese de que o risco de PSD aumenta com lesões de hemisfério esquerdo, particularmente no lobo frontal esquerdo.

Kedhr (2005) encontrou resultados que indicam que a depressão pós-AVC pode resultar de AVC e seus fatores de risco incluindo uma possível associação com altos níveis de homocisteína. O papel dos fatores de risco vascular na depressão pós-AVC não é muito claro. Estão associados longitudinalmente com doença cerebrovascular a hipertensão, fibrilação atrial, tabagismo, diabetes. Mas não se sabe se entre pacientes com AVC os fatores de risco vascular causam maior risco de desenvolvimento de sintomas depressivos depois do AVC. Mast (2004) citado por Newberg (2006) examinou a relação entre fatores de risco cerebrovasculares e depressão entre 670 pacientes geriátricos em reabilitação e encontrou forte associação positiva entre o impacto dos fatores de risco cerebrovascular e depressão, mas não encontrou esta mesma associação em pacientes sobreviventes de AVC. Leentjens (2006) investigou se os fatores de risco específicos do AVC são

fatores de risco para a depressão pós-AVC no primeiro ano após o AVC entre 190 pacientes. Estes fatores de risco específicos do AVC (por exemplo, lesão vascular generalizada na TC) não foram associados à depressão pós-AVC. Portanto, o papel dos fatores de risco vascular na etiologia da depressão pós-AVC não está clara até o momento (NEWBERG, 2006).

Os estudos sobre depressão pós-AVC apresentam problemas metodológicos: são heterogêneos, com pontos de corte variados usados nas mesmas escalas e sem considerá-los em relação a idosos e a pessoas com incapacidade física, os quais necessitariam de pontos de corte menos elevados (HACKETT, 2005). Falta uniformidade na definição de AVC, na definição diagnóstica e na forma de mensuração da depressão (BHOGAL, 2005), assim como critérios adequados para a definição epidemiológica da depressão associada ao AVC. Havendo também falta de especificação quanto ao tipo de depressão, se houve ou não depressão prévia, e quanto ao grau de gravidade da doença (HACKETT, 2005). Na revisão sistemática realizada por Bhogal e colaboradores (2005) foi verificado que as entrevistas sobre depressão foram realizadas com privacidade e entre as onze e quatorze horas para minimizar as variações de humor diurnas. As escalas mais utilizadas são: Hamilton Depression Rating Scale, Zung Self Report Depression Questionnaire, Beck Depression Inventory, Beck Hopelessness Scale, Hopkins Symptom Checklist, Composite Depression Index, Cornell Depression Scales, Montgomery-Ashberg Depression Rating Scale, Present State Examination, Hospital Anxiety and Depression Scale. Estes instrumentos não foram construídos especificamente para pacientes com AVC, que normalmente apresentam vários prejuízos físicos e cognitivos. A presença destes prejuízos pode influenciar o uso destes instrumentos, uma vez que sintomas vegetativos como fadiga, lentidão psicomotora ou insônia

podem estar diretamente relacionados com a doença e são critérios para depressão. A afasia e outros déficits cognitivos, comuns após AVC, podem impossibilitar o paciente de responder o questionário de maneira padrão (BERG, 2009).

Os critérios para diagnóstico de depressão foram baseados no *Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais* (DSM). Salientou-se uma preocupação a respeito do uso dos critérios do DSM uma vez que este inclui sintomas vegetativos de depressão, como retardo psicomotor, fadiga e distúrbios do sono e do apetite, os quais podem ser consequência do AVC. As entrevistas sobre depressão foram realizadas durante as fases aguda, subaguda e crônica do AVC. Alguns estudos utilizaram o desenho metodológico de coorte, outros de caso controle. Assim, Bhogal (2005) sugere o desenvolvimento de uma escala de depressão apropriada e padronizada para AVC, levando em consideração os prejuízos funcionais, cognitivos e de linguagem; a realização de estudos em larga escala, com acompanhamento de todos os pacientes que sofreram AVC, tanto aqueles que foram hospitalizados como aqueles em seguimento ambulatorial; estudos com desenho prospectivo, de coorte; estudos que levem em conta a localização da lesão, prejuízo funcional, dependência social, prejuízo cognitivo e início do AVC. Através de estudos multifatoriais, com uma escala de depressão apropriada para AVC, seria possível não só um diagnóstico de depressão pós-AVC mais acurado, como a diferenciação entre depressão clínica e reação adaptativa.

O uso de controles pode limitar a confiabilidade do estudo na comparação das estimativas de frequência entre pacientes com AVC e controles. Os primeiros geralmente são mais velhos, do sexo feminino, tendem a apresentar comorbidades, e a ter passado por período de luto ou outro evento significativo. Por isso, a escolha dos controles deve levar em conta o pareamento destes segundo idade e sexo, uma

vez que estes fatores são associados com depressão em qualquer idade. O estudo “*The Oxfordshire Community Stroke Project*”, conduzido aproximadamente há vinte anos, é um dos únicos estudos populacionais que recrutou controles para possibilitar estimativas de risco relativo de depressão após AVC. Estimou, portanto, que a presença de depressão pós-AVC era duas vezes maior que a dos controles (HACKETT, 2005). Mesmo assim, Hackett e colaboradores (2005) constataram que a depressão associada ao AVC não é mais comum do que outras formas de depressão na população geral, porque não houve comparações diretas entre pacientes pós-AVC e pessoas com outras patologias incapacitantes e doenças potencialmente fatais.

No estudo Framingham, um estudo prospectivo, observacional, de base populacional, que envolveu sujeitos de meia idade com seguimento bienal desde a metade do século passado, foi constatado maior número de sobreviventes de AVC deprimidos seis meses após o evento, se comparados a controles pareados por idade e sexo. Entretanto, numa análise realizada separadamente do desfecho, após vinte anos, de 148 sujeitos que sofreram AVC entre 1972 e 1974, apenas um em nove sobreviventes de AVC preenchia os critérios para depressão comparados com três em vinte controles que não sofreram AVC (HACKETT, 2005).

Considerando-se a depressão como reativa aos déficits cognitivos e ao prejuízo funcional, ambos causados pelo AVC (GRABOWSKI, 2002), ela estaria relacionada a estressores sociais, psicológicos e funcionais associados ao AVC (FREITAS, 2005). A gravidade do prejuízo funcional chegou a aumentar em 16 vezes a probabilidade de o paciente apresentar depressão. A participação de fatores psicológicos pode ser ilustrada pelo impacto psicológico gerado pelas limitações impostas pelo AVC, suficiente para originar um quadro depressivo reativo

(TERRONI, 2003). Assim, a depressão seria vista como a forma do paciente expressar emoções em relação a um evento súbito, adverso e ameaçador, sem estar diretamente relacionada com a fisiopatologia particular do AVC ou da depressão (FREITAS, 2005).

A revisão sistemática de estudos observacionais feita por Hackett (2005) reporta que um terço das pessoas experienciam sintomas depressivos significantes em algum momento depois da ocorrência do AVC. Apesar disso, pode haver um menor número de reconhecimento ou de informação sobre anormalidades do humor em virtude das dificuldades de avaliá-lo em pacientes com incapacidades neurológicas, principalmente quando eles têm problemas de comunicação causados por disfasia ou demência (HACKETT, 2005). Embora se observe uma considerável variação na frequência de depressão depois do AVC, a maioria dos estudos indica que os sintomas depressivos estão presentes em 33% dos casos de todos os sobreviventes de AVC, em qualquer momento do seguimento. Tradicionalmente se pensa nos primeiros meses após o evento como o período de maior risco de aparecimento da depressão. Esta revisão sistemática mostra que o risco de depressão é igual para todos os estágios de recuperação pós-AVC: inicial, mediano e tardio. Entretanto, foi observada uma melhora espontânea da depressão depois de alguns meses da ocorrência do AVC na maioria dos pacientes, com poucos recebendo antidepressivos quaisquer ou algum tipo de tratamento. Isto leva ao questionamento das teorias biológicas específicas que relacionam a lesão após AVC agudo como a maior causa de depressão (HACKETT, 2005).

A depressão pós-AVC traz significativo comprometimento para a evolução do paciente sobrevivente de AVC. Aqueles pacientes que apresentam depressão na fase aguda pós-AVC podem ter as atividades da vida diária comprometidas por até

dois anos – mesmo que tenham acesso aos serviços de saúde, sejam submetidos ao tratamento físico especializado – independentemente das características do AVC, do funcionamento social e do grau de prejuízo cognitivo causado pelo AVC. Os pacientes deprimidos apresentaram um período de permanência hospitalar mais longo na fase aguda e um maior grau de comprometimento funcional ao ingressar no centro de reabilitação (TERRONI, 2003; BERG, 2003; NYS, 2005).

Pacientes com prejuízo cognitivo foram associados a menor aderência ao tratamento farmacológico para depressão. Entretanto, muitos estudos mostram que pacientes apresentam mais sintomas depressivos após um AVC do que a depressão pós-AVC em si. Ao se examinar a frequência e os determinantes destes sintomas observou-se haver relação entre eles e o prejuízo cognitivo, mostrando que este pode ao menos agravar os sintomas depressivos pós-AVC (TERRONI, 2003).

Outro prejuízo causado pela depressão é a piora da qualidade de vida dos pacientes: a depressão está fortemente associada à baixa qualidade de vida num período de um a três anos pós-AVC, a um aumento do risco de mortalidade, e até ao aumento de risco para AVC causado por sintomas depressivos (TERRONI, 2003).

Comportamentos emocionais agudos são considerados por Aybeck e Bogousslavsky (2005) como outra consequência do AVC, independente do humor e do estado físico do paciente. No estudo “*Emotional Behavior in Acute Stroke: The Lausanne Emotion in Stroke Study*” (AYBECK, 2005), foi aplicado um questionário (*Emotional Behavior Index*), na fase aguda do AVC, com o objetivo de avaliar o comportamento emocional do paciente. A maioria dos pacientes submetidos a este questionário mostrou boa adaptação, mas 76% deles mostraram sinais de desinibição, que foi associado significativamente com lesões supratentoriais. Os pacientes que sofreram AVC hemorrágicos mostraram uma maior tendência ao

comportamento agressivo. Houve maior frequência de lesões de hemisfério direito nos pacientes que apresentaram indiferença. Considerada como um mecanismo psicológico de defesa, a negação não pode ser correlacionada com o lado da lesão. Foi constatada uma associação entre tristeza e história de abuso de álcool. O abuso de álcool foi considerado como uma "automedicação" para transtornos afetivos subclínicos, possibilitando aos autores inferirem que os transtornos de humor leves pré-mórbidos podem ter papel importante no desenvolvimento de distúrbios afetivos após AVC. As mulheres expressaram mais tristeza do que os homens. Neste estudo, o comportamento emocional não foi correlacionado com o grau de prejuízo físico, possibilitando a ideia de que as emoções ou os transtornos de humor não são relativos ao prejuízo físico, mas sim aos déficits cognitivos, sendo que os pacientes com anosognosia mostraram comportamento anormal mais frequentemente em todas as subcategorias do referido questionário, apresentando também maior índice de depressão, embora negassem quaisquer transtornos do humor e déficits neurológicos. Pacientes apráxicos e afásicos mostraram maior passividade do que os pacientes que não apresentaram estes déficits. Assim, mesmo os pacientes que não apresentaram depressão pós-AVC, puderam ter um "marcador precoce" em relação aos transtornos afetivos pós-AVC, o qual pode fornecer informações úteis no seguimento destes pacientes.

7 Depressão pós-AVC e Inventário de Depressão de Beck

O Inventário de Depressão de Beck (BDI) (BECK, 1961; CUNHA, 2001; GORENSTEIN, 1996) “foi originalmente criado por Beck, Ward, Mendelson, Mock e Erbaugh em 1961 e revisado por Beck, Rush, Shaw e Emery em 1979 e 1982” (CUNHA, 2001, p. 4). Já foi traduzido para vários idiomas e validado em diferentes países (GORENSTEIN, 2000).

O BDI “não tem pretensão diagnóstica” (GORENSTEIN, 2000, p. 89; KENDALL, 1987; HOUSE, 1989; ABEN, 2002; LINCOLN, 2003; BERG, 2009), ou seja, de realização de diagnóstico nosológico. Se utilizado em múltiplas ocasiões, pode aumentar a confiabilidade, uma vez que vai demonstrar que o paciente em questão permanece com os sintomas desde tal período de tempo (KENDALL, 1987).

Foi construído para mensurar “as manifestações comportamentais da depressão” (BECK, 1961, p. 53). Consiste em 21 itens cuja intensidade varia de 0 a 3. Através da graduação de cada afirmação valendo 0, 1, 2 ou 3 pontos, pode-se mensurar a gravidade dos sintomas detectados (BECK, 1961).

Esses itens se referem à tristeza, pessimismo, sensação de fracasso, falta de satisfação, sensação de culpa, sensação de punição, autodepreciação, autoacusações, idéias suicidas, crises de choro, irritabilidade, retração social, indecisão, distorção de imagem corporal (mudança na autoimagem), inibição para o trabalho (dificuldade de trabalhar), distúrbio de sono (insônia), fadiga, perda de apetite, perda de peso, preocupação somática e diminuição da libido (CUNHA, 2001; GORENSTEIN, 2000).

O BDI é um instrumento objetivo que permite a obtenção da autoavaliação do paciente, a qual pode possibilitar a comparação de seu resultado com o comportamento observado. Oferece inúmeras vantagens em pesquisa ao quantificar o julgamento clínico, tornando-se uma medida normatizada e consistente; requer simples treinamento; através do escore fornecido facilita a comparação com outros dados quantitativos; e, uma vez que pode ser aplicado em diferentes intervalos de

tempo, reflete mudanças no quadro depressivo. Sua limitação mais importante é que depende tanto da cooperação do paciente para ser respondido quanto de sua compreensão (BECK, 1961).

Em validação para a população brasileira, Cunha (2001) propõe, para pacientes psiquiátricos, nível mínimo de depressão com escores de 0 a 11, nível leve de depressão com escores de 12 a 19, nível moderado com 20 a 35, e nível grave de 36 a 60. Para populações normais, a autora propõe ponto de corte de 18 ou 19 pontos sugerindo “possível depressão” (CUNHA, 2001, p. 12). Dentre várias propostas para contagem do ponto de corte, usa-se para distinção entre os níveis de depressão a seguinte contagem, em pacientes previamente diagnosticados: escore 0-9 = sem depressão ou depressão mínima; 10-18 pontos = depressão leve a moderada; 19-29 = depressão moderada a grave e 30-63 = depressão grave (KOTILA, 1998; GORENSTEIN, 2000). Para amostras não diagnosticadas recomenda-se escores acima de 15 para detectar disforia e só se utiliza o termo “depressão” para aqueles que obtiverem o escore acima de 20 (STEER (Comunicação pessoal), KENDALL, 1987 apud GORENSTEIN, 2000, p. 89). O número de falso positivos pode ser reduzido com a adoção de um ponto de corte mais baixo, dando margem à detecção de maior número de falso negativos (KENDALL, 1987), uma vez que com pontos de corte mais altos e o consequente aumento de sua especificidade, pode-se chegar a valores preditivos positivos mais altos, ou seja, a maior probabilidade de ocorrência de depressão em processo diagnóstico mais detalhado. Um ponto de corte entre 14 e 15 parece ter valores preditivos positivos e negativos satisfatórios (VIINAMÄKI, 2004).

Este inventário é um adequado instrumento de rastreio da presença de sintomas de depressão em pacientes diabéticos (ponto de corte entre 12 e 14), em

portadores de Doença de Parkinson (ponto de corte entre 13 e 14), em portadores de dor crônica (ponto de corte acima de 21) e em pacientes portadores de Esclerose Múltipla (ponto de corte acima de 13) (VIINAMÄKI, 2004).

O BDI é um instrumento válido na verificação ou rastreio da presença de sintomas de depressão em pacientes vitimados por AVC (ABEN, 2002). O ponto de corte utilizado para pacientes pós-AVC é bastante variável. Kotila (1998), em um dos primeiros estudos utilizando o BDI, adotou como ponto de corte o escore ≥ 10 , para indicar a presença de sintomas de depressão em pacientes com AVC. Aben (2002) também utiliza o ponto de corte de 10, obtendo sensibilidade de 80,0 e especificidade de 61,4. Neste estudo seu melhor desempenho ocorreu na avaliação de pacientes do sexo masculino, gerando falso-positivos nas mulheres, muito provavelmente porque tendem a referir queixas de estresse emocional mais específicas do que os homens. Mesmo assim, não foi útil a utilização de diferentes pontos de corte para cada sexo. Em estudo clínico, com uso de antidepressivo, realizado com 100 pacientes consecutivos, Berg e colaboradores (2009) aplicaram BDI em 2 semanas, 2 meses, 6 meses, 12 e 18 meses após o AVC. Utilizando-se ponto de corte maior ou igual a 10, foi observada frequência de 23 a 29 % dos pacientes nos diferentes tempos. Para não interferir com a medicação, não foram incluídos pacientes com mais de 70 anos e pacientes com graves problemas de saúde, o que pode ter reduzido os sintomas de depressão (BERG, 2009). Em pesquisa bibliográfica realizada na base de dados MEDLINE (e no Portal da Pesquisa), de 32 artigos pesquisados, 13 utilizaram o ponto de corte de 10 ($BDI \geq 10$) (ABEN, 2002; BERG, 2001,2003, 2005, 2009; CHOI-KWON, 2006; FLYNN, 2007; FRUEHWALD, 2003; HOUSE, 1991; JARACZ, 2007; KIM, 2000; KONG, 2004; KOTILA, 1998; PARK, 2009; POHJASVAARA, 2007; PÄLOMAKI, 1998; WILLIAMS,

1999; STAMENKOVIC, 1998; SCHUBERT, 1992; LI, 2008; THOMAS, 2006: $BDI \geq 10$; THOMAS, 2008; SMITH, 2008; RUTLEDGE, 2008; STARCHINA, 2007; PAOLUCCI, 2005, 2006; SPALLETTA, 2001, 2005; TURNER-STOKES, 2002).

Em relação ao tempo de aplicação após o AVC, o BDI mostrou-se mais sensível e mais específico quando aplicado em 12 meses após, não perdendo nenhum paciente com diagnóstico de depressão, sendo utilizado o ponto de corte de 10 ou mais pontos (BERG, 2009). Berg (2009) salienta a necessidade deste instrumento de rastreio ter mais sensibilidade do que especificidade, uma vez que não perde casos positivos, mas não o considera específico o suficiente para ser utilizado como ferramenta diagnóstica. A autora não recomenda pontos de corte mais elevados do que 10 para pacientes com AVC (BERG, 2009).

Os itens 1 a 14 compreendem os sintomas do domínio cognitivo-afetivo e os sintomas somáticos compreendem os itens 15 a 21. Não foi observada boa consistência interna em relação aos sintomas somáticos devido ao fato de que estes podem ser originados por outras causas (orgânicas) que não a depressão (BERG, 2009). Os sintomas mais discriminativos para a presença de depressão na fase aguda do AVC são “desanimado em relação ao futuro”, “sentimento de fracasso”, “culpa”, “aparência física sem atrativos”. Em 18 meses após o AVC, os melhores discriminadores para depressão são “tristeza”, “falta de satisfação”, “desanimado em relação ao futuro”, “sentindo-se desapontado”, “perda de interesse nas pessoas”, “dificuldade em tomar decisões” (BERG, 2009).

8 Cognição e AVC

Em relação à cognição, o AVC pode causar síndromes cognitivas que refletem a neuroanatomia funcional da cognição e a anatomia vascular do cérebro (NYS, 2005; FERRO, 2001), relativos a disfunções lateralizadas dos hemisférios cerebrais ou a lesões difusas (MUNSAT, 1997). Em geral, as síndromes neuropsicológicas observadas após AVC são: afasia, apraxia, negligência, anosognosia, alterações visuo-perceptuais, disfunção de memória, agnosia de objetos, pobre sustentação da atenção, perseveração e dificuldade de iniciativa (alteração de funções executivas) (MUNSAT, 1997).

A Neuropsicologia estuda as alterações cognitivas causadas por doenças neurológicas. É um ramo das Neurociências que estuda as relações entre o cérebro e o comportamento, correlacionando as funções cognitivas e o funcionamento cerebral (LEZAK, 2004). Seu método de trabalho é a avaliação neuropsicológica, a qual se dá através da aplicação de testes, da análise dos resultados obtidos, da correlação dos dados obtidos com a história clínica; fornecendo um perfil cognitivo do paciente de acordo com síndromes neuropsicológicas já estabelecidas (MADER, 1997; LEZAK, 2004). Portanto, a avaliação neuropsicológica após o AVC faz-se necessária para se determinar a extensão e o grau de prejuízo cognitivo causado em casos mais específicos, para os pacientes que serão referidos para reabilitação e para aqueles que possam ter necessidade de averiguar possibilidades de retorno ou readaptação ao trabalho.

Estudos longitudinais demonstram que a cognição permanece estável ou até melhora a longo-prazo, sugerindo a ocorrência de reorganização adaptativa das funções cerebrais após o episódio de AVC (de HAAN, 2006). A piora cognitiva é

constatada em pacientes que desenvolvem demência. É possível uma melhora cognitiva durante dois anos de seguimento, chegando a uma reversão do quadro demencial vascular para uma condição de declínio cognitivo leve, mas com frequências e circunstâncias ainda não clarificadas o suficiente (NYS, 2007; NYS, 2005). Envelhecimento e sexo feminino foram identificados como fatores de risco para prejuízo cognitivo (DEL SER, 2005). Lesões frontais, parietais e occipitais foram relacionadas a uma pior recuperação em domínios cognitivos específicos. Maior volume da lesão foi associado com desfecho cognitivo adverso em seis meses após o AVC (NYS, 2005). Reitz (2006), em estudo que comportou várias avaliações neuropsicológicas em um período de cinco anos, observou que a existência de AVC pregresso está relacionada com o declínio progressivo da memória e do desempenho abstrato/visuo-espacial, principalmente entre homens e naqueles que não apresentaram alelo da alipoproteína (*APOE*).

Um vasto campo de estudo é a relação entre o prejuízo cognitivo precoce após AVC e lesões pré-existentes, fatores de risco vasculares e outros fatores que são levados em conta na admissão, como a hiperglicemia e a febre. A hiperglicemia geralmente ocorre no AVC agudo sem o diagnóstico prévio de diabetes mellitus. Situações de estresse agudo, como um AVC, podem causar hiperglicemia, que por sua vez pode favorecer a expansão da área de infarto no AVC isquêmico. No estudo de NYS (2005) foi constatada a importância prognóstica do nível de glicemia do paciente no momento da admissão hospitalar, sendo esta associada ao prejuízo cognitivo em seis meses. Entretanto, a história de diabetes mellitus em si não foi associada com o desfecho funcional ou cognitivo no presente estudo. A febre na admissão hospitalar foi associada com desfecho cognitivo adverso na fase inicial e seis meses depois. Portanto, febre e hiperglicemia aguda podem resultar em AVC

mais graves e são fatores de risco não independentes para piores desfechos funcionais, podendo acarretar benefícios se for possível a sua modificação precoce (NYS, 2005).

A realização de uma avaliação neuropsicológica detalhada já na fase aguda (inicial) do AVC é um assunto controverso. Alguns autores falam a favor da pouca confiabilidade e questionam o valor preditivo de uma avaliação destas. O examinador poderá deparar-se com complicadores para a realização da avaliação como fadiga, nível de consciência flutuante e estresse emocional (LEZAK, 2004). Entretanto, Nys (2005) constatou que uma avaliação neuropsicológica precoce, do tipo abrangente, é possível e pode predizer o desempenho cognitivo a longo-prazo em pacientes que sofreram o primeiro AVC. Esta avaliação, portanto, pode não só ajudar a programar a reabilitação, mas auxiliar na instalação de estratégias compensatórias e intervenções precoces de restauração de função em reabilitação cognitiva.

Uma avaliação neuropsicológica precoce, ou pelo menos no menor tempo possível após a alta hospitalar, faz-se necessária no mínimo para aqueles pacientes que serão referidos para reabilitação ou para aqueles que possam ter necessidade de averiguar possibilidades de retorno ou readaptação ao trabalho.

Estudo realizado por Nys (2005) mostra que os pacientes que não apresentaram déficits cognitivos após o AVC permaneceram tendo o mesmo desempenho que os controles, sugerindo que não há evidência de deterioração cognitiva generalizada insidiosa, nos primeiros seis meses após o AVC, nesta população estudada. Os pacientes que apresentaram prejuízo cognitivo na fase inicial do AVC continuaram tendo desempenho pior que os controles no seguimento, principalmente se apresentaram déficits cognitivos múltiplos, porém com melhora em

relação à primeira avaliação. Assim, se pode observar o curso dinâmico das mudanças cognitivas, sugerindo a reorganização adaptativa das funções cerebrais depois do AVC. Um bom nível de funcionamento intelectual pré-mórbido foi um excelente preditor de boa recuperação em quase todos os domínios cognitivos, talvez pela maior capacidade de criar estratégias compensatórias adequadas destes pacientes, provendo-lhes maior reserva cognitiva, em virtude de uma densa conectividade neuronal existente. Os pacientes mais jovens tiveram uma melhor recuperação no funcionamento executivo, linguagem e memória visual e verbal, uma vez que o envelhecimento reduz a conectividade neuronal, causando possivelmente uma recuperação cognitiva pior após lesão cerebral nos pacientes mais idosos. O sexo não influenciou a recuperação em qualquer dos domínios cognitivos estudados. O volume da lesão foi preditivo apenas para a memória visual. A localização da lesão neste caso tem maior poder de predição, pois uma lesão pequena, mas estratégica pode causar maior dano cognitivo. O diabetes mellitus é associado como fator para pior recuperação cognitiva, sendo fator de risco para demência vascular. Mas tanto o aumento da glicose como a sua diminuição podem afetar a cognição. A gravidade do AVC, mensurada pela NIHSS, e a presença ou ausência de sintomas depressivos na primeira avaliação não foram associadas com a recuperação cognitiva (NYS, 2005).

A partir de dados comprovados através da literatura tem-se a clara visão de que pessoas que sofreram AVC, assim como seus familiares e cuidadores, padecem de outros males (TERRONI, 2003; MUNSAT, 1997; GRABOWSKI, 2002; NYS, 2005; FERRO, 2001). Os primeiros, além dos prejuízos cognitivos e motores, acarretando-lhes danos cognitivos e funcionais, têm reduzidas as possibilidades interacionais, o

que por sua vez pode acarretar uma piora da qualidade de vida, intensificando o seu grau de incapacidade.

Num país onde a população sofre com suas condições socioeconômicas é imperativo que, depois do advento de uma doença grave como o AVC, os pacientes e seus familiares tenham conhecimento de suas possibilidades futuras. Não só o benefício em potencial que o paciente poderá ter com a reabilitação, em termos físicos, cognitivos e psicológicos, mas também a reorganização de sua vida – pessoal, social e ocupacional – é necessária. Assim, temos importantes informações fornecidas por alguns estudos sobre desfecho motor, cognitivo e funcional que podem auxiliar as equipes de profissionais que lidam com o AVC a orientar os pacientes e seus familiares (BARKER-COLLO, 2006).

No primeiro estudo caso-controle realizado no mundo, a trombólise não foi associada a benefício no desfecho cognitivo, mas foi associada ao desfecho favorável das atividades básicas e instrumentais da vida diária em seis meses após o AVC (NYS, 2005). Entretanto, os autores sugerem que os achados devem ser confirmados em uma população mais representativa de pacientes que são tipicamente aceitos em estudos clínicos de AVC. Neste meio tempo, “a busca de intervenções neuropsicológicas apropriadas com objetivo de reduzir o prejuízo cognitivo após o AVC permanece crucial” (NYS, 2005, p. 240).

Uma vez que o AVC geralmente resulta em estresse psicológico e limitação das atividades do paciente compreendendo múltiplos domínios de funcionamento, o estudo do AVC deve incluir várias áreas do funcionamento do paciente. Através da avaliação de múltiplas funções é que o impacto do AVC poderá ser compreendido como um todo e adequadamente quantificado (BARKER-COLLO, 2006).

9 Desfecho funcional e AVC

O AVC causa prejuízo funcional significativo e prejudica as relações pessoais, familiares, sociais e a qualidade de vida do paciente (MUNSAT, 1997). A partir de lesão neurológica, o AVC, o indivíduo enfrenta, em muitos casos, importante prejuízo funcional, decorrente da incapacidade física, dos prejuízos cognitivos, das dificuldades de linguagem e dos fatores emocionais (MUNSAT, 1997). Portanto, humor, cognição, motivação e redes de suporte social são fatores cruciais que influenciam a recuperação do AVC (HACKETT, 2005). Em termos mundiais, 20% dos sobreviventes de AVC vivem em casas de repouso ou hospitais privados, enquanto 50% destes vivem sem cuidados institucionais. Apenas 30% permanecem independentes nas suas atividades da vida diária (BONITA, 2004).

Após um AVC, os desfechos clínicos possíveis são: sobrevivência (ou óbito), prejuízo, incapacidade e deficiência (BARKER-COLLO, 2006).

De acordo com a recente Classificação Internacional de Funcionamento (CIF), Incapacidade e Saúde (WHO, 2001 *apud* FEIGIN, 2008), os desfechos após AVC foram classificados em funcionamento corporal (qualquer perda ou anormalidade de funções, incluindo funções neuropsicológicas), atividades (relacionadas a tarefas e ações realizadas por um indivíduo como consequências do prejuízo em termos de desempenho funcional), participação (envolvimento em situações de vida) e ambiente (desvantagem causada ao indivíduo resultante de prejuízo e incapacidade, incluindo deficiência e qualidade de vida) (FEIGIN, 2008, p.34).

Diante disso, são necessários estudos de seguimento a longo termo, de larga escala, de base populacional, que avaliem os desfechos neuropsicológicos em longo prazo e sua utilidade prognóstica (BARKER-COLLO, 2006), e os desfechos funcionais, abrangendo a intrincada relação entre funcionamento corporal (prejuízo), atividade (incapacidade) e participação (deficiência e qualidade de vida). A partir destes estudos pode-se obter estimativas de desfecho em longo prazo, fornecendo

informações úteis aos sobreviventes de AVC, familiares, e sistemas de saúde para que haja planejamento futuro, fatores preditivos possam ser identificados e haja contribuição para o desenvolvimento de estratégias preventivas e de reabilitação (FEIGIN, 2008).

Quase metade dos sobreviventes de AVC apresentam déficits neuropsicológicos, mas são poucos os estudos considerando as sequelas neuropsicológicas como desfecho do AVC (DENNIS, 2000 *apud* FEIGIN, 2008). Barker-Collo e colaboradores (2006), em um artigo de revisão sobre o impacto dos déficits neuropsicológicos no desfecho funcional do AVC, relatam que “não há dados adequados disponíveis sobre o perfil neuropsicológico associado com os vários subtipos de AVC” (BARKER-COLLO, 2006, p.54). Inclusive, aqueles estudos que verificaram este tema não utilizaram avaliação neuropsicológica abrangente e apresentaram viés de seleção, com população advinda de hospitais e serviços de reabilitação (FEIGIN, 2008). Também escassos são os estudos de base populacional que verificam o status neuropsicológico de pacientes sobreviventes de AVC (PATEL, 2002; SRIKANTH, 2003; KOKMEN, 1996 *apud* FEIGIN, 2008), assim como o perfil neuropsicológico em longo prazo e sua relação com outros desfechos funcionais (FEIGIN, 2008). Estudo realizado na Holanda verificou o funcionamento neuropsicológico de 229 pacientes de AVC, em média 72,2 dias após a internação e observou prejuízo no processamento da informação em 70% deles e dificuldades de memória, de funções visuo-espaciais, de linguagem e de aritmética em 40% deles (HOCHSTENBACH, 1996 *apud* FEIGIN, 2008). Estudo caso-controle realizado na Austrália demonstrou que AVC com gravidade leve a moderada estava associado com risco significativo de prejuízo cognitivo em três meses após o evento (SRIKANTH, 2003 *apud* FEIGIN, 2008). Nys (2005) ressalta que importantes

preditores de desfecho funcional depois de seis meses após o AVC são a heminegligência unilateral e a alteração de percepção visual. A primeira prediz dependência nas atividades básicas da vida diária e a segunda, nas instrumentais (NYS, 2005). A presença de afasia, anosognosia e déficits de memória verbal e de atenção também foram observados como importantes preditores de desfechos funcionais após AVC (Van ZANDVOORT, 2005; BARKER-COLLO, 2006 *apud* FEIGIN, 2008). Os fatores de risco cerebrovasculares não foram evidenciados como fatores de risco independentes para demência vascular após AVC (SACHDEV, 2006 *apud* FEIGIN, 2008). O volume da lesão é importante determinante de demência (SACHDEV, 2006 *apud* FEIGIN, 2008), mas não prediz prejuízo cognitivo leve (RASQUIN, 2005 *apud* FEIGIN, 2008).

Vários estudos apontam os fatores psicológicos como importantes para a determinação de desfecho funcional (PATEL, 2002; KOTILA, 1999; BAYS, 2001; HOCHSTENBACH, 1996; LYNCH, 1997; MORRIS, 1993; ZHU, 1998; PAOLUCCI, 1996; NYS, 2006; BRODATY, 2005; Van ZANDVOORT, 2005 *apud* FEIGIN, 2008).

É sabido que o tratamento com trombólise por rt-PA está associado com desfecho favorável em relação às atividades básicas da vida diária, mas não se sabe sobre o desfecho em relação às atividades instrumentais, atividades mais complexas que são necessárias à vida independente no cotidiano (NINDS, 1995; HAACKE, 1995; KWIATKOWSKI, 1999 *apud* NYS, 2005).

O dano causado pela lesão neurológica pode ser observado nas complexas relações entre funcionamento corporal, atividade e participação. Um sobrevivente de AVC pode apresentar um prejuízo no funcionamento corporal (prosopagnosia) apesar do funcionamento físico preservado e da ausência de incapacidade, mas pode apresentar deficiência significativa por causa da dificuldade de socialização.

Após o AVC pode ocorrer recuperação funcional em grande porte, mesmo na presença de déficits neurológicos, assim como sobreviventes que tenham alcançado independência funcional nas AVD (básicas) podem apresentar déficits residuais em níveis complexos de funcionamento físico (AVD instrumentais) (FEIGIN, 2008). A qualidade de vida é um aspecto que necessariamente acompanha qualquer tentativa de caracterização de desfecho em saúde (BARKER-COLLO, 2006). O humor (fatores psicológicos) e os prejuízos cognitivos são fatores que influenciam a qualidade de vida dos pacientes e de seus familiares (FEIGIN, 2008). Qualidade de vida não se refere apenas ao status de saúde, mas a fatores ambientais (renda mensal, por exemplo) que podem influenciar o bem-estar do paciente. Quando focalizada no impacto da doença, conforme seja percebida pelo indivíduo, está associada à saúde e é o ponto focal das investigações (BARKER-COLLO, 2006).

Nas décadas de 80 e 90 foram realizados dois estudos de incidência de base populacional na Austrália. O estudo da década de 90 demonstrou que 55% dos sobreviventes em três anos não haviam alcançado completa recuperação e um terço deles requereu assistência em uma atividade de autocuidado no mínimo (BONITA, 1997 *apud* FEIGIN, 2008). No mesmo estudo a qualidade de vida relacionada à saúde e às AVD foi avaliada em sobreviventes seis anos após o evento: 77% destes estavam vivendo em casa, não necessitando de institucionalização; 42% estavam dependentes em uma AVD básica e apresentavam escores mais baixos nos domínios: saúde física, saúde geral, vitalidade e função social na escala de qualidade de vida (SF-36) quando comparados à população geral. Outro estudo realizado na Austrália, de 1989 a 1994, demonstrou que 41% dos pacientes sobreviveram cinco anos após o AVC, e destes 14% foram institucionalizados e 36% estavam incapacitados, ressaltando que nenhum destes pacientes apresentava

dependência ou incapacidade antes do AVC (HANKEY, 2002 *apud* FEIGIN, 2008). Ainda na Austrália, o estudo NEMESIS observou que idade, baixo status socioeconômico e marcadores de gravidade do AVC foram preditores independentes de baixa qualidade de vida em cinco anos após o AVC (PAUL, 2005 *apud* FEIGIN, 2008). Em Londres, estudo de base populacional verificou que de 639 pacientes com AVC registrados, 392 pacientes sem incapacidade prévia sobreviveram três meses e destes 9% estavam gravemente incapacitados e 15% moderadamente incapacitados. Um ano após o AVC, 225 pacientes haviam sobrevivido, e 11% apresentavam incapacidade moderada ou severa, com Índice de Barthel <15 (PATEL, 2002; TAUB, 1994 *apud* FEIGIN, 2008). “Há evidência de que a redução da incapacidade depois de um AVC é um preditor mais informativo de sobrevivência a longo prazo do que o status inicial de incapacidade” (FEIGIN, 2008, p. 36).

Uma vez que o AVC geralmente resulta em estresse psicológico e limitação das atividades do paciente compreendendo múltiplos domínios de funcionamento, o estudo do AVC deve incluir várias áreas do funcionamento do paciente. Através da avaliação de múltiplas funções é que o impacto do AVC poderá ser compreendido como um todo e adequadamente quantificado (BARKER-COLLO, 2006). O estudo de preditores de desfecho em longo prazo de sobreviventes de AVC poderá permitir a identificação de quais pacientes poderão se beneficiar de determinadas estratégias de tratamento e reabilitação, além de fornecer informações mais consistentes aos pacientes e seus familiares no que concerne ao seu potencial de recuperação e a probabilidade de sobrevivência em longo prazo (FEIGIN, 2008).

METODOLOGIA

Este foi um estudo individuado observacional longitudinal de caso-controle, realizado no Ambulatório de AVC da Universidade da Região de Joinville (UNIVILLE), que atende os pacientes usuários do SUS, que sofreram AVCI e foram internados no Hospital Municipal São José (HMSJ), na Unidade de AVC (U-AVC), serviço de referência na região para este tipo de patologia.

Este estudo foi Aprovado pelo Comitê de Ética (UNIVILLE) sob parecer 110/09.

Os critérios para o diagnóstico de AVC foram baseados na presença de déficit focal agudo, confirmado através de Tomografia Computadorizada evidenciando lesão associada ao déficit apresentado (critérios NINDS). A classificação do subtipo de AVC isquêmico foi realizada por neurologista, após correlação de dados clínicos (classificação de BAMFORD), rotina laboratorial usual para investigação de doença cerebrovascular, avaliação topográfica de exames de imagem (TC de crânio e/ou RMI de crânio), exames funcionais (eco Doppler de carótidas e vertebrais, Doppler transcraniano, ecocardiograma). O diagnóstico fisiopatológico do subtipo de AVC isquêmico foi protocolado de acordo com o estudo TOAST (ADAMS, 1993).

Durante o período de julho de 2009 a outubro de 2010, foram estudados os pacientes, com diagnóstico de acidente vascular cerebral isquêmico (AVCI) em primeiro evento (único), submetidos ao tratamento de trombólise com rt-PA, em seguimento ambulatorial no Ambulatório de AVC da UNIVILLE. No citado hospital, a administração intravenosa de rt-PA é fornecida aos pacientes que chegarem ao Pronto Socorro, considerando os critérios de inclusão para trombólise recomendados pelos estudos NINDS (1995) e ECASS III (HAACKE, 2008). Os

pacientes que recebem alta da U-AVC do HMSJ são selecionados para o seguimento ambulatorial no Ambulatório de AVC da UNIVILLE de acordo com os seguintes critérios:

- dependência do SUS
- preferência aos mais jovens,
- etiologias raras de AVC (trombofilia, vasculites não ateroscleróticas),
- dificuldade no acesso a outros seguimentos ambulatoriais da comunidade,
- para garantia da aderência ao tratamento e do acesso à reabilitação em caso de maior incapacidade na alta,
- quando submetidos à endarterectomia da carótida interna ou trombólise com rt-PA.

Para inclusão na amostra foram seguidos os critérios de inclusão e de exclusão citados abaixo.

Os critérios de inclusão utilizados foram:

- Pacientes que sofreram primeiro evento de AVC isquêmico;
- Pacientes que sofreram trombólise com rt-PA;
- Pacientes que não tenham sofrido transformação hemorrágica após trombólise;
- Pacientes que não sofreram trombólise com rt-PA, mas constituem grupo controle (AVC isquêmico em primeiro evento);
- Pacientes que tenham de 6 a 10 meses após o AVC.
- Pacientes que consentiram em participar

Os critérios de exclusão adotados foram:

- Pacientes que não tenham sofrido AVC Isquêmico;
- Pacientes que tenham sofrido AVC prévio;
- Pacientes que não tenham sido submetidos ao tratamento com trombólise por rt-PA e não constituam o grupo controle;

- Pacientes com menos de 6 meses ou mais de 10 meses após o AVC;
- Pacientes que tenham sofrido transformação hemorrágica após o tratamento com trombólise;
- Pacientes que apresentem doença psiquiátrica grave e/ou demência;
- Pacientes que tenham sofrido problemas graves de compreensão da linguagem ou de linguagem expressiva (afasia).
- Pacientes que se recusaram em participar

Todos os pacientes participantes da pesquisa, tanto aqueles que receberam tratamento por trombólise com rt-PA quanto aqueles que não receberam, foram submetidos a um protocolo de avaliação neuropsicológica, com o tempo médio de duração de duas horas, que ocorreu antes do atendimento neurológico no Ambulatório Universitário da UNIVILLE (Ambulatório de AVC). Este protocolo incluiu tanto a coleta de dados sóciodemográficos como a aplicação de testes neuropsicológicos, medida de capacidade funcional e escala de depressão.

Os dados sóciodemográficos e os dados clínicos foram coletados através da ficha de identificação do paciente (Apêndice 1) e do questionário ABEP (Anexo 1). Os dados sóciodemográficos compreenderam idade, sexo, escolaridade, estado civil, profissão, situação laboral (aposentadoria), classe social (ABEP). Os dados clínicos compreenderam a data do AVC, data da aplicação do protocolo de pesquisa, local da lesão (verificado através de informações passadas pela neurologista ou pelo resultado da tomografia computadorizada de crânio ou da ressonância magnética de crânio), classificação de subtipo de AVC isquêmico (critério BAMFORD), diagnóstico fisiopatológico do subtipo de AVC isquêmico (critérios TOAST); fatores de risco vascular (hipertensão arterial, diabetes, dislipidemia, fibrilação atrial, uso de anticoagulante); AIT prévio, enxaqueca, uso de

álcool (inclusive ex-usuários, que tenham parado até 5 anos antes do AVC), uso de tabaco (inclusive ex-usuários, que tenham parado até 5 anos antes do AVC), uso de drogas ilícitas (inclusive ex-usuários, que tenham parado até 5 anos antes do AVC), doenças cardiovasculares prévias (insuficiência cardíaca crônica, angina, infarto agudo do miocárdio, CGP, claudicação intermitente), ter sido submetido a endarterectomia e uso de anticoncepcional.

O nível de funcionalidade foi obtido através da aplicação do Questionário de Atividades Funcionais Pfeffer (PFEFFER, 1982) (Anexo 2). A presença de sintomas depressivos foi investigada através do Inventário de Depressão de Beck (BDI) (CUNHA, 2001). Descrição mais detalhada da Escala Pfeffer e do BDI estão nos Apêndices 3 e 4, respectivamente.

A avaliação neuropsicológica verificou os principais domínios cognitivos:

1. **Raciocínio:** Semelhanças (WAIS-III)
2. **Memória verbal:** Teste de Aprendizagem Auditivo-Verbal de Rey (RAVLT)
3. **Memória visual:** Figura Complexa de Rey (FCR)
4. **Funções executivas:** WEIGL, Teste Wisconsin de Classificação de Cartas (modificado), Teste de Stroop, Teste de Fluência Verbal (Fonológica e Semântica).
5. **Funções visuo-espaciais:** Teste do Desenho do Relógio, Figura Complexa de Rey.
6. **Funções verbais:** Teste de Fluência Verbal (Fonológica e Semântica), Teste de Nomeação de Boston, Token Test (versão reduzida de Chalfont).
7. **Negligência unilateral (Heminegligência):** Tarefa de Cancelamento de Mesulam (letras desorganizadas).
8. **Atenção:** Controle Mental (WMS-III), Teste de Trilhas – formas A e B, Números (WAIS-III).

9. Funções motoras: Punho – borda – palma (Testes Motores de Luria)

Encontram-se disponíveis nos Apêndices 5 a 16 as descrições detalhadas e informações teóricas a respeito dos testes neuropsicológicos. O quadro 1 (abaixo) descreve os instrumentos utilizados em cada domínio cognitivo assim como os instrumentos utilizados para verificação dos desfechos “humor” e “capacidade funcional”.

Quadro 4: Caracterização dos instrumentos utilizados relativos a cada domínio cognitivo e desfechos

Domínio cognitivo / desfecho	Instrumentos utilizados
Raciocínio	Semelhanças (WAIS-III)
Memória Verbal	Teste de Aprendizagem Auditivo-Verbal de Rey (RAVLT)
Memória Visual	Figura Complexa de Rey
Funções Executivas	Weigl-Goldstein-Scherer Color Form Sorting Test (WEIGL) Teste Wisconsin de Classificação de Cartas (modificado) Teste de Stroop Teste de Fluência Verbal Fonológica (FAR) Teste de Fluência Verbal Semântica
Visuo-espaciais	Teste do Desenho do Relógio Figura Complexa de Rey
Funções verbais	Teste de Fluência Verbal Fonológica (FAR) Teste de Fluência Verbal Semântica Teste de Nomeação de Boston Token Test (versão reduzida de Chalfont)
Heminegligência	Tarefa de Cancelamento de Mesulam
Atenção	Controle Mental (WMS-III) Teste de Trilhas – formas A e B Números (WAIS-III)
Funções motoras	Punho – borda – palma (Testes Motores de Luria)
Humor	Inventário de Depressão de Beck
Capacidade Funcional	Questionário de Atividades Funcionais de Pfeffer

Com o objetivo de estabelecimento de média, desvio-padrão e pontos de corte em cada teste neuropsicológico, foi definido um grupo controle como amostra de referência para a avaliação neuropsicológica, que compreendeu 54 sujeitos da comunidade que fossem semelhantes aos pacientes em relação a idade e grau de escolaridade (em anos). Os controles foram parentes ou acompanhantes dos pacientes participantes do estudo, ou voluntários que aceitaram participar deste estudo, após assinatura do termo de consentimento. Para a inclusão dos controles no estudo, estes deveriam satisfazer os pontos de corte do Mini Exame do Estado Mental, segundo Brucki e colaboradores (2003), não fazendo uso de medicamentos psicotrópicos ou sendo portadores de doenças psiquiátricas ou neurológicas.

3.1 Análise estatística

O objetivo final deste estudo é o estabelecimento da prevalência do status cognitivo e de humor intactos e das atividades instrumentais da vida diária em seis a dez meses após o AVC. Para tal serão estabelecidas estimativas de risco relativo (RR) (*Odds-ratio*), com intervalos de confiança de 95% (95%CI) através de regressão logística. Serão ajustados idade, sexo, grau de escolaridade (em anos) e gravidade do AVC (NIH-SS) na internação.

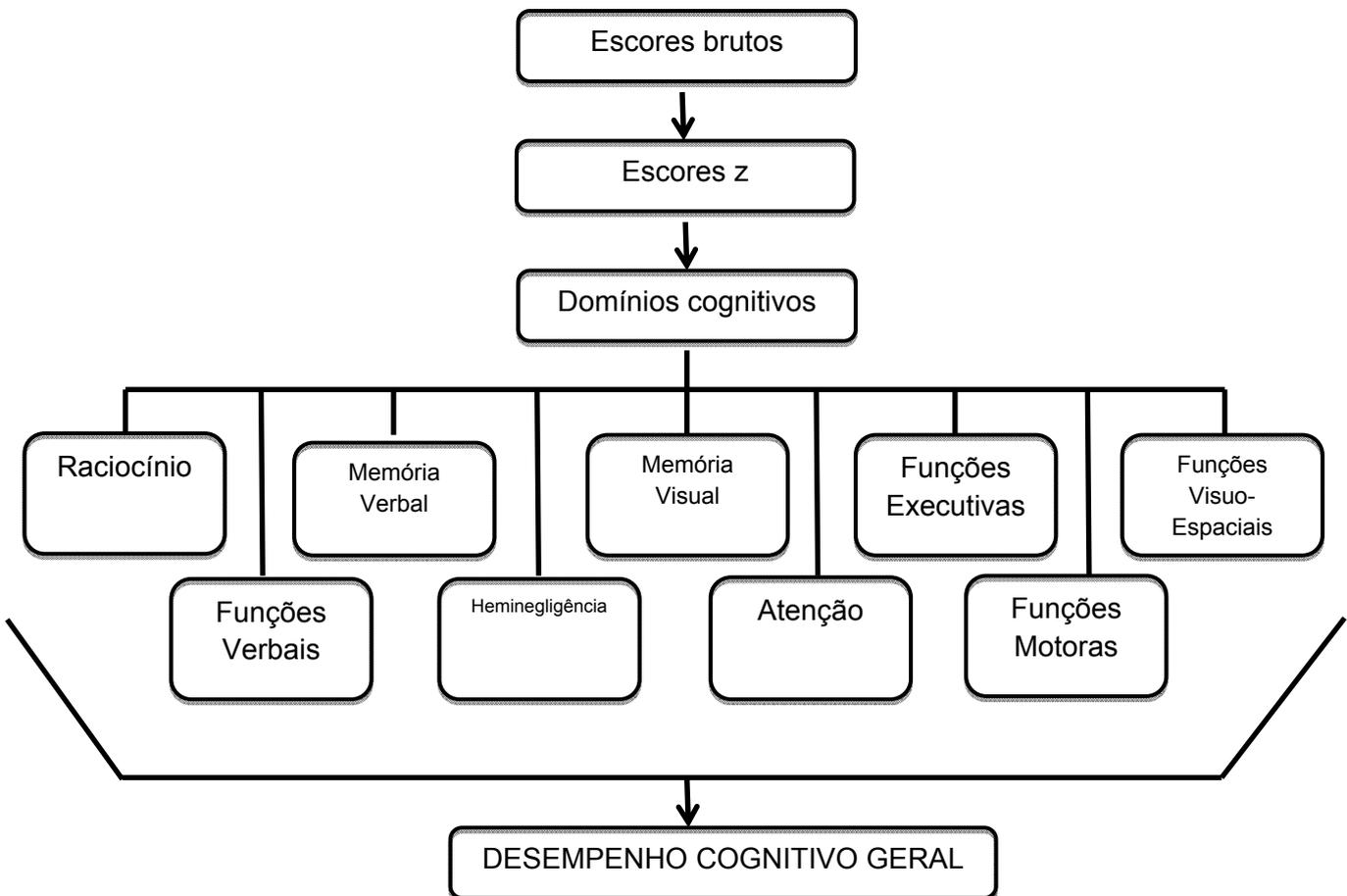
Para chegar ao “desempenho cognitivo” como variável de desfecho foram obtidos os escores brutos de cada medida integrante do instrumento neuropsicológico. Estes resultados brutos foram transformados em escores z através das médias e desvios padrões obtidas com os controles da comunidade. Foram então estabelecidos nove domínios cognitivos: Raciocínio, Memória Verbal, Memória Visual, Atenção, Linguagem, Funções Visuo-espaciais, Hemi-negligência, Funções

Motoras e Funções Executivas. Cada domínio foi constituído pelas medidas descritas abaixo:

- Raciocínio: Semelhanças.
- Memória Verbal: evocação tardia do Teste de Aprendizagem-Auditivo Verbal de Rey (A7 – RAVLT).
- Memória Visual: evocação tardia da Figura Complexa de Rey.
- Atenção: Controle Mental, Números (escore Total), Teste de Trilhas – forma A (escore de tempo), Teste de Trilhas – forma B (escore de tempo), Efeito Stroop (razão III/I, forma I: pontos, forma III: cores).
- Heminégligência: Tarefa de Cancelamento de Mesulam (escore de tempo), Tarefa de Cancelamento de Mesulam (número de omissões à esquerda), Tarefa de Cancelamento de Mesulam (número de omissões à direita).
- Linguagem: Teste de Fluência Verbal Fonológica (FAR), Teste de Fluência Verbal Semântica (ANIMAIS), Token Test, Teste de Nomeação de Boston, Semelhanças.
- Funções Visuo-espaciais (Organização Visuo-Espacial): Teste do Desenho do Relógio, Figura Complexa de Rey (cópia).
- Funções Executivas: Teste Wisconsin de Classificação de Cartas (modificado) (número de categorias), Teste Wisconsin de Classificação de Cartas (modificado) (número total de erros), Teste Wisconsin de Classificação de Cartas (modificado) (número de erros perseverativos), Teste de Trilhas – forma B (escore de tempo).
- Funções Motoras: Punho – borda – palma.
- Desempenho Cognitivo Geral: media dos índices obtidos nos seguintes domínios cognitivos: Memória Verbal, Memória Visual, Atenção, Heminégligência, Linguagem, Organização Visuo-Espacial, Funções Executivas e Funções Motoras.

Em cada domínio cognitivo foi obtido um índice, através da média dos escores z de cada medida integrante do domínio. O Desempenho Cognitivo Geral foi obtido através da média constituída pela soma da média de cada domínio e dividida pelo número de domínios. O quadro 3 (abaixo) descreve o procedimento realizado.

Figura 1: Fluxograma dos procedimentos para obtenção do índice “desempenho cognitivo geral”.



Em um primeiro momento o grupo de pacientes foi dividido entre aqueles que foram tratados com trombólise com rt-PA (T) e aqueles que não foram submetidos a tal tratamento (NT). Para verificar se houve diferença entre os dois grupos, foi realizada a comparação das características clínicas e sóciodemográficas, dos escores cognitivos, funcionais e de depressão obtidos na avaliação neuropsicológica entre os pacientes que receberam trombólise e aqueles que não receberam trombólise. Os dados numéricos foram analisados pelo Teste de T de Student e os categóricos pelo Qui-quadrado ou Teste de Fisher, quando necessário.

Depois os pacientes foram divididos segundo três desfechos: desempenho cognitivo, capacidade funcional e humor. Em cada uma destas três etapas, primeiramente os dados numéricos foram analisados pelo teste T de Student e os categóricos pelo teste Qui-quadrado. Em seguida, foi realizada regressão logística contemplando cada um dos desfechos como variável dependente, tendo as características sóciodemográficas e clínicas e a capacidade funcional, o humor e o desempenho cognitivo como variáveis independentes. Entraram no modelo de regressão logística aquelas variáveis com $p < 0,10$. Assim, foram obtidas estimativas de risco relativo (RR) (*Odds-ratio*), com intervalos de confiança em 95% (95%CI) através de regressão logística.

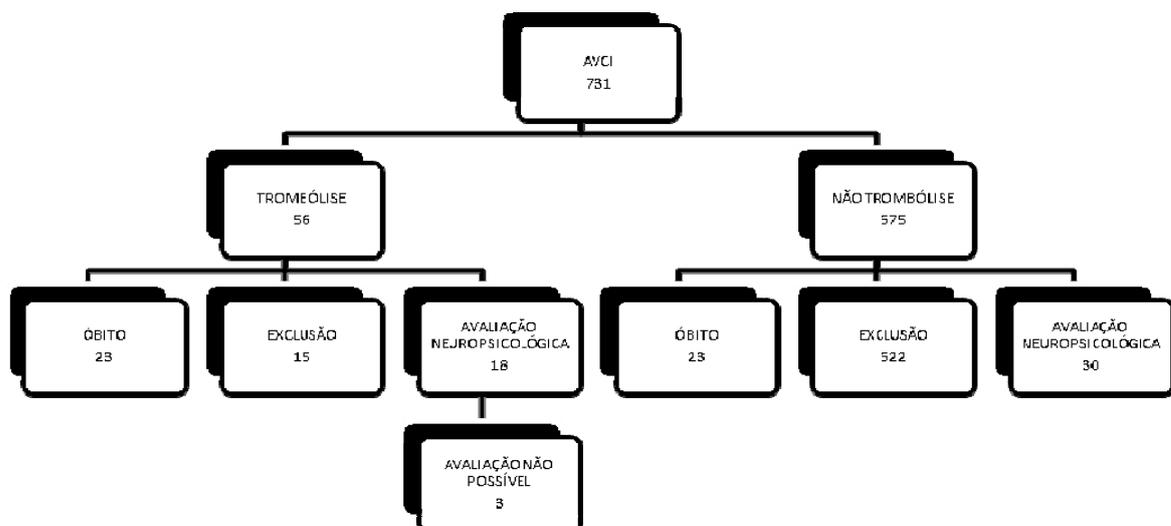
Para a análise estatística, foi utilizado o software SPSS versão 16.0.

RESULTADOS

4.1 Amostra

De outubro de 2008 a março de 2010 foram atendidos 731 pacientes com AVCI no HMSJ. Destes pacientes, 56 foram submetidos à trombólise, sendo que 23 pacientes foram a óbito, 15 pacientes foram excluídos e 18 passaram por avaliação neuropsicológica. Destes que foram avaliados, 3 foram excluídos da amostra porque não conseguiram realizar a maioria dos testes da avaliação (avaliação neuropsicológica não possível). Em relação aqueles que não foram submetidos a trombólise, ocorreram 23 óbitos e 622 exclusões, sendo que 30 foram submetidos a avaliação neuropsicológica. A amostra deste estudo, portanto, foi composta por 45 pacientes.

Figura 1. Fluxograma dos casos de AVC Isquêmico.



4.2 Trombólise

Para verificar se houve diferença entre os grupos de pacientes que receberam tratamento com trombolítico e aqueles que não receberam, a amostra foi dividida em dois grupos: “trombólise” (T) e “não trombólise” (NT). As características clínicas e sócio-demográficas estão apresentadas nas tabelas 1 e 2, em seguida.

Tabela 1. Características clínicas e sócio-demográficas da amostra (variáveis numéricas).

Variáveis	Total de Pacientes (T+NT) n = 45 (100 %)	Não trombólise (NT) n = 30 (66,67%)	Trombólise (T) n = 15 (33,33%)	p
Idade, anos				
Média (Dp)	59,96 (13,17)	61,57 (12,38)	56,73 (14,53)	0,250
Sexo				
Feminino	13 (28,9)	8 (26,7)	5 (33,3)	0,646
Masculino	32 (71,1)	22 (73,3)	10 (66,7)	
Nível Educacional, anos				
Média (Dp)	5,02 (3,56)	4,80 (2,99)	5,47 (4,60)	0,560
NIH-SS (admissão)				
Média (Dp)	6,02 (4,28)	5,23 (4,55)	7,60 (3,27)	0,080
Meses após o AVC				
Média (Dp)	7,56 (1,41)	7,60 (1,57)	7,47 (1,06)	0,768

Pode-se observar na tabela 1 (acima) que os pacientes vitimados por AVCI tratados por trombólise com rt-PA não diferiram dos que não receberam este tratamento, em relação a idade, sexo, grau de escolaridade (em anos) e gravidade do AVC na internação, mensurada pelo *National Institute of Health Stroke Scale* (NIH-SS) (descrição no Apêndice 2). Na tabela 2 (abaixo) observa-se que os grupos não diferem entre si em relação ao sexo, nível educacional, nível sócio econômico, estado civil, status laboral (aposentadoria), nas características clínicas e em relação aos fatores de risco vascular. Entretanto, quando a gravidade do AVC é estratificada, há diferença estatisticamente significativa ($p=0,024$).

Tabela 2. Características clínicas e demográficas da amostra (variáveis categóricas).

Variáveis	Total de Pacientes n = 45 (100%)	Não trombólise (NT) n = 30 (66,7%)	Trombólise (T) n = 15 (33,3%)	"p"
Sexo				0,646
Feminino	13 (28,9)	8 (26,7)	5 (33,3)	
Masculino	32 (71,1)	22 (73,3)	10 (66,7)	
Idade				0,230
≥ a 60 anos	24 (53,3)	18 (60,0)	6 (42,9)	
46 a 59 anos	14 (31,1)	8 (26,7)	6 (42,9)	
Até 45 anos	7 (15,6)	4 (13,3)	2 (14,2)	
Nível Educacional				0,350
+ de 8 anos	7 (15,6)	3 (10,0)	4 (26,7)	
5 a 8 anos	11 (24,4)	8 (26,7)	3 (20,0)	
até 4 anos	27 (60)	19 (63,3)	8 (53,3)	
ABEP				0,086
A	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
B	9 (20)	4 (13,3)	5 (33,3)	
C	24 (53,3)	16 (53,4)	8 (53,3)	
D	10 (22,3)	9 (30,0)	1 (6,7)	
E	2 (4,4)	1 (3,3)	1 (6,7)	
Estado Civil				0,358
Casado	32 (71,1)	20 (66,7)	12 (80,0)	
Não casado	13 (28,9)	10 (33,3)	3 (20,0)	
Aposentadoria				0,091
Sim	26 (57,8)	20 (66,7)	6 (42,9)	
Não	19 (42,2)	10 (33,3)	8 (57,1)	
NIH-SS (admissão)				0,024
0 a 6	32 (71,1)	23 (76,7)	6 (40,0)	
7 a 15	12 (26,7)	6 (20,0)	9 (60,0)	
16 a 42	1 (2,2)	1 (3,3)	0 (0,0)	
Bamford*				0,766
LACS	7 (15,6)	5 (16,7)	2 (13,3)	
TACS	6 (13,3)	5 (16,7)	1 (6,7)	
PACS	22 (48,9)	11 (36,6)	11 (73,3)	
POCS	10 (22,2)	9 (30)	1 (6,7)	
TOAST*				0,097
Aterotrombótico	29 (64,4)	22 (73,3)	7 (46,7)	
Cardioembólico	5 (11,1)	2 (6,7)	3 (20,0)	
Lacunar	1 (2,2)	1 (3,3)	0 (0,0)	
Indeterminado	10 (22,3)	5 (16,7)	5 (33,3)	
Localização da lesão				0,566
Supratentorial	40 (88,9)	26 (86,7)	14 (93,3)	
Infratentorial	4 (8,9)	4 (13,3)	0 (0,0)	
Ambos	1 (2,2)	0 (0,0)	1 (6,7)	
Hemisfério				0,190
Direito	24 (53,4)	18 (60,0)	6 (40,0)	
Esquerdo	17 (37,8)	10 (33,3)	7 (46,7)	
Bilateral	2 (4,4)	1 (3,3)	1 (6,7)	
Tronco cerebral	1 (2,2)	1 (3,3)	0 (0,0)	
Bilateral + tronco cerebral	1(2,2)	0 (0,0)	1 (6,7)	
HAS				0,822
Sim	31 (68,9)	21 (70,0)	10 (66,7)	
Não	14 (31,1)	9 (30,0)	5 (33,3)	
Diabetes				0,434
Sim	9 (20)	7 (23,3)	2 (13,3)	
Não	36 (80)	23 (76,7)	13 (86,7)	
Dislipdemia				0,143
Sim	4 (8,9)	4 (13,3)	0 (0,0)	
Não	41 (91,1)	26 (86,7)	0 (0,0)	
AIT prévio				1,000
Sim	6 (13,3)	4 (13,3)	2 (13,3)	
Não	39 (86,7)	26 (86,7)	13 (86,7)	

Variáveis	Total de Pacientes n = 45 (100%)	Não trombólise (NT) n = 30 (66,7%)	Trombólise (T) n = 15 (33,3%)	"p"
Enxaqueca				
Sim	3 (6,7)	2 (6,7)	1 (6,7)	1,000
Não	42 (93,3)	28 (93,3)	14 (93,3)	
Uso de Álcool				0,118
Sim	9 (20)	8 (26,7)	1 (6,7)	
Não	36 (80)	22 (73,3)	14 (93,3)	
ICC				0,312
Sim	2 (4,4)	2 (6,7)	0 (0,0)	
Não	43 (95,6)	28 (93,3)	0 (0,0)	
Angina				0,312
Sim	2 (4,4)	2 (6,7)	0 (0,0)	
Não	43 (95,6)	28 (93,3)	0 (0,0)	
IAM				0,143
Sim	4 (8,9)	4 (13,3)	0 (0,0)	
Não	41 (91,1)	26 (86,7)	0 (0,0)	
Uso de tabaco				0,144
Sim	22 (48,9)	17 (56,7)	5 (33,3)	
Não	23 (51,1)	13 (43,3)	10 (66,7)	
Claudicação Intermitente				0,480
Sim	1 (2,2)	1 (3,3)	0 (0,0)	
Não	44 (97,8)	29 (96,7)	0 (0,0)	
Endarterectomia				0,157
Sim	1 (2,2)	0 (0,0)	1 (6,7)	
Não	44 (97,8)	0 (0,0)	14 (93,3)	
Uso de anticoncepcional				0,613
Sim	2 (4,4)	1 (3,3)	1 (6,7)	
Não	43 (95,6)	29 (96,7)	14 (93,3)	

O grupo controle foi constituído por 54 sujeitos da comunidade. Quando comparado ao grupo geral de pacientes, como mostra a tabela 3 (abaixo), observamos que os dois grupos não diferem em termos de idade, escolaridade e nível sócio econômico, mas há diferença estatisticamente significativa em relação ao sexo ($p < 0,001$).

Tabela 3. Características da amostra e dos controles em relação a idade e escolaridade.

Variáveis	Grupo Total de pacientes N=45 (100%)	Controles N=45 (100%)	p
Idade, anos			
Media (Dp)	59,96 (13,17)	60,06 (12,15)	0,964
Nível Educacional, anos			
Media (Dp)	5,02 (3,56)	6,261 (3,08)	0,067
Sexo			
Masculino	33 (73,3)	18 (33,3)	<0,001
Feminino	12 (26,7)	36 (66,7)	
ABEP			0,314
A	0 (0,0)	0 (0,0)	
B	10 (22,2)	19 (35,2)	
C	25 (55,6)	24 (44,4)	
D	7 (15,6)	10 (18,5)	
E	3 (6,7)	4 (4,0)	

No grupo geral (T+NT), a média de idade foi de 60 anos ($\pm 13,17$). A escolaridade, medida em anos, teve média de 5 anos ($\pm 3,56$), 71,1% são do sexo masculino, 71,1% são casados e 57,8% estão aposentados. A classe sócioeconômica C é a mais frequente (53,3%). A maioria dos pacientes (71,1%) foi vítima de AVC leves. Os fatores de risco vascular mais frequentes foram hipertensão arterial (68,9%), tabagismo (48,9%), diabetes mellitus tipo II (20,0%) e uso de álcool (20,0%). O tempo médio após o AVC foi de 7,6 meses ($\pm 1,41$). Lesões supratentoriais (88,9%) foram as mais frequentes e 53,4% ocorreram no hemisfério direito. A severidade do AVC, mensurada através do NIHSS, foi em média, de 6,02 pontos. O critério BAMFORD mais frequente foi PACS (Síndrome de Circulação Arterial Parcial) (48,9%) e a etiologia mais frequente foi "Aterotrombótico" (critério TOAST) (64,4%).

Os pacientes submetidos à trombólise (grupo T) representaram 33,3% da amostra. A média de idade foi de 56,73 anos ($\pm 14,53$) e 66,7% são do sexo masculino. Observou-se a média de escolaridade de 5,47 anos ($\pm 4,60$). 80,0% são

casados e 57,1% não estão aposentados. Os fatores de risco vascular mais frequentes foram hipertensão arterial (66,7%), tabagismo (66,7%), diabetes mellitus tipo II (13,3%) e AIT prévio (13,3%). O tempo médio após o AVC foi de 7,47 meses ($\pm 1,06$). Lesões supratentoriais (93,3%) foram as mais frequentes e 46,7% ocorreram no hemisfério esquerdo. A gravidade do AVC, mensurada através do NIHSS, foi em média de 7,60 pontos ($\pm 3,27$), sendo que a maioria foi vítima de AVC moderados (NIHSS de 7 a 15 pontos: 60,0%). O critério BAMFORD mais frequente foi PACS (73,3%) e a etiologia mais frequente (critério TOAST) foi Aterotrombótico (46,7%).

Os pacientes não submetidos à trombólise (grupo NT) representaram 66,7% da amostra. A média de idade foi de 61,57 anos ($\pm 12,38$), 73,3% são do sexo masculino. A escolaridade teve média de 4,80 anos ($\pm 2,99$). Os casados correspondem a 66,7% e os aposentados a 66,7%. Os fatores de risco vascular mais frequentes foram hipertensão arterial (70,0%), tabagismo (56,7%) e uso de álcool (26,7%). O tempo médio após o AVC foi de 7,6 meses ($\pm 1,57$). Lesões supratentoriais (86,7%) foram as mais frequentes e 60,0% ocorreram no hemisfério direito. A gravidade do AVC, mensurada através do NIHSS, foi em média de 5,23 pontos ($\pm 4,55$), sendo que a maioria dos pacientes sofreu AVC de gravidade leve (NIHSS de 0 a 6 pontos: 76,7%). O critério BAMFORD mais frequente foi PACS (36,6%) e o critério TOAST mais frequente foi "Aterotrombótico" (73,3%).

Considerando-se os dois grupos pode-se observar que não diferem ($p > 0,05$) em termos de idade, sexo, nível educacional, tempo após o AVC, gravidade do AVC, nível socioeconômico, estado civil, status laboral (aposentadoria), características clínicas e presença de fatores de risco vascular.

A tabela 4 demonstra a média e desvio-padrão obtidos nos testes neuropsicológicos nos três grupos (T, NT e C) e no grupo geral de pacientes (T+NT).

Tabela 4. Características neuropsicológicas da amostra e do grupo controle (variáveis numéricas).

Variáveis	Total de Pacientes (T+NT) n = 45 (100%)	Não trombolíse (NT) n = 30 (66,7%)	Trombolíse (T) n = 15 (33,3%)	Controles (C) n= 54	p
RAVLT					
Media (Dp)					
A1	3,42 (1,63)	3,43 (1,45)	3,40 (1,99)	4,93 (1,82)	<0,0001
A5	7,62 (2,88)	7,23 (2,94)	8,40 (2,67)	10,11 (2,47)	<0,0001
Total	29,38 (9,71)	28,57 (10,25)	31,00 (8,61)	40,28(10,61)	<0,0001
A6	5,00 (3,10)	4,90 (3,14)	5,20 (3,12)	7,63 (3,19)	<0,0001
A7	4,67 (3,49)	4,20 (3,53)	5,60 (3,31)	7,65 (3,02)	<0,0001
Reconhecimento	10,96 (3,11)	10,67 (3,26)	11,53 (2,80)	12,56 (1,97)	0,006
ROCFT					
Media (Dp)					
Cópia	17,88 (10,26)	16,58 (9,37)	20,47 (11,76)	27,84 (5,46)	<0,0001
Memória Imediata	8,11 (7,12)	6,78 (6,44)	10,77 (7,88)	12,07 (6,05)	0,002
Memória Tardia	8,69 (7,62)	7,42 (6,44)	11,23 (9,30)	12,75 (5,33)	0,002
CONTROLE MENTAL					
Media (Dp)	11,73 (4,36)	11,43 (3,64)	12,33 (5,64)	16,26 (4,01)	<0,0001
FAR					
Media (Dp)					
F	6,18 (3,84)	6,27 (3,16)	6,00 (5,07)	10,39 (3,38)	<0,0001
A	5,40 (3,70)	5,23 (3,43)	5,73 (4,30)	8,98 (3,79)	<0,0001
S	5,20 (3,51)	5,37 (3,40)	4,87 (3,81)	9,07 (3,75)	<0,0001
R	5,20 (3,24)	5,53 (2,92)	4,53 (3,81)	8,76 (3,74)	<0,0001
TOTAL (F+A+R)	16,80 (9,88)	17,03 (8,64)	16,33 (12,31)	28,43 (9,92)	<0,0001
SEMÂNTICA					
Media (Dp)					
Animais	9,31 (3,98)	9,47 (3,33)	9,00 (5,17)	12,19 (2,61)	<0,0001
RELÓGIO					
Media (Dp)	6,62 (3,07)	6,97 (2,71)	5,93 (3,69)	8,37 (1,98)	<0,002
TRILHAS					
Media (Dp)					
Tempo A	111,29 (85,78)	130,93 (94,16)	72,00 (47,78)	61,72 (24,85)	<0,0001
Conexões A	19,11 (8,52)	20,30 (6,95)	16,33 (10,91)	23,96 (0,19)	<0,0001
Tempo B	180,93 (155,27)	194,27 (165,45)	154,27 (133,86)	164,69 (72,53)	0,446
Conexões B	8,87 (9,19)	8,40 (8,86)	9,80 (10,06)	17,46 (7,44)	<0,0001
TOKEN					
Media (Dp)	8,76 (4,04)	8,90 (3,47)	8,47 (5,12)	11,87 (1,91)	<0,0001
WISCONSIN					
Media (Dp)					
Categorias	1,60 (0,91)	1,67 (0,84)	1,47 (1,06)	2,19 (0,70)	0,002
Erros	8,11 (4,51)	8,23 (4,15)	7,87 (5,30)	6,69 (4,17)	0,263
Erros Perseverativos	4,20 (3,69)	4,50 (3,20)	3,60 (4,58)	3,41 (2,62)	0,311
%	50,99 (33,31)	48,73 (40,58)	52,12 (29,75)	49,68 (31,16)	0,928
NÚMEROS					
Media (Dp)					
Direta	6,22 (2,25)	5,80 (1,85)	7,07 (2,79)	7,15 (1,84)	0,012
Indireta	2,89 (1,67)	2,80 (1,54)	3,07 (1,94)	4,06 (1,71)	0,004
Total	9,11 (3,46)	8,60 (2,79)	10,13 (4,45)	11,20 (3,13)	0,003
MESULAM					
Media (Dp)					
Tempo	269,73 (162,39)	307,33 (163,64)	194,53 (135,38)	225,69 (65,59)	0,002
Omissões E	2,82 (5,71)	3,90 (6,74)	0,67 (0,90)	0,76 (1,01)	0,001
Omissões D	2,33 (4,12)	3,07 (4,84)	0,87 (1,19)	0,91 (1,19)	0,003
SEMELHANÇAS					
Media (Dp)	10,33 (6,68)	9,60 (5,80)	11,80 (8,10)	14,35 (7,13)	0,012
STROOP					
Media (Dp)					
I	36,09 (19,50)	36,47 (19,89)	35,33 (19,34)	27,00 (16,24)	0,045
Tempo	1,16 (2,01)	1,10 (2,23)	1,27 (1,53)	0,35 (0,73)	0,027
Erros					
II	39,78 (23,54)	41,17 (24,84)	37,00 (21,24)	26,26 (8,55)	0,001
Tempo	1,53 (2,24)	1,73 (2,57)	1,13 (1,36)	0,39 (0,79)	0,002
Erros					
III	53,09 (30,68)	58,10 (31,71)	43,07 (26,71)	38,19 (10,81)	0,001
Tempo	3,89 (4,48)	5,13 (4,95)	1,40 (1,55)	2,46 (2,49)	<0,0001
Erros					
BOSTON					
Media (Dp)	32,27 (13,91)	30,87 (11,79)	35,07 (17,54)	42,43 (9,54)	<0,001

Verificou-se diferença estatisticamente significativa nas medidas de memória declarativa episódica verbal e visual, funções visuo-espaciais, funções verbais, raciocínio, negligência unilateral e funções motoras. Entretanto, não houve diferença em 3 aspectos das medidas de funções executivas e em um aspecto das medidas de atenção entre os três grupos. Observou-se $p > 0,05$ para os aspectos erros, erros perseverativos e porcentagem de erros perseverativos do Modified WCST e entre as médias na medida de tempo da atenção dividida visual (Trail Making Test Part B). Tais resultados mostram que houve diferença no desempenho neuropsicológico na maior parte dos testes utilizados.

Os resultados brutos foram comparados entre os dois grupos (T e NT), como mostra a tabela 5.

Tabela 5. Características neuropsicológicas da amostra (variáveis numéricas).

Variáveis	Total de Pacientes (T+NT) n = 45 (100%)	Não trombólise (NT) n = 30 (66,7%)	Trombólise (T) n = 15 (33,3%)	p
RAVLT				
Media (Dp)				
A1	3,42 (1,63)	3,43 (1,45)	3,40 (1,99)	0,949
A5	7,62 (2,88)	7,23 (2,94)	8,40 (2,67)	0,407
Total	29,38 (9,71)	28,57 (10,25)	31,00 (8,61)	0,434
A6	5,00 (3,10)	4,90 (3,14)	5,20 (3,12)	0,764
A7	4,67 (3,49)	4,20 (3,53)	5,60 (3,31)	0,208
Rec.	10,96 (3,11)	10,67 (3,26)	11,53 (2,80)	0,385
ROCFT				
Media (Dp)				
Cópia	17,88 (10,26)	16,58 (9,37)	20,47 (11,76)	0,236
Memória Imediata	8,11 (7,12)	6,78 (6,44)	10,77 (7,88)	0,077
Memória Tardia	8,69 (7,62)	7,42 (6,44)	11,23 (9,30)	0,114
CONTROLE MENTAL				
Media (Dp)	11,73 (4,36)	11,43 (3,64)	12,33 (5,64)	0,520
FAR				
Media (Dp)				
TOTAL (F+A+R)	16,80 (9,88)	17,03 (8,64)	16,33 (12,31)	0,826
SEMÂNTICA				
Media (Dp)				
Animais	9,31 (3,98)	9,47 (3,33)	9,00 (5,17)	0,715
RELÓGIO				
Media (Dp)	6,62 (3,07)	6,97 (2,71)	5,93 (3,69)	0,292
TRILHAS				
Media (Dp)				
Tempo A	111,29 (85,78)	130,93 (94,16)	72,00 (47,78)	0,028
Conexões A	19,11 (8,52)	20,30 (6,95)	16,33 (10,91)	0,189
Tempo B	180,93 (155,27)	194,27 (165,45)	154,27 (133,86)	0,422
Conexões B	8,87 (9,19)	8,40 (8,86)	9,80 (10,06)	0,635
TOKEN				
Media (Dp)	8,76 (4,04)	8,90 (3,47)	8,47 (5,12)	0,739
NÚMEROS				
Media (Dp)				
Direta	6,22 (2,25)	5,80 (1,85)	7,07 (2,79)	0,075
Indireta	2,89 (1,67)	2,80 (1,54)	3,07 (1,94)	0,619
Total	9,11 (3,46)	8,60 (2,79)	10,13 (4,45)	0,163

Variáveis	Total de Pacientes (T+NT) n = 45 (100%)	Não trombólise (NT) n = 30 (66,7%)	Trombólise (T) n = 15 (33,3%)	p
MESULAM				
Media (Dp)				
Tempo	269,73 (162,39)	307,33 (163,64)	194,53 (135,38)	0,026
Omissões E	2,82 (5,71)	3,90 (6,74)	0,67 (0,90)	0,073
Omissões D	2,33 (4,12)	3,07 (4,84)	0,87 (1,19)	0,092
SEMELHANÇAS				
Media (Dp)	10,33 (6,68)	9,60 (5,80)	11,80 (8,10)	0,303
STROOP				
Media (Dp)				
I				
Tempo	36,09 (19,50)	36,47 (19,89)	35,33 (19,34)	0,857
Erros	1,16 (2,01)	1,10 (2,23)	1,27 (1,53)	0,797
II				
Tempo	39,78 (23,54)	41,17 (24,84)	37,00 (21,24)	0,122
Erros	1,53 (2,24)	1,73 (2,57)	1,13 (1,36)	0,007
III				
Tempo	53,09 (30,68)	58,10 (31,71)	43,07 (26,71)	0,582
Erros	3,89 (4,48)	5,13 (4,95)	1,40 (1,55)	0,404
Efeito Stroop (III/I)	1,50 (0,73)	1,65 (0,76)	1,20 (0,55)	0,050
BOSTON				
Media (Dp)	32,27 (13,91)	30,87 (11,79)	35,07 (17,54)	0,346

Quando comparados em relação aos resultados brutos, verificou-se diferença estatisticamente significativa nos seguintes testes: Mesulam – tempo ($p=0,026$), Trail Making Test A – tempo (0,007), Stroop Test II – erros ($p=0,050$), sendo que o Efeito Stroop teve valor limítrofe ($p=0,05$).

Para comparar os dois grupos (T e NT) em relação ao seu desempenho nos testes neuropsicológicos, os resultados brutos foram transformados em escores z e posteriormente categorizados, baseados no desempenho do grupo controle, como mostra a tabela 6 (a seguir).

Tabela 6. Características neuropsicológicas da amostra (variáveis categóricas).

Variáveis	Total de Pacientes (T+NT) n = 45 (100%)	Não trombólise (NT) n = 30 (66,7%)	Trombólise (T) n = 15 (33,3%)	p
RAVLT				
A7				0,153
Com prejuízo	12 (26,7)	10 (33,3)	2 (13,3)	
Sem prejuízo	33 (73,3)	20 (66,7)	13 (86,7)	
ROCFT				
Cópia				0,092
Com prejuízo	23 (51,1)	18 (60,0)	5 (33,3)	
Sem prejuízo	22 (48,9)	12 (40,0)	10 (66,7)	
Memória Tardia				0,502
Com prejuízo	15 (33,3)	11 (36,7)	4 (26,7)	
Sem prejuízo	30 (66,7)	19 (63,3)	11 (73,3)	
CONTROLE MENTAL				0,806
Com prejuízo	11 (24,4)	7 (23,3)	4 (26,7)	
Sem prejuízo	34 (75,6)	23 (76,7)	11 (73,3)	
WEIGL				
Categorias				0,519
Com prejuízo	27 (60,0)	19 (63,3)	8 (53,3)	
Sem prejuízo	18 (40,0)	11 (36,7)	7 (46,7)	
FAR				0,828
Com prejuízo				
Sem prejuízo	17 (37,8)	11 (36,7)	6 (40,0)	
	28 (62,2)	19 (63,3)	9 (60,0)	
SEMÂNTICA				
Animais				0,832
Com prejuízo				
Sem prejuízo	20 (44,4)	13 (43,3)	7 (46,7)	
	25 (55,6)	17 (56,7)	8 (53,3)	
RELÓGIO				0,245
Com prejuízo	13 (28,9)	7 (23,3)	6 (40,0)	
Sem prejuízo	32 (71,1)	23 (76,7)	9 (60,0)	
TRILHAS				
Tempo A				0,205
Com prejuízo	24 (53,3)	18 (60,0)	6 (40,0)	
Sem prejuízo	21 (46,7)	12 (40,0)	9 (60,0)	
Tempo B				0,384
Com prejuízo	17 (37,8)	10 (33,3)	7 (46,7)	
Sem prejuízo	28 (62,2)	20 (66,7)	8 (53,3)	
LURIA				1,000
Com prejuízo	12 (26,7)	8 (26,7)	4 (26,7)	
Sem prejuízo	33 (73,3)	22 (73,3)	11 (73,3)	
TOKEN				0,832
Com prejuízo	25 (55,6)	13 (43,3)	8 (53,3)	
Sem prejuízo	20 (44,4)	17 (56,7)	7 (46,7)	
WISCONSIN				
Categorias				0,526
Com prejuízo	21 (46,7)	13 (43,3)	8 (53,3)	
Sem prejuízo	24 (53,3)	17 (56,7)	7 (46,7)	
NÚMEROS				0,800
Total				
Com prejuízo	10 (22,2)	7 (23,3)	3 (20,0)	
Sem prejuízo	35 (77,8)	23 (76,7)	12 (80,0)	
MESULAM				
Tempo				0,205
Com prejuízo	21 (46,7)	16 (53,3)	5 (33,3)	
Sem prejuízo	24 (53,3)	14 (46,7)	10 (66,7)	
Omissões a esquerda				0,020
Com prejuízo	13 (28,9)	12 (40,0)	1 (6,7)	
Sem prejuízo	32 (71,1)	18 (60,0)	14 (93,3)	
Omissões a direita				0,140
Com prejuízo	22 (48,9)	17 (56,7)	5 (33,3)	
Sem prejuízo	23 (51,1)	13 (43,3)	10 (66,7)	

Variáveis	Total de Pacientes (T+NT) n = 45 (100%)	Não trombólise (NT) n = 30 (66,7%)	Trombólise (T) n = 15 (33,3%)	p
SEMELHANÇAS				1,000
Com prejuízo	3 (6,7)	2 (6,7)	1 (6,7)	
Sem prejuízo	42 (93,3)	28 (93,3)	14 (93,3)	
STROOP				0,502
Efeito Stroop (III/I)				
Com prejuízo	5 (11,1)	4 (13,3)	1 (6,7)	
Sem prejuízo	40 (88,9)	26 (86,7)	14 (93,3)	
BOSTON				0,831
Com prejuízo	19 (42,2)	13 (43,3)	6 (40,0)	
Sem prejuízo	26 (57,8)	17 (56,7)	9 (60,0)	

Observou-se diferença estatisticamente significativa em um aspecto da medida de heminegligência, omissões à esquerda ($p=0,02$). E, no restante das medidas, não houve diferença entre os grupos.

Sendo assim, quando comparados em relação ao tratamento de trombólise com rt-PA, os dois grupos diferem em termos de gravidade do AVC (quando o NIHSS foi analisado em categorias), em relação a um aspecto da medida de heminegligência (Mesulam – tempo e omissões a esquerda) e em relação a duas medidas de atenção visual (Trail Making Test A – tempo, Stroop Test II – erros, Efeito Stroop).

O desempenho cognitivo da amostra caracterizado em domínios cognitivos está representado na tabela 7 (a seguir).

Tabela 7. Características neuropsicológicas dos domínios cognitivos da amostra (variáveis categóricas).

Variáveis	Total de Pacientes (T+NT) n = 45 (100%)	Não trombólise (NT) n = 30 (66,7%)	Trombólise (T) n = 15 (33,3%)	p
Memória Verbal				0,153
Com prejuízo	12 (26,7)	10 (33,3)	2 (13,3)	
Sem prejuízo	33 (73,3)	20 (66,7)	13 (86,7)	
Memória Visual				0,649
Com prejuízo	14 (31,1)	10 (33,3)	4 (26,7)	
Sem prejuízo	31 (68,9)	20 (66,7)	11 (73,3)	
Atenção				0,624
Com prejuízo	11 (24,4)	8 (26,7)	3 (20,0)	
Sem prejuízo	34 (75,6)	22 (73,3)	9 (80,0)	
Heminegligência				0,004
Com prejuízo	12 (26,7)	12 (40,0)	0 (0,0)	
Sem prejuízo	33 (73,3)	18 (60,0)	15 (100,0)	
Linguagem				0,384
Com prejuízo	17 (37,8)	10 (33,3)	7 (46,7)	
Sem prejuízo	28 (62,2)	20 (66,7)	8 (53,3)	
Organização Visuo-Espacial				1,000
Com prejuízo	15 (33,3)	10 (33,3)	5 (33,3)	
Sem prejuízo	30 (66,7)	20 (66,7)	10 (66,7)	
Funções Executivas				0,609
Com prejuízo	2 (4,4)	1 (3,3)	1 (6,7)	
Sem prejuízo	43 (95,6)	29 (96,7)	14 (93,3)	
Funções Motoras				0,138
Com prejuízo	4 (8,9)	4 (13,3)	0 (0,0)	
Sem prejuízo	41 (91,1)	26 (86,7)	15 (100,0)	

A amostra total (grupo T+NT) apresentou maior prejuízo nos domínios cognitivos de linguagem (37,8%), organização visuo-espacial (33,3%) e memória visual (31,1%). O grupo trombólise (T) teve mais prejuízo no domínio da linguagem (46,7%), seguido de prejuízo da organização visuo-espacial (33,3%). O grupo NT teve os domínios heminegligência (40,0%), memória [verbal(33,3%) e visual (33,3%)], linguagem (33,3%) e organização visuo-espacial (33,3%) como mais prejudicados.

Observou-se diferença estatisticamente significativa no domínio heminegligência ($p=0,004$). O maior número de omissões a esquerda foi no grupo NT (40,0%, $p=0,020$), como anteriormente mostrado na tabela 6. Assim, infere-se uma concordância nestes resultados, sendo a heminegligência a esquerda mais associada a lesões do lado direito, as quais estão mais presentes no grupo NT (60,0%).

A tabela 8 (a seguir) as três variáveis de desfecho do presente estudo, para o grupo geral (T+NT), dos pacientes que sofreram trombólise (grupo T) e daqueles que não sofreram (grupo NT). O desempenho cognitivo, expresso em escore z e de forma categórica, obtidos através dos cálculos realizados através da média e desvio-padrão relativos ao grupo controle. Considerou-se com prejuízo cognitivo aqueles pacientes que obtivessem escore z abaixo de 1,65 ($z < 1,65$), correspondente ao percentil 5 (LEZAK, 2004). O status de humor, mensurado através do Inventário de Depressão de Beck (BECK, 1961) utilizou ponto de corte para o BDI com escore maior ou igual a 10 pontos, sendo que quando o BDI totalizou 10 ou mais pontos considerou-se que havia a presença de sintomas de depressão. A capacidade funcional foi mensurada pelo Questionário de Capacidade Funcional (PFEFFER, 1982). Neste questionário, mais de 5 pontos representam prejuízo funcional (PFEFFER, 1982).

Tabela 8. Características de desempenho cognitivo, de humor e de capacidade funcional da amostra.

Variáveis	Total de Pacientes (T+NT) n = 45 (100%)	Não trombólise (NT) n = 30 (66,67%)	Trombólise (T) n = 15 (33,33%)	p
Desempenho Cognitivo				
Media (Dp), escore z	-0,94 (0,96)	-1,08 (0,93)	-0,65 (0,25)	0,153
Com prejuízo cognitivo	11 (24,4)	8 (26,7)	3 (20,0)	0,624
Sem prejuízo cognitivo	34 (75,6)	22 (73,3)	12 (80,0)	
Humor (BDI)				
Media (Dp)	7,13 (9,12)	8,33 (9,07)	4,73 (7,56)	0,216
Com depressão	10 (22,2)	8 (26,7)	2 (13,3)	0,310
Sem depressão	35 (77,8)	22 (73,3)	13 (86,7)	
Capacidade Funcional (PFEFFER)				
Media (Dp)	5,69 (7,47)	5,67 (7,24)	5,73 (8,16)	0,978
Com prejuízo funcional	17 (37,8)	8 (26,7)	3 (20,0)	0,664
Sem prejuízo funcional	28 (62,2)	22 (73,3)	12 (80,0)	

Assim, se pode verificar que os dois grupos (T e NT) não diferiram entre si considerando os três desfechos: desempenho cognitivo, humor e capacidade funcional.

4.3 Desempenho Cognitivo

Todas as variáveis clínicas, sócio-demográficas, cognitivas, relativas ao humor e relativas à capacidade funcional foram analisadas considerando cada um dos desfechos separadamente. A seguir, estão os resultados deste estudo em relação ao desempenho cognitivo.

As tabelas 9 e 10, a seguir, mostram as características sócio-demográficas, clínicas, funcionais e de humor da amostra, quando dividida em dois grupos: com prejuízo cognitivo (CPC) e sem prejuízo cognitivo (SPC). A tabela 9 também mostra os fatores de risco vascular apresentados pelos dois grupos.

Tabela 9. Características sócio-demográficas, clínicas, funcionais e de humor da amostra (variáveis

Variáveis	Total de Pacientes N=45 (100%)	Com prejuízo cognitivo (CPC) N=11 (24,4)	Sem prejuízo cognitivo (SPC) N=34 (75,6)	p
Idade, anos Media (Dp)	59,96 (13,17)	66,91 (13,10)	57,71 (12,57)	0,043
Nível Educacional, anos Media (Dp)	5,02 (3,56)	3,45 (2,91)	5,53 (3,64)	0,094
NIH-SS (admissão) Media (Dp)	6,02 (4,28)	9,09 (5,45)	5,03 (3,36)	0,005
Meses após o AVC Media (Dp)	7,56 (1,41)	7,55 (1,69)	7,56 (1,33)	0,979
PFEFFER Media (Dp)	5,69 (7,47)	11,00 (9,40)	3,97 (5,93)	0,005
BDI Media (Dp)	7,13 (9,12)	7,91 (5,36)	6,88 (10,10)	0,750

numéricas).

Onze sujeitos (24,4%) apresentaram prejuízo cognitivo. O grupo com prejuízo cognitivo (CPC) tem média de idade de 66,91 anos ($\pm 13,10$) enquanto que o outro grupo (SPC) tem idade média de 57,71 anos ($\pm 12,57$). O CPC tem escolaridade média de 3,45 anos ($\pm 2,91$) e o SPC tem escolaridade média de 5,53 anos ($\pm 3,64$). A gravidade do AVC do CPC é de 9,09 pontos no NIH-SS ($\pm 5,45$) e do SPC é de 5,03 pontos. Os meses passados após o AVC do CPC são em média 7,55 ($\pm 1,69$) e do SPC são de 7,56 ($\pm 1,33$). A capacidade funcional é em média de 11 pontos ($\pm 9,40$) no CPC e de 3,97 pontos ($\pm 5,93$) no SPC. E o humor, mensurado pelo BDI com mais de 10 pontos demonstrando presença de sintomas de depressão, tem 7,91 pontos ($\pm 5,36$) em média no CPC e 6,88 pontos ($\pm 10,10$) em média no SPC. Assim, há diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos em relação à idade ($p=0,043$), gravidade do AVC ($p=0,005$) e capacidade funcional ($p=0,005$).

Tabela 10. Características sócio-demográficas, clínicas, funcionais e de humor da amostra (variáveis categóricas).

Variáveis	Total de Pacientes n = 45 (100%)	Com prejuízo cognitivo (CPC) n = 11 (24,4%)	Sem prejuízo cognitivo (SPC) n = 34 (75,6%)	p
Sexo				
Masculino	33 (73,3)	6 (54,5)	27 (79,4)	0,105
Feminino	12 (26,7)	5 (45,5)	7 (20,6)	
Idade				
≥ a 60 anos	24 (53,3)	8 (72,7)	16 (47,1)	0,087
46 a 59 anos	14 (31,1)	2 (18,2)	12 (35,3)	
Até 45 anos	7 (15,6)	1 (9,1)	6 (17,6)	
Nível Educacional				
+ de 8 anos	7 (15,6)	0 (0,0)	7 (20,6)	0,208
5 a 8 anos	11 (24,4)	4 (36,4)	7 (20,6)	
até 4 anos	27 (60,0)	7 (63,6)	20 (58,8)	
ABEP				
A	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0,481
B	10 (22,2)	4 (36,4)	6 (17,6)	
C	25 (55,6)	4 (36,4)	21 (61,8)	
D	7 (15,6)	2 (18,2)	5 (14,7)	
E	3 (6,7)	1 (9,1)	2 (5,9)	
Estado Civil				
Casado	32 (71,1)	8 (72,7)	24 (70,6)	0,892
Não casado	13 (28,9)	3 (27,3)	10 (29,4)	
Aposentadoria				
Sim	26 (57,8)	7 (63,6)	19 (55,9)	0,651
Não	19 (42,2)	4 (36,4)	15 (44,1)	
Trombólise				
Sim	15 (33,3)	8 (72,7)	22 (64,7)	0,624
Não	30 (66,7)	3 (27,3)	12 (35,3)	
NIH-SS (admissão)				
0 a 6	32 (71,1)	5 (45,5)	27 (79,4)	0,041
7 a 15	12 (26,7)	5 (45,5)	7 (20,6)	
16 a 42	1 (2,2)	1 (9,1)	0 (0,0)	
Bamford				
LACS	7 (15,6)	3 (27,3)	4 (11,8)	0,179
TACS	6 (13,3)	3 (27,3)	3 (8,8)	
PACS	22 (48,9)	3 (27,3)	19 (55,9)	
POCS	10 (22,2)	2 (18,2)	8 (23,5)	
TOAST				
Aterotrombótico	29 (64,4)	6 (54,5)	23 (67,6)	0,100
Cardioembólico	5 (11,1)	0 (0,0)	5 (14,7)	
Lacunar	1 (2,2)	1 (9,1)	0 (0,0)	
Indeterminado	10 (22,3)	4 (36,4)	6 (17,6)	
Localização da lesão				
Supratentorial	40 (88,9)	10 (90,9)	30 (88,2)	0,848
Infratentorial	4 (8,9)	1 (9,1)	3 (8,8)	
Ambos	1 (2,2)	0 (0,0)	1 (3,0)	
Hemisfério				
Direito	24 (53,4)	7 (63,6)	17 (50,0)	0,810
Esquerdo	17 (37,8)	4 (36,4)	13 (38,2)	
Bilateral	2 (4,4)	0 (0,0)	2 (5,9)	
Tronco cerebral	1 (2,2)	0 (0,0)	1 (2,9)	
Bilateral + tronco cerebral	1 (2,2)	0 (0,0)	1 (2,9)	
HAS				
Sim	31 (68,9)	8 (72,7)	23 (67,6)	0,752
Não	14 (31,1)	3 (27,3)	11 (32,4)	
Diabetes Mellitus				
Sim	9 (20)	4 (36,4)	5 (14,7)	0,119
Não	36 (80)	7 (63,6)	29 (85,3)	

Variáveis	Total de Pacientes n = 45 (100%)	Com prejuízo cognitivo (CP) n = 11 (24,4%)	Sem prejuízo cognitivo (SP) n = 34 (75,6%)	p
AIT prévio				0,634
Sim	6 (13,3)	1 (9,1)	5 (14,7)	
Não	39 (86,7)	10 (90,9)	29 (85,3)	
Enxaqueca				0,711
Sim	3 (6,7)	1 (9,1)	2 (5,9)	
Não	42 (93,3)	10 (90,9)	32 (94,1)	
Uso de Álcool				0,862
Sim	9 (20)	2 (18,2)	7 (20,6)	
Não	36 (80)	9 (81,8)	27 (79,4)	
ICC				0,390
Sim	2 (4,4)	1 (9,1)	1 (2,9)	
Não	43 (95,6)	10 (90,9)	33 (97,1)	
Angina				0,411
Sim	2 (4,4)	0 (0,0)	2 (5,9)	
Não	43 (95,6)	11 (100,0)	32 (94,1)	
IAM				0,233
Sim	4 (8,9)	0 (0,0)	4 (11,8)	
Não	41 (91,1)	11 (100,0)	30 (88,2)	
Uso de tabaco				0,099
Sim	22 (48,9)	3 (27,3)	19 (55,9)	
Não	23 (51,1)	8 (72,7)	15 (44,1)	
Claudicação Intermitente				0,075
Sim	1 (2,2)	1 (9,1)	0 (0,0)	
Não	44 (97,8)	10 (90,9)	34 (100,0)	
Endarterectomia				0,565
Sim	1 (2,2)	0 (0,0)	1 (2,9)	
Não	44 (97,8)	11 (100,0)	33 (97,1)	
Uso de anticoncepcional				0,411
Sim	2 (4,4)	0 (0,0)	2 (5,9)	
Não	43 (95,6)	11 (100,0)	32 (94,1)	
PFEFFER				0,042
Com prejuízo funcional	17 (37,8)	7 (63,6)	10 (29,4)	
Sem prejuízo funcional	28 (62,2)	4 (36,4)	24 (70,6)	
BDI				0,194
Com depressão	10 (22,2)	4 (36,4)	6 (17,6)	
Sem depressão	35 (77,8)	7 (63,6)	28 (82,4)	

Quando as variáveis independentes são categorizadas, os dois grupos não diferem em termos de sexo, idade, escolaridade, classe sócioeconômica, estado civil, status laboral (aposentadoria), no fato de ter ou não recebido tratamento de trombólise com rt-PA, critério BAMFORD, etiologia do AVC (classificação TOAST) e localização da lesão. Entretanto, em relação à gravidade do AVC (NIH-SS), há diferença estatisticamente significativa ($p=0,041$) entre os grupos CPC e SPC.

No grupo CPC os fatores de risco mais frequentes são hipertensão arterial sistêmica (72,7%), diabetes mellitus (36,4) e tabagismo (27,3%). No grupo SPC, hipertensão (67,6%), tabagismo (55,9%) e uso de álcool (20,6%) são os mais frequentes.

Ocorreu diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos (CPC e SPC) quando analisados em termos de variáveis numéricas em relação a idade ($p=0,043$), a gravidade do AVC (NIH-SS; $p=0,005$), a capacidade funcional ($p=0,005$). Quando os dois grupos são analisados através de variáveis categóricas, ocorreu diferença estatisticamente significante em relação a gravidade do AVC (NIH-SS; $p=0,041$) e a capacidade funcional ($p=0,042$). Para fins de regressão logística, foram incluídas no modelo aquelas variáveis categóricas que apresentaram $p < 0,10$. Assim, o modelo final de regressão logística múltipla foi composto pelas seguintes variáveis: NIH-SS (gravidade do AVC), uso de tabaco, claudicação intermitente e Pfeffer (capacidade funcional). Os dados referentes à regressão logística múltipla estão apresentados na tabela 11 (abaixo).

Tabela 11. Modelo de regressão logística múltipla considerando a variável de desfecho desempenho cognitivo e as variáveis independentes idade, NIHSS, uso de tabaco, claudicação intermitente e Pfeffer.

Variáveis	B	S.E.	Sig.	Exp(B)	I.C. 95% para EXP(B)	
NIH-SS (admissão)	-2,528	0,990	0,011	0,080	0,011	0,556
Uso de tabaco	1,803	1,033	0,081	6,069	0,802	45,930
PFEFFER	2,735	1,106	0,013	15,407	1,764	134,570
Claudicação Intermitente	-24,179	40192,970	1,000	0,000	0,000	.
Constante	0,241	0,740	0,745	1,272		

A tabela 12 (a seguir) mostra o modelo final de regressão logística.

Tabela 12: Modelo final de regressão logística múltipla que melhor explica a associação entre desempenho cognitivo e as variáveis.

Variáveis	Total de Pacientes n = 45 (100%)	Com prejuízo cognitivo (CP) n = 11 (24,4%)	Sem prejuízo cognitivo (SP) n = 34 (75,6%)	OR (IC 95%)	p
NIH-SS (admissão)					
0 a 6	32 (71,1)	5 (45,5)	27 (79,4)	0,080 (0,011 – 0,556)	0,011
7 a 15	12 (26,7)	5 (45,5)	7 (20,6)		
16 a 42	1 (2,2)	1 (9,1)	0 (0,0)		
Uso de tabaco				6,069 (0,802 – 45,930)	0,081
Sim	22 (48,9)	2 (18,2)	20 (58,8)		
Não	23 (51,1)	9 (81,8)	14 (41,2)		
Claudicação Intermitente				0,0	1,000
Sim	1 (2,2)	1 (9,1)	0 (0,0)		
Não	44 (97,8)	10 (90,9)	34 (100,0)		
PFEFFER				15,407 (1,764 – 134,570)	0,013
Com prejuízo funcional	17 (37,8)	7 (63,3)	10 (29,4)		
Sem prejuízo funcional	28 (62,2)	4 (36,4)	24 (70,6)		

Assim, pode-se observar que as variáveis associadas com o desempenho cognitivo são gravidade do AVC (NIH-SS), com OR=0,080, IC 95%, p=0,011; e capacidade funcional, com OR=15,407, IC 95%; e p=0,013.

4.4 Humor

Outro desfecho analisado foi o humor. O grupo geral de pacientes foi dividido em dois grupos: com depressão (CD) e sem depressão (SD). A tabela 13 (a seguir) mostra as variáveis sócio-demográficas e clínicas de ambos os grupos.

Variáveis	Total de Pacientes n = 45 (100 %)	Com depressão (CD) n = 10 (22,2%)	Sem depressão (SD) n = 35 (77,8%)	"p"
Idade, anos Media (Dp)	59,96 (13,17)	54,10 (11,28)	61,63 (13,34)	0,112
Nível Educacional, anos Media (Dp)	5,02 (3,56)	4,80 (2,44)	5,09 (3,85)	0,826
Meses após o AVC Media (Dp)	7,56 (1,41)	7,30 (1,49)	7,63 (1,40)	0,521
NIH-SS (admissão) Media (Dp)	6,02 (4,28)	5,60 (3,72)	6,14 (4,47)	0,728

Tabela 13. Características sócio-demográficas e clínicas da amostra (variáveis numéricas).

Dez pacientes (22,2%) apresentaram a presença de sintomas de depressão. O grupo com depressão (CD) tem idade média de 54,10 anos ($\pm 11,28$) enquanto que o grupo sem depressão (SD) tem idade média de 61,63 anos ($\pm 13,34$). O nível educacional do CD é de 4,8 anos ($\pm 2,44$) e do SD é de 5,09 ($\pm 3,85$). O CD teve média de 7,3 meses ($\pm 1,49$) após o AVC enquanto que o SD teve média de 7,63 meses ($\pm 1,40$). A gravidade do AVC do CD foi de 5,6 pontos ($\pm 3,72$) no NIH-SS e de 6,14 ($\pm 4,47$) no SD. Os dois grupos não diferem em relação à idade, escolaridade, tempo após o AVC e gravidade do AVC quando são analisados através de variáveis numéricas.

A tabela 14 (a seguir) mostra os dois grupos (CD e SD) categorizados em relação às variáveis sócio-demográficas, socioeconômicas, clínicas e aos fatores de risco vascular.

Tabela 14. Características sócio-demográficas, socioeconômicas, clínicas e fatores de risco vascular da amostra (variáveis categóricas).

Variáveis	Total de Pacientes n = 45 (100%)	Com depressão (CD) n = 10 (22,2%)	Sem depressão (SD) n = 35 (77,8%)	"p"
Sexo				
Masculino	32 (71,1)	8 (80,0)	24 (68,6)	0,482
Feminino	13 (28,9)	2 (20,0)	11 (31,4)	
Idade				
≥ a 60 anos	24 (53,3)	3 (30,0)	21 (60,0)	0,186
46 a 59 anos	14 (31,1)	4 (40,0)	10 (28,6)	
Até 45 anos	7 (15,6)	3 (30,0)	4 (11,4)	
Nível Educacional				
+ de 8 anos	7 (15,6)	0 (0,0)	7 (20,0)	0,195
5 a 8 anos	11 (24,4)	4 (40,0)	7 (20,0)	
até 4 anos	27 (60,0)	6 (60,0)	21 (60,0)	
ABIPEME				
A	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0,732
B	9 (20)	3 (30,0)	7 (20,0)	
C	24 (53,3)	4 (40,0)	21 (60,0)	
D	10 (22,3)	2 (20,0)	5 (14,3)	
E	2 (4,4)	1 (10,0)	2 (5,7)	
Estado Civil				
Casado	32 (71,1)	7 (70,0)	25 (71,4)	0,930
Não casado	13 (28,9)	3 (30,0)	10 (28,6)	
Aposentadoria				
Sim	26 (57,8)	4 (40,0)	22 (62,9)	0,197
Não	19 (42,2)	6 (60,0)	13 (37,1)	
Trombólie				
Sim	15 (33,3)	2 (20,0)	13 (37,1)	0,310
Não	30 (66,7)	8 (80,0)	22 (62,9)	
NIH-SS (admissão)				
0 a 6	32 (71,1)	6 (60,0)	26 (74,3)	0,505
7 a 15	12 (26,7)	4 (40,0)	8 (22,9)	
16 a 42	1 (2,2)	0 (0,0)	1 (2,9)	
Bamford				
LACS	7 (15,6)	2 (20,0)	5 (14,3)	0,526
TACS	6 (13,3)	0 (0,0)	6 (17,1)	
PACS	22 (48,9)	6 (60,0)	16 (45,7)	
POCS	10 (22,2)	2 (20,0)	8 (22,9)	
TOAST				
Aterotrombótico	29 (64,4)	6 (60,0)	23 (65,7)	0,150
Cardioembólico	5 (11,1)	0 (0,0)	5 (14,3)	
Lacunar	1 (2,2)	1 (10,0)	0 (0,0)	
Indeterminado	10 (22,3)	3 (30,0)	7 (20,0)	
Localização da lesão				
Supratentorial	40 (88,9)	10 (100,0)	30 (85,7)	0,448
Infratentorial	4 (8,9)	0 (0,0)	4 (11,4)	
Ambos	1 (2,2)	0 (0,0)	1 (2,9)	
Hemisfério				
Direito	24 (53,4)	8 (80,0)	16 (45,7)	0,415
Esquerdo	17 (37,8)	2 (20,0)	15 (42,9)	
Bilateral	2 (4,4)	0 (0,0)	2 (5,7)	
Tronco cerebral	1 (2,2)	0 (0,0)	1 (2,9)	
Bilateral + tronco cerebral	1 (2,2)	0 (0,0)	1 (2,9)	
HAS				
Sim	31 (68,9)	8 (80,0)	23 (65,7)	0,389
Não	14 (31,1)	2 (20,0)	12 (34,3)	
Diabetes Mellitus				
Sim	9 (20)	4 (40,0)	5 (14,3)	0,073
Não	36 (80)	6 (60,0)	30 (85,7)	
Dislipdemia				
Sim	4 (8,9)	1 (10,0)	3 (8,6)	0,889
Não	41 (91,1)	9 (90,0)	32 (91,4)	

Variáveis	Total de Pacientes n = 45 (100%)	Com depressão (CD) n = 10 (22,2%)	Sem depressão (SD) n = 35 (77,8%)	"p"
AIT prévio				0,079
Sim	6 (13,3)	3 (30,0)	3 (8,6)	
Não	39 (86,7)	7 (70,0)	32 (91,4)	
Enxaqueca				0,338
Sim	3 (6,7)	0 (0,0)	3 (8,6)	
Não	42 (93,3)	10 (100,0)	32 (91,4)	
Uso de Álcool				0,073
Sim	9 (20)	4 (40,0)	5 (14,3)	
Não	36 (80)	6 (60,0)	30 (85,7)	
ICC				0,439
Sim	2 (4,4)	0 (0,0)	2 (5,7)	
Não	43 (95,6)	10 (100,0)	33 (94,3)	
Angina				0,334
Sim	2 (4,4)	1 (10,0)	1 (2,9)	
Não	43 (95,6)	9 (90,0)	34 (97,1)	
IAM				0,889
Sim	4 (8,9)	1 (10,0)	3 (8,6)	
Não	41 (91,1)	9 (90,0)	31 (91,4)	
Uso de tabaco				0,425
Sim	22 (48,9)	6 (60,0)	16 (45,7)	
Não	23 (51,1)	4 (40,0)	19 (54,3)	
Claudicação Intermittente				0,589
Sim	1 (2,2)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Não	44 (97,8)	10 (100,0)	34 (100,0)	
Endarterectomia				0,589
Sim	1 (2,2)	0 (0,0)	1 (2,9)	
Não	44 (97,8)	10 (100,0)	34 (97,1)	
Uso de anticoncepcional				0,439
Sim	2 (4,4)	0 (0,0)	1 (5,7)	
Não	43 (95,6)	10 (100,0)	33 (94,3)	

Não há diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos em relação a sexo, idade, escolaridade, nível sócioeconômico, estado civil, aposentadoria, tratamento de trombólise, gravidade do AVC, características clínicas (critério BAMFORD, classificação TOAST e local da lesão) quando as variáveis independentes são categorizadas.

No grupo CD, os fatores de risco vascular mais frequentes são hipertensão arterial sistêmica (80,0%), tabagismo (60,0%) e uso de álcool (40,0%). Também no grupo SD, estes fatores de risco juntamente com a diabetes mellitus, são os mais frequentes: hipertensão arterial sistêmica (65,7%), tabagismo (45,7%), uso de álcool (14,3%) e diabetes mellitus (14,3%).

Os dois grupos foram analisados em relação ao desempenho neuropsicológico e a capacidade funcional, em resultados brutos. Os resultados estão apresentados a seguir, na tabela 15.

Tabela 15. Características neuropsicológicas e funcionais da amostra (variáveis numéricas).

Variáveis	Total de Pacientes (CD+SD) n = 45 (100%)	Com depressão (CD) n = 10 (22,2%)	Sem depressão (SD) n = 35 (77,8%)	"p"
RAVLT				
Total				
Media (Dp)	29,38 (9,71)	25,70 (7,48)	30,43 (10,10)	0,177
A6				
Media (Dp)	5,00 (3,10)	3,90 (1,85)	5,31 (3,33)	0,207
A7				
Media (Dp)	4,67 (3,49)	3,30 (2,50)	5,06 (3,66)	0,163
Rec.				
Media (Dp)	10,96 (3,11)	10,00 (3,13)	11,23 (3,10)	0,276
ROCFT				
Cópia				
Media (Dp)	17,88 (10,26)	14,75 (9,41)	18,77 (10,45)	0,279
Memória Imediata				
Media (Dp)	8,11 (7,12)	5,65 (5,91)	8,81 (7,35)	0,219
Memória Tardia				
Media (Dp)	8,69 (7,62)	6,35 (6,10)	9,36 (7,96)	0,276
CONTROLE MENTAL				
Media (Dp)	11,73 (4,36)	9,20 (3,33)	12,46 (4,39)	0,036
FAR				
Media (Dp)	16,80 (9,88)	17,00 (6,90)	16,74 (10,66)	0,943
SEMÂNTICO				
Media (Dp)				
Animais	9,31 (3,98)	8,20 (3,7)	9,63 (4,04)	0,323
RELÓGIO				
Media (Dp)	6,62 (3,07)	5,80 (3,46)	6,86 (2,96)	0,343
TRILHAS				
Tempo A				
Media (Dp)	111,29 (85,79)	109,40 (64,69)	111,83 (91,73)	0,938
Tempo B				
Media (Dp)	180,93 (155,27)	173,60 (136,24)	183,03 (162,07)	0,868
TOKEN				
Media (Dp)	8,76 (4,04)	9,70 (2,75)	8,49 (4,33)	0,408
NUMEROS				
Direta				
Media (DP)	6,22 (2,26)	6,00 (1,25)	6,29 (2,48)	0,728
Indireta				
Media (DP)	2,89 (1,67)	2,70 (1,42)	2,94 (1,75)	0,690
Total				
Media (DP)	9,11 (3,46)	8,70 (2,21)	9,23 (3,76)	0,675
WISCONSIN				
Categorias				
Media (Dp)	1,60 (0,91)	1,40 (0,84)	1,66 (0,94)	0,439
Erros				
Media (Dp)	8,11 (4,51)	9,20 (3,58)	7,80 (4,74)	0,393
Erros Perseverativos				
Media (Dp)	4,20 (3,69)	5,10 (3,60)	3,94 (3,73)	0,388
% E.P.*				
Media (Dp)	50,99 (33,31)	51,50 (34,97)	50,84 (33,53)	0,957
MESULAM				
Tempo				
Media (Dp)	269,73 (162,39)	249,90 (151,39)	275,40 (167,07)	0,675
Omissões E				
Media (Dp)	2,82 (5,71)	3,40 (4,81)	2,66 (5,99)	0,073
Omissões D				
Media (Dp)	2,33 (4,12)	3,00 (3,50)	2,14 (4,31)	0,092

Variáveis	Total de Pacientes (CD+SD) n = 45 (100%)	Com depressão (CD) n = 10 (22,2%)	Sem depressão (SD) n = 35 (77,8%)	"p"
SEMELHANÇAS				
Media (Dp)	10,33 (6,68)	7,70 (5,54)	11,09 (6,86)	0,303
LURIA				
Media (Dp)	1,56 (1,20)	1,10 (1,29)	1,69 (1,16)	0,175
STROOP				
I				
Tempo				
Media (Dp)	36,09 (19,50)	34,30 (7,42)	36,60 (21,82)	0,857
II				
Tempo				
Media (Dp)	39,78 (23,54)	37,10 (12,22)	40,54 (25,98)	0,122
III				
Tempo				
Media (Dp)	53,09 (30,68)	62,30 (39,08)	50,46 (27,96)	0,582
Efeito Stroop				
Media (Dp)	1,50 (0,73)	1,84 (1,07)	1,40 (0,58)	0,093
BOSTON				
Media (Dp)	32,27 (13,91)	27,30 (13,10)	33,69 (13,99)	0,346
PFEFFER				
Media (Dp)	5,69 (7,47)	13,50 (8,78)	3,46 (5,35)	<0,001

* Erros Perseverativos

Pode-se observar que os grupos diferiram entre si no teste controle mental ($p=0,036$) e no questionário Pfeffer ($p<0,001$). Portanto, os grupos CD e SD apresentam diferença estatisticamente significativa em um aspecto da atenção auditiva (manipulação da informação na mente) e na capacidade funcional.

Quando os resultados brutos dos testes neuropsicológicos são agrupados em domínios cognitivos, pode-se comparar o desempenho dos dois grupos (CD e SD) em relação ao raciocínio, memória declarativa episódica verbal e visual, atenção, heminegligência, linguagem, organização visuo-espacial, funções executivas e funções motoras. Ambos os grupos foram comparados em relação ao desempenho cognitivo geral e à funcionalidade. A tabela 16 (a seguir) mostra estes resultados.

Tabela 16. Características neuropsicológicas e funcionais da amostra (variáveis categóricas).

Variáveis	Total de Pacientes n = 45 (100%)	Com depressão (CD) n = 10 (22,2%)	Sem depressão (SD) n = 35 (77,8%)	p
Raciocínio¹				
Com prejuízo	3 (6,7)	2 (20,0)	1 (2,9)	0,055
Sem prejuízo	42 (93,3)	8 (80,0)	34 (97,1)	
Memória Verbal²				
Com prejuízo	12 (26,7)	3 (30,0)	9 (25,7)	0,787
Sem prejuízo	33 (73,3)	7 (70,0)	26 (74,3)	
Memória Visual³				
Com prejuízo	14 (31,1)	4 (40,0)	10 (28,6)	0,649
Sem prejuízo	31 (68,9)	6 (60,0)	25 (71,4)	
Atenção⁴				
Com prejuízo	11 (24,4)	3 (30,0)	8 (22,9)	0,643
Sem prejuízo	34 (75,6)	7 (70,0)	27 (77,1)	
Heminegligência⁵				
Com prejuízo	15 (33,3)	4 (40,0)	11 (31,4)	0,612
Sem prejuízo	30 (66,7)	6 (60,0)	24 (68,6)	
Linguagem⁶				
Com prejuízo	17 (37,8)	3 (30,0)	14 (40,0)	0,565
Sem prejuízo	28 (62,2)	7 (70,0)	21 (60,0)	
Organização Visuo-Espacial⁷				
Com prejuízo	15 (33,3)	5 (50,0)	10 (28,6)	1,000
Sem prejuízo	30 (66,7)	5 (50,0)	25 (71,4)	
Funções Executivas⁸				
Com prejuízo	5 (11,1)	1 (10,0)	4 (11,4)	0,899
Sem prejuízo	40 (88,9)	9 (90,0)	31 (88,6)	
Funções Motoras⁹				
Com prejuízo	12 (26,7)	5 (50,0)	7 (20,0)	0,058
Sem prejuízo	33 (73,3)	5 (50,0)	28 (80,0)	
Desempenho cognitivo geral¹⁰				
Com prejuízo cognitivo	11 (24,4)	4 (40,0)	7 (20,0)	0,194
Sem prejuízo cognitivo	34 (75,6)	6 (60,0)	28 (80,0)	
Funcionalidade¹¹				
Com prejuízo	17 (37,8)	2 (20,0)	9 (25,7)	0,002
Sem prejuízo	28 (62,2)	8 (80,0)	26 (74,3)	

¹Raciocínio: Semelhanças. ²Memória Verbal: evocação tardia Teste de Aprendizagem Auditivo Verbal de Rey (A7 – RAVLT). ³Memória Visual: evocação tardia Figura Complexa de Rey. ⁴Atenção: Controle Mental, Números (Total), Teste de Trilhas - forma A (tempo), Teste de Trilhas - forma B (tempo), Efeito Stroop (III/I). ⁵Heminegligência: Mesulam (tempo), Mesulam (omissões a esquerda), Mesulam (omissões a direita). ⁶Linguagem: Fluência Verbal Fonética (FAR), Fluência Verbal Semântica (ANIMAIS), Token Test, Teste de Nomeação de Boston, Semelhanças. ⁷Organização Visuo-Espacial: Teste do Desenho do Relógio, Figura Complexa de Rey (cópia). ⁸Funções Executivas: Teste Wisconsin de Classificação de Cartas Modificado (categorias), Teste Wisconsin de Classificação de Cartas Modificado (erros), Teste Wisconsin de Classificação de Cartas Modificado (erros perseverativos), Teste de Trilhas – forma B (tempo). ⁹Funções Motoras: punho – borda – palma (Testes Motores de Luria). ¹⁰Desempenho Cognitivo Geral: media dos domínios cognitivos: Memória Verbal, Memória Visual, Atenção, Heminegligência, Linguagem, Organização Visuo-Espacial, Funções Executivas, Funções Motoras. ¹¹Funcionalidade: Questionário de Atividades Funcionais (Pfeffer, 1982).

Os grupos “quase” diferiram entre si no raciocínio ($p=0,055$) e nas funções motoras ($p= 0,058$). E ocorre diferença estatisticamente significativa na funcionalidade ($p=0,002$).

Para fins de regressão logística, foram incluídas no modelo as variáveis categóricas com $p<0,10$, incluindo diabetes mellitus, AIT prévio, uso de álcool, raciocínio, funções motoras e funcionalidade, descritos nas tabelas 17 e 18.

Tabela 17. Modelo de regressão logística múltipla considerando a variável de desfecho humor e as variáveis independentes Diabetes Mellitus, AIT prévio, uso de álcool, raciocínio, funções motoras e funcionalidade.

Variáveis	B	S.E.	Sig.	Exp(B)	I.C. 95% para EXP(B)	
Diabetes Mellitus	-2,829	1,419	0,041	0,055	0,003	0,890
AIT Prévio	-2,993	1,906	0,116	0,050	0,001	2,101
Uso de álcool	-3,535	1,580	0,025	0,029	0,001	0,645
Raciocínio	3,259	1,847	0,078	26,011	0,697	970,479
Funções Motoras	2,229	1,544	0,149	9,287	0,451	191,364
Funcionalidade	1,083	1,248	0,385	2,955	0,256	34,115
Constante	-0,1,093	1,358	0,421	0,335		

Tabela 18: Modelo final de regressão logística múltipla que melhor explica a associação entre humor e as variáveis.

Variáveis	Total de Pacientes n = 45 (100%)	Com depressão (CD) n = 10 (22,2%)	Sem depressão (SD) n = 35 (77,8%)	OR (IC 95%)	p
Diabetes Mellitus					
Sim	9 (20)	4 (40,0)	5 (14,3)	0,055 (0,003 – 0,890)	0,041
Não	36 (80)	6 (60,0)	30 (85,7)		
AIT prévio					
Sim	6 (13,3)	3 (30,0)	3 (8,6)	0,050 (0,001 – 2,101)	0,116
Não	39 (86,7)	7 (70,0)	32 (91,4)		
Uso de Alcool					
Sim	9 (20)	4 (40,0)	5 (14,3)	0,029 (0,001 – 0,645)	0,025
Não	36 (80)	6 (60,0)	30 (85,7)		
Raciocínio		2 (20,0)			
Com prejuízo	3 (6,7)	8 (80,0)	1 (2,9)	26,011 (0,697 – 970,479)	0,078
Sem prejuízo	42 (93,3)		34 (97,1)		
Funções Motoras		5 (50,0)			
Com prejuízo	12 (26,7)	5 (50,0)	7 (20,0)	9,287 (0,451 – 191,364)	0,149
Sem prejuízo	33 (73,3)		28 (80,0)		
Funcionalidade		2 (20,0)			
Com prejuízo	17 (37,8)	8 (80,0)	9 (25,7)	2,955 (0,256 – 34,115)	0,385
Sem prejuízo	28 (62,2)		26 (74,3)		

Conclui-se com relação ao humor, ou mais especificamente, a presença de sintomas de depressão, que está associada à presença de dois fatores de risco vascular: Diabetes Mellitus (OR= 0,055, IC 95%; p=0,041) e uso de álcool (OR= 0,029, IC 95%; p=0,025).

4.5 Capacidade funcional

O terceiro desfecho foi a capacidade funcional. Os sujeitos foram separados em dois grupos: com prejuízo funcional (CPF) e sem prejuízo funcional (SPF). Considerou-se prejuízo funcional quando o paciente apresentou escore superior a 5 pontos no Questionário de Atividades Funcionais (Pfeffer, 1982).

A tabela 19 (a seguir) descreve os dois grupos em termos de características sócio-demográficas, clínicas, humor e desempenho cognitivo.

O grupo com prejuízo funcional (CPF) foi composto por 17 sujeitos (37,8%). Não houve diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos em relação a idade, escolaridade, gravidade do AVC e tempo após o AVC. Os grupos diferiram entre si em relação ao humor e ao desempenho cognitivo.

Tabela 19. Características clínicas, sócio-demográficas, de humor e cognitivas da amostra (variáveis numéricas).

Variáveis	Total de Pacientes n = 45 (100 %)	Com prejuízo funcional (CPF) n = 17 (37,8%)	Sem prejuízo funcional (SPF) n = 28 (62,2%)	p
Idade, anos Media (Dp)	59,96 (13,17)	61,00 (11,78)	59,32 (14,12)	0,683
Nível Educacional, anos Media (Dp)	5,02 (3,56)	3,88 (2,52)	5,71 (3,95)	0,095
NIH-SS (admissão) Media (Dp)	6,02 (4,28)	6,24 (4,79)	5,89 (4,03)	0,798
Meses após o AVC Media (Dp)	7,56 (1,41)	7,41 (1,33)	7,64 (1,47)	0,599
BDI Media (Dp)	7,13 (9,12)	11,12 (10,19)	4,71 (7,61)	0,021
Desempenho cognitivo Media (Dp)	1,00 (1,02)	-1,46 (0,65)	-0,62 (0,98)	0,003

A tabela 20 (a seguir) mostra as características sócio-demográficas, socioeconômicas, clínicas, os fatores de risco vascular e o humor apresentados pelos dois grupos, categorizadas.

Tabela 20. Características clínicas, sóciodemográficas, socioeconômicas, de humor e cognitivas da amostra (variáveis categóricas).

Variáveis	Total de Pacientes n = 45 (100%)	Com prejuízo funcional (CPF) n = 17 (37,8%)	Sem prejuízo funcional (SPF) n = 28 (62,2%)	p
Sexo				
Masculino	32 (71,1)	12 (70,6)	7 (25,0)	0,746
Feminino	13 (28,9)	5 (29,4)	21 (75,0)	
Idade				
≥ a 60 anos	24 (53,3)	11 (64,7)	13 (46,4)	0,492
46 a 59 anos	14 (31,1)	4 (23,5)	10 (35,7)	
Até 45 anos	7 (15,6)	2 (11,8)	5 (17,9)	
Nível Educacional				
+ de 8 anos	7 (15,6)	0 (0,0)	7 (25,0)	0,059
5 a 8 anos	11 (24,4)	6 (35,3)	5 (17,9)	
até 4 anos	27 (60,0)	11 (64,7)	16 (57,1)	
ABEP				
A	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0,678
B	9 (20)	4 (23,5)	6 (21,4)	
C	24 (53,3)	8 (47,1)	17 (60,7)	
D	10 (22,3)	4 (23,5)	3 (10,7)	
E	2 (4,4)	1 (5,9)	2 (7,1)	
Estado Civil				
Casado	32 (71,1)	13 (76,5)	19 (67,9)	0,537
Não casado	13 (28,9)	4 (23,5)	9 (32,1)	
Aposentadoria				
Sim	26 (57,8)	9 (52,9)	17 (60,7)	0,609
Não	19 (42,2)	8 (47,1)	11 (39,3)	
Trombólise				
Sim	15 (33,3)	5 (29,4)	10 (35,7)	0,664
Não	30 (66,7)	12 (70,6)	18 (64,3)	
NIH- SS (admissão)				
0 a 6	32 (71,1)	12 (70,6)	20 (71,4)	0,710
7 a 15	12 (26,7)	5 (29,4)	7 (25,0)	
16 a 42	1 (2,2)	0 (0,0)	1 (3,6)	
BAMFORD				
LACS	7 (15,6)	2 (11,8)	4 (14,3)	0,812
TACS	6 (13,3)	2 (11,8)	5 (17,9)	
PACS	22 (48,9)	8 (47,0)	14 (50,0)	
POCS	10 (22,2)	5 (29,4)	5 (17,9)	
TOAST				
Aterotrombótico	29 (64,4)	11 (64,7)	18 (64,3)	0,505
Cardioembólico	5 (11,1)	1 (5,9)	4 (14,3)	
Lacunar	1 (2,2)	1 (5,9)	0 (0,0)	
Indeterminado	10 (22,3)	4 (23,5)	6 (21,4)	
Localização da lesão				
Supratentorial	40 (88,9)	16 (94,1)	24 (85,7)	0,616
Infratentorial	4 (8,9)	1 (5,9)	3 (10,7)	
Ambos	1 (2,2)	0 (0,0)	1 (3,6)	
Hemisfério				
Direito	24 (53,4)	12 (70,6)	12 (42,9)	0,347
Esquerdo	17 (37,8)	5 (29,4)	12 (42,9)	
Bilateral	2 (4,4)	0 (0,0)	2 (7,0)	
Tronco cerebral	1 (2,2)	0 (0,0)	1 (3,6)	
Bilateral + tronco cerebr.	1 (2,2)	0 (0,0)	1 (3,6)	
HAS				
Sim	31 (68,9)	13 (76,5)	18 (64,3)	0,392
Não	14 (31,1)	4 (23,5)	10 (35,7)	
Diabetes Mellitus				
Sim	9 (20)	5 (29,4)	4 (14,3)	0,219
Não	36 (80)	12 (70,6)	24 (85,7)	
Dislipdemia				
Sim	4 (8,9)	0 (0,0)	4 (14,3)	0,103
Não	41 (91,1)	17 (100,0)	24 (85,7)	

Variáveis	Total de Pacientes n = 45 (100%)	Com prejuízo funcional (CPF) n = 17 (37,8%)	Sem prejuízo funcional (SPF) n = 28 (62,2%)	p
AIT prévio				
Sim	6 (13,3)	5 (29,4)	1 (3,6)	0,013
Não	39 (86,7)	12 (70,6)	27 (96,4)	
Enxaqueca				
Sim	3 (6,7)	1 (5,9)	2 (7,1)	0,869
Não	42 (93,3)	16 (94,1)	26 (92,9)	
Uso de Álcool				
Sim	9 (20)	4 (23,5)	5 (17,9)	0,645
Não	36 (80)	13 (76,5)	23 (82,1)	
ICC				
Sim	2 (4,4)	0 (0,0)	2 (7,1)	0,260
Não	43 (95,6)	17 (100,0)	26 (92,9)	
Angina				
Sim	2 (4,4)	2 (11,8)	0 (0,0)	0,063
Não	43 (95,6)	15 (88,2)	28 (100,0)	
IAM				
Sim	4 (8,9)	2 (11,8)	2 (7,1)	0,597
Não	41 (91,1)	15 (88,2)	26 (92,9)	
Uso de tabaco				
Sim	22 (48,9)	9 (52,9)	13 (46,4)	0,672
Não	23 (51,1)	8 (47,1)	15 (53,6)	
Claudicação Intermit.				
Sim	1 (2,2)	0 (0,0)	1 (3,6)	0,431
Não	44 (97,8)	17 (100,0)	27 (96,4)	
Endarterectomia				
Sim	1 (2,2)	1 (5,9)	0 (0,0)	0,194
Não	44 (97,8)	16 (94,1)	28 (100,0)	
Uso de anticoncepcional				
Sim				0,260
Não	2 (4,4)	0 (0,0)	2 (7,1)	
	43 (95,6)	17 (100,0)	26 (92,9)	
BDI				
Com depressão	10 (22,2)	8 (47,1)	2 (7,1)	0,002
Sem depressão	35 (77,8)	9 (52,9)	26 (92,9)	

Os grupos não diferem entre si em relação a sexo, idade, nível socioeconômico, estado civil, status laboral (aposentadoria), tratamento de trombólise com rt-PA, gravidade do AVC, características clínicas (critérios BAMFORD, classificação TOAST, localização da lesão) e a maioria dos fatores de risco vascular. A variável escolaridade apresenta certa “tendência” à diferença entre os grupos ($p=0,059$). Houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos no caso do AIT prévio ($p=0,013$) e do humor ($p=0,002$).

Hipertensão arterial sistêmica (HAS) e tabagismo (TBG) foram os fatores de risco vascular mais frequentes entre os dois grupos: CPF, HAS=76,5% e

TBG=52,9%; SPF, HAS=64,3% e TBG=46,4%. No grupo CPF, a Diabetes Mellitus (29,4%) e a presença de AIT prévio (29,4%) foram frequentes. Enquanto que no grupo SPF o uso de álcool (17,9%) também foi frequente.

Na tabela 21 está descrito o desempenho neuropsicológico dos dois grupos (CPF e SPF).

Tabela 21. Características neuropsicológicas da amostra (variáveis categóricas).

Variáveis	Total de Pacientes n = 45 (100%)	Com prejuízo funcional (CPF) n = 17 (37,8%)	Sem prejuízo funcional (SPF) n = 28 (63,2%)	p
Raciocínio¹				0,285
Com prejuízo	3 (6,7%)	2 (11,8)	1 (3,6)	
Sem prejuízo	42 (93,3)	15 (88,2)	27 (96,4)	
Memória Verbal²				0,308
Com prejuízo	12 (26,7)	6 (35,3)	6 (21,4)	
Sem prejuízo	33 (73,3)	11 (64,7)	22 (78,6)	
Memória Visual³				0,014
Com prejuízo	14 (31,1)	9 (52,9)	5 (17,9)	
Sem prejuízo	31 (68,9)	8 (47,1)	23 (82,1)	
Atenção⁴				0,546
Com prejuízo	11 (24,4)	4 (29,4)	6 (21,4)	
Sem prejuízo	34 (75,6)	12 (70,6)	22 (78,6)	
Heminegligência⁵				0,384
Com prejuízo	15 (33,3)	7 (41,2)	8 (28,6)	
Sem prejuízo	30 (66,7)	10 (58,8)	20 (71,4)	
Linguagem⁶				0,102
Com prejuízo	17 (37,8)	9 (52,9)	8 (28,6)	
Sem prejuízo	28 (62,2)	8 (47,1)	20 (71,4)	
Organização Visuo-Esp.⁷				0,005
Com prejuízo	15 (33,3)	10 (58,8)	5 (17,9)	
Sem prejuízo	30 (66,7)	7 (41,2)	23 (82,1)	
Funções Executivas⁸				0,277
Com prejuízo	5 (11,1)	3 (17,6)	2 (7,1)	
Sem prejuízo	40 (88,9)	14 (82,4)	26 (92,9)	
Funções Motoras⁹				0,086
Com prejuízo	12 (26,7)	7 (41,2)	5 (17,9)	
Sem prejuízo	33 (73,3)	10 (58,8)	23 (82,1)	
Desempenho Cognitivo Geral¹⁰				0,042
Com prejuízo cognitivo	11 (24,4)	7 (41,2)	4 (14,3)	
Sem prejuízo cognitivo	34 (75,6)	10 (58,8)	24 (85,7)	

¹Raciocínio: Semelhanças. ²Memória Verbal: evocação tardia Teste de Aprendizagem Auditivo Verbal de Rey (A7 – RAVLT). ³Memória Visual: evocação tardia Figura Complexa de Rey. ⁴Atenção: Controle Mental, Números (Total), Teste de Trilhas - forma A (tempo), Teste de Trilhas - forma B (tempo), Efeito Stroop (III). ⁵Heminegligência: Mesulam (tempo), Mesulam (omissões a esquerda), Mesulam (omissões a direita). ⁶Linguagem: Fluência Verbal Fonética (FAR), Fluência Verbal Semântica (ANIMALS), Token Test, Teste de Nomeação de Boston, Semelhanças. ⁷Organização Visuo-Espacial: Teste do Desenho do Relógio, Figura Complexa de Rey (cópia). ⁸Funções Executivas: Teste Wisconsin de Classificação de Cartas Modificado (categorias), Teste Wisconsin de Classificação de Cartas Modificado (erros), Teste Wisconsin de Classificação de Cartas Modificado (erros perseverativos), Teste de Trilhas – forma B (tempo). ⁹Funções Motoras: punho – borda – palma (Testes Motores de Lúria). ¹⁰Desempenho Cognitivo Geral: média dos domínios cognitivos: Memória Verbal, Memória Visual, Atenção, Heminegligência, Linguagem, Organização Visuo-Espacial, Funções Executivas, Funções Motoras.

Observou-se diferença estatisticamente significativa nos domínios memória visual ($p=0,014$), organização visuo-espacial ($p=0,005$) e no desempenho cognitivo geral ($p=0,042$).

No modelo de regressão logística entraram as variáveis categóricas que apresentaram $p<0,10$: memória visual, organização visuo-espacial, funções motoras, escolaridade, AIT prévio, Angina, desempenho cognitivo e BDI (humor, presença de sintomas de depressão), descritos nas tabelas 22 e 23 (a seguir).

Tabela 22. Modelo de regressão logística múltipla considerando a variável de desfecho humor e as variáveis independentes diabetes mellitus, AIT prévio, uso de álcool, raciocínio, funções motoras e funcionalidade.

Variáveis	B	S.E.	Sig.	Exp(B)	I.C. 95% para EXP(B)	
AIT Prévio	-1,810	1,739	0,298	0,164	0,005	4,949
Angina	-21,098	26603,526	0,999	0,000	0,000	
Escolaridade	0,432	0,721	0,549	1,541	0,375	6,333
BDI (humor)	2,403	1,144	0,036	11,057	1,175	104,094
Memória Visual	0,810	1,592	0,611	2,248	0,099	50,059
Organização Visuo-espacial	1,460	1,508	0,333	4,306	0,224	82,790
Funções Motoras	-0,373	1,357	0,784	0,689	0,048	9,845
Desempenho cognitivo	0,202	1,427	0,888	1,223	0,075	20,050
Constante	-2,518	1,172	0,032	0,081		

Tabela 23: Modelo final de regressão logística múltipla que melhor explica a associação entre humor e as variáveis.

Variáveis	Total de Pacientes n = 45 (100%)	Com prejuízo funcional (CPF) n = 17 (37,8%)	Sem prejuízo funcional (SPF) n = 28 (62,2%)	OR (IC 95%)	p
Nível Educacional					0,549
+ de 8 anos	7 (15,6)	0 (0,0)	7 (25,0)	1,541 (0,375 – 6,333)	
5 a 8 anos	11 (24,4)	6 (35,3)	5 (17,9)		
até 4 anos	27 (60,0)	11 (64,7)	16 (57,1)		
AIT prévio					0,298
Sim	6 (13,3)	5 (29,4)	1 (3,6)	0,164 (0,005 – 4,949)	
Não	39 (86,7)	12 (70,6)	27 (96,4)		
Angina					0,999
Sim	2 (4,4)	2 (11,8)	0 (0,0)	0,000 (0,000)	
Não	43 (95,6)	15 (88,2)	28 (100,0)		
BDI (Humor)					0,036
Com depressão	10 (22,2)	8 (47,1)	2 (7,1)	11,057 (1,175 – 104,094)	
Sem depressão	35 (77,8)	9 (52,9)	26 (92,9)		
Memória Visual					0,611
Com prejuízo	12 (26,7)	6 (35,3)	6 (21,4)	2,248 (0,099 – 50,959)	
Sem prejuízo	33 (73,3)	11 (64,7)	22 (78,6)		
Organização visuo-espacial					0,333
Com prejuízo	15 (33,3)	10 (58,8)	5 (17,9)	4,306 (0,224 – 82,790)	
Sem prejuízo	30 (66,7)	7 (41,2)	23 (82,1)		
Funções Motoras					0,784
Com prejuízo	12 (26,7)	7 (41,2)	5 (17,9)	0,689 (0,048 – 9,845)	
Sem prejuízo	33 (73,3)	10 (58,8)	23 (82,1)		
Desempenho cognitivo					0,888
Com prejuízo cognitivo	11 (24,4)	7 (41,2)	4 (14,3)	1,223 (0,075 – 20,050)	
Sem prejuízo cognitivo	34 (75,6)	10 (58,8)	24 (85,7)		

Assim, pode-se observar que a variável associada com a capacidade funcional é o humor (BDI), com OR=10,126 IC 95%; e p=0,025.

O presente estudo apresenta resultados relacionados entre si. Os pacientes que receberam trombólise sofreram AVC menos graves e tiveram melhor desempenho em alguns testes de atenção e em medida de hêminegligência. Aqueles que apresentaram prejuízo cognitivo sofreram AVC mais graves, eram fumantes e atingiram menor capacidade funcional. Aqueles que apresentaram depressão obtiveram associação com a presença de dois fatores de risco vascular (diabetes mellitus e uso de álcool). Aqueles que apresentaram menor capacidade funcional também apresentaram depressão. Sendo assim, a importância da presença dos fatores de risco vascular para a depressão é bastante presente e está implicada na capacidade funcional. A capacidade funcional, por sua vez, está de alguma forma relacionada a trombólise, uma vez que pode ser associada com menos déficits atencionais, e relacionada ao desempenho cognitivo, que exige AVC menos graves.

DISCUSSÃO

O presente estudo demonstrou que os pacientes que não receberam tratamento de trombólise com rt-PA sofreram AVC mais leves. Aqueles pacientes que foram submetidos a trombólise apresentaram melhor desempenho em relação a heminegligência e a dois aspectos da atenção visual (sustentação da atenção e capacidade de inibir estímulos irrelevantes ou afastar distrações). Em comparação com a literatura internacional, o estudo de Nys (2006), não demonstra diferença no desempenho cognitivo quando comparado entre pacientes que receberam e aqueles que não receberam trombólise. No presente estudo, 80% dos pacientes tratados com trombólise não apresentaram prejuízo cognitivo nem prejuízo funcional em média sete meses após o AVC, sendo que Nys observou 52% dos sujeitos com desempenho cognitivo intacto e 83% sem prejuízo funcional seis meses após o AVC. Hyndmann (2008) relata associação entre aspectos atencionais e funcionalidade após AVC. Barker-Collo (2010) observou a presença de déficits atencionais seis meses após o AVC, que melhoraram com o tempo. Entretanto, a capacidade de atenção visual sustentada (mensurada pelo Trail Making Test A, o mesmo que no presente estudo) emergiu como preditor da habilidade cognitiva, e os déficits atencionais em si estariam associados com prejuízo funcional.

Em média sete meses após o AVC, 24,4% dos pacientes apresentou prejuízo no desempenho cognitivo, 22,2% apresentou sintomas depressivos e 37,8% apresentou prejuízo da capacidade funcional.

Quando o grupo de pacientes foi analisado considerando o desfecho “desempenho cognitivo”, constatou-se que houve associação entre pior desempenho cognitivo e gravidade do AVC, e entre pior desempenho cognitivo e menor

capacidade funcional. Nys (2005) demonstra que a gravidade do AVC não foi associada à recuperação cognitiva e que mais de 50% dos sujeitos de seu estudo com infartos subcorticais e 74% com infartos corticais apresentaram prejuízo cognitivo no período subagudo do AVC (em até três meses). Serrano (2006) demonstra a presença de 26,8% de prejuízo cognitivo em 12 meses após o AVC. A recuperação espontânea nos primeiros tempos após o AVC faz com que o prejuízo cognitivo diminua em longo prazo após o AVC (NYS, 2006), mas pode haver a piora do quadro cognitivo com evolução para demência, mesmo após um único evento (GOTTESMANN & HILLIS, 2010). Srikanth (2003) demonstra associação entre prejuízo cognitivo e gravidade do AVC de leve a moderada. O NIH-SS, sendo uma escala construída para mensurar a gravidade do AVC, inclui um componente cognitivo, e emergiu como preditor de demência 18 meses após o AVC (CUMMING, 2010). Em revisão, Feigin (2008) considera que pode ocorrer a recuperação funcional de pacientes sobreviventes de AVC na presença de déficits neuropsicológicos nas atividades básicas da vida diária, por exemplo, mas isto não implica que eles não apresentem prejuízo nas atividades instrumentais da vida diária, que seria um nível mais alto de funcionamento físico. O prejuízo cognitivo, portanto, pode impedir o acesso à vida independente depois do AVC (GOTTESMANN & HILLIS, 2010).

Considerando-se o desfecho “humor” (ou presença de sintomas de depressão) observou-se associação com os dois fatores de risco vascular, Diabetes mellitus tipo II e uso de álcool. Vários fatores de risco vascular, como hipertensão, doença aterosclerótica, hiperlipidemia e diabetes mellitus, tem sido implicados como riscos para depressão na velhice (HICKIE, 1998; LYNESS, 2002; HOLLEY, 2006) assim como lesões cerebrais vasculares influenciam o curso da depressão em longo

prazo, o que sugere que a depressão resulta de mudanças isquêmicas de grandes e pequenos vasos (BRODATY, 2007). Considerando o Diabetes Mellitus, Daefer (2008), citando Spalletta e colaboradores (2002) e o grupo de Jacobson (2002), ressalta a presença desta como fator de risco para a depressão após AVC. Entretanto, o papel dos fatores de risco vascular na depressão pós-AVC não é muito claro. Não se sabe se entre pacientes com AVC os fatores de risco vascular causam maior risco de desenvolvimento de sintomas depressivos depois do AVC. Mast (2004) citado por Newberg (2006) examinou a relação entre fatores de risco cerebrovasculares e depressão entre 670 pacientes geriátricos em reabilitação e encontrou forte associação positiva entre o impacto dos fatores de risco cerebrovascular e depressão, mas não encontrou esta mesma associação em pacientes sobreviventes de AVC. Leentjens (2006) investigou se os fatores de risco específicos do AVC são fatores de risco para a depressão pós-AVC no primeiro ano após o AVC entre 190 pacientes. Estes fatores de risco específicos do AVC (por exemplo, lesão vascular generalizada na tomografia) não foram associados à depressão pós-AVC (NEWBERG, 2006).

O desfecho “funcionalidade” foi associado à presença de sintomas de depressão. Por “funcionalidade”, no presente estudo, deve-se considerar a capacidade funcional, mensurada através do Questionário de Atividades Funcionais (PFEFFER, 1982), que compreende questões acerca das atividades instrumentais da vida diária. Devido a problemas técnicos, o Índice de Barthel, que mensuraria as atividades básicas da vida diária, não foi incluído como variável neste estudo, uma vez que o Barthel de internação não foi obtido para todos os sujeitos. Wilz (2007) ressalta a associação da depressão no AVC associada com o prejuízo da habilidade funcional nos primeiros três meses após o evento. Embora a mensuração do

desfecho funcional tenha sido pelo Índice de Barthel no estudo de Pohjasvaara (2001), foi verificada a emergência da depressão como preditor independente de dependência nas atividades básicas da vida diária 15 meses após o AVC. Se estas podem ser consideradas como antecedentes à aquisição da independência nas atividades instrumentais, o achado do presente estudo, associação de depressão e prejuízo funcional, mensurado pelo questionário de Pfeffer (1982), pode ser adequado ao que a literatura descreve. Alfred e Beard (2002), em revisão de literatura, observam que há uma relação negativa entre DPAVC e status funcional, que pode ser mediada por medicação e reabilitação física. Gainotti e Marra (2002) discutem sobre a influência deletéria da DPAVC na recuperação, questionando se uma melhora da DPAVC levaria a melhoria do status funcional.

Em suma, o presente estudo apresenta resultados relacionados entre si. Os pacientes que receberam trombólise sofreram AVC menos graves e tiveram melhor desempenho em alguns testes de atenção e em medida de heminegligência. Aqueles que apresentaram prejuízo cognitivo sofreram AVC mais graves e atingiram menor capacidade funcional. Aqueles que apresentaram depressão obtiveram associação com a presença de dois fatores de risco vascular (Diabetes Mellitus e uso de álcool). Aqueles que apresentaram menor capacidade funcional também apresentaram depressão. Sendo assim, a importância da presença dos fatores de risco vascular para a depressão é bastante presente e está implicada na capacidade funcional. A capacidade funcional, por sua vez, está de alguma forma relacionada à trombólise, uma vez que pode ser associada com menos déficits atencionais, e relacionada ao desempenho cognitivo, que exige AVC menos graves.

Uma análise ainda mais detalhada dos dados, considerando o prejuízo cognitivo em relação aos domínios cognitivos específicos e em relação ao valor de

associação com os testes neuropsicológicos se faz necessária. Assim como a análise das três variáveis de desfecho em conjunto no modelo de regressão linear.

CONCLUSÃO

O presente estudo mostra o desempenho neuropsicológico, o humor e a capacidade funcional de 45 pacientes sobreviventes de AVCI que receberam tratamento de trombólise com rt-PA (15) e que não receberam (30). O grupo geral de pacientes não diferiu em termos de sexo, idade, educação, tempo após o AVC e gravidade do AVC. Entretanto, considerando a gravidade do AVC como leve, moderada e grave, pode-se notar que a maioria dos pacientes sofreu AVC leves, havendo diferença entre os grupos. Também não houve diferença entre os grupos em relação ao nível socioeconômico, ao estado civil e ao status laboral.

Considerando os três desfechos: desempenho cognitivo, humor e funcionalidade, os dois grupos não se apresentam de forma diferente. Ambos os grupos não tiveram capacidade funcional diferente, sendo que 20% do grupo trombólise e 26,7% do outro grupo apresentaram prejuízo nas atividades instrumentais da vida diária. Em relação a depressão, o grupo que sofreu trombólise apresentou 13,3% dos pacientes com sintomas de depressão enquanto que o grupo que não sofreu trombólise apresentou 26,7%. Estas frequências, quando comparadas, não resultam significantes.

20% do grupo trombólise e 26,7% do grupo não trombólise apresentaram desempenho cognitivo prejudicado. O grupo trombólise apresentou maior dificuldade nas tarefas de funções executivas e de compreensão verbal. O grupo não trombólise teve as tarefas de funções executivas, organização visuo-espacial e heminegligência como as mais prejudicadas. Este grupo teve 60% dos pacientes com lesão de

hemisfério direito e conseqüentemente apresentou maior prejuízo nos testes neuropsicológicos relacionados a este hemisfério.

Assim, conclui-se que a trombólise não resulta em melhor desempenho cognitivo, funcional e em menor presença de sintomas de depressão. Entretanto, neste estudo a funcionalidade foi mensurada através de questionário que investiga as atividades instrumentais da vida diária, enquanto que em outros trabalhos, ela é investigada através de escalas de independência, que mensuram as atividades básicas da vida diária.

As principais limitações do presente estudo devem-se ao tamanho pequeno da amostra e à impossibilidade da inclusão do Índice de Barthel na mensuração da funcionalidade. A relevância deste estudo é a inserção da neuropsicologia em equipe interdisciplinar no Ambulatório Universitário da UNIVILLE (Ambulatório de AVC), responsável pela investigação de aspectos fundamentais na recuperação do AVC e contribuindo para a melhoria da qualidade de vida dos pacientes lá atendidos.

Um tema para futuro estudo seria o acompanhamento desta amostra em longo-prazo, para a verificação dos três desfechos (cognição, humor e capacidade funcional). Sabe-se que a cognição se mantém estável após o AVC em até dois anos (NYS, 2005), mas também se sabe que um único AVC pode evidenciar o início de uma demência, que por sua vez esta associada a perda da capacidade funcional e a ocorrência de depressão.

REFERÊNCIAS

- ABEN, I.; VERHEY, F.; LOUSBERG, R.; LODDER, J.; HONIG, A. Validity of the Beck Depression Inventory, Hospital Depression Scale, SCL-90, and Hamilton Depression Rating Scale as Screening Instruments for Depression in Stroke. **Psychosomatics**, v. 43, 386-393, 2002.
- ADAMS, H.P.; BENDIXEN, B.H.; KAPPELLE, L.J.; BILLER, J.; LOVE, B.B.; GORDON, D.L.; MARSH, E.E.; et.al. Classification of Subtype of Acute Ischemic Stroke Definitions for Use in a Multicenter Clinical Trial. **Stroke** [online], v. 24, p. 35-41, 2003.
- ALFRED, D. & BEARD, M.T. testing a model of depression and functional status in stroke survivors. *The journal of clinical psychology: construction & testing*, 2002, v. 6 (2), pp. 117 – 123.
- ALMEIDA, O.P. Instrumentos para Avaliação de Pacientes com Demência *In*: GORENSTEIN, C.; ANDRADE, L.H.S.; A.W. **Escalas de Avaliação Clínica em Psiquiatria e Farmacologia**. São Paulo: Lemos-Editorial, 2000.
- ANDRE, C.; CURIONI C.C.; CUNHA C.B., VERAS R. Progressive Decline in Stroke Mortality in Brazil From 1980 to 1992, and 2000 to 2002. **Stroke**, v. 37, p. 2784-2789, November 2006.
- Associação Brasileira dos Institutos de Pesquisa de Mercado (ABIPEME) (2007). *Critério de Classificação Socioeconômica (CCSEB)*. São Paulo: ABA, ANEP, ABIPEME. Disponível em <http://www.abep.org/codigosguias/CCEB2008-Base2009>. Acesso em março de 2009.
- AYBECK, S.; CAROTA, A.; GHIKA-SCHMIDT, F.; BERNEY, A.; VAN MELLE, G.; GUEX, P.; BOGOUSSLAVSKY, J. Behavior in Acute Stroke: The Lausanne Emotion in Stroke Study. **Cog Behav Neurol**. [online], v. 18, n. 1, p. 37-44. Disponível em <http://journals.lww.com/cogbehavneurol/toc/2005/03000>. Acesso em março de 2007.
- BAKAS, T.; KROENKE, K.; PLUE, L.D.; PERKINS, S.; WILLIAMS, L. Outcomes Among Family Caregivers of Aphasic Nonaphasic Stroke Survivors. **Rehabilitation Nursing**, v. 31, n.1, p. 33-42, Jan/Feb 2006.
- BARKER-COLLO, S.; FEIGIN, S.; LAWES, C.; SENIOR, H.; PARAQ, V. Natural history of attention deficits and their functional recovery from acute stages to 6 months after stroke. **Neuroepidemiology**, v. 35, pp. 255–262, 2010.
- BARKER-COLLO, S.; FEIGIN, V. The Impact of Neuropsychological Deficits on Functional Stroke Outcomes. **Neuroepidemiology**, v. 16, p. 53-64, 2006.
- BECK, A.T.; WARD, C.H.; MENDELSON, M.; MOCK, J.; ERBAUGH, J. An Inventory for Measuring Depression. **Archives of General Psychiatry**, v. 4, p. 561- 571, 1961.
- BERG, A.; LÖNNQVIST, J.; PALOMÄK, H.; KASTE, M. Assessment of Depression After Stroke: A Comparison of Different Screening Instruments. **Stroke**, v. 40, p. 523-529, 2009.
- BERG, A.; PALOMÄK, H.; LEHTIHALMES, M.; LÖNNQVIST, J.; KASTE, M. Post Stroke Depression: An 18-Month Follow-Up Study. **Stroke**, v. 34, p. 138-143, January 2003.
- BERG, A.; PALOMÄK, H.; LEHTIHALMES, M.; LÖNNQVIST, J.; KASTE, M. Post Stroke Depression in Acute Phase of Stroke. **Cerebrovascular Diseases**, v. 12, p. 14-20, 2001.

BERG, A.; PALOMÄK, H.; LÖNNQVIST, J.; LEHTIHALMES, M.; KASTE, M. Depression Among Caregivers of Stroke. **Stroke**, v. 36, p. 639-643, 2005.

BHOGAL, S.K.; TEASELL, R.; FOLEY, N.; SPEECHLEY, M. Lesion Location and Post Stroke Depression: Systematic Review of the Literature. **Stroke**, v. 35, p. 794-802, March 2004.

BLUMENFELD, H. **Neuroanatomy through clinical cases**. Sunderland, Massachusetts: Sinauer Editorial, 2002.

BONITA, R. MENDIS S, TRUELSEN T, BOGOUSSLAVSKY J, TOOLE J, YATSU F. The Global Stroke Initiative. **Lancet**, v. 3, n. 7, p. 391-393, July 2004.

BRODATY H, WITHALL A, ALTENDORF A, SACHDEV PS. Rates of depression at 3 and 15 months poststroke and association with cognitive decline: the Sydney Stroke Study. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2007;15(6): 477-486.

BRUCKI, S.M.D. et al . Suggestions for utilization of the mini-mental state examination in Brazil. **Arq. Neuro-Psiquiatr**, v. 61 (3B), 2003. Disponível em http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-82X2003000500014&lng=en. Acesso em maio de 2008. doi: 10.1590/S0004-282X2003000500014.

BRUCKI, S.M.D.; ROCHA, M.S.G. Category fluency test: effects of age, gender and education on total scores, cluster switching in Brazilian Portuguese-speaking subjects. **Braz J Med Biol Res** [online], Ribeirão Preto, v. 37, n. 12, p. 1200-1206, 2004. Disponível em http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0100-879X2004001200002. Acesso em maio de 2006.

CABRAL N.L., GONÇALVES A.R., LONGO A.L., MORO C.H., COSTA G., AMARAL C.H., FONSECA L.A., ELUF-NETO J. Prevalence of Stroke Subtypes, Prognosis and Prevalence of Risk Factors in Joinville, Brazil: A Two-Year Community Based Study. **Neurosurg Psychiatry**. v. 80, n. 7, pp. 755-761, Jul 2009.

CABRAL, N.L. **Avaliação da incidência, mortalidade e letalidade por doença cerebrovascular em Joinville, Brasil: uma comparação entre o ano de 1995 e o período de 2005-6 (Projeto JOINVASC)**. Tese de doutorado. 2008. 88p. UFRSC, Joinville, São Paulo, São Paulo, 2008.

CABRAL, N.L.; GONÇALVES, A.R.; LONGO, A.L.; MORO, C.H.C.; COSTA, G.L.; AMARAL, C.H.; SOUZA, M.; FONSECA, L.A.; ELUF-NETO, J. Trends in Stroke Incidence, Mortality and Case-Fatality Rates in Joinville, Brazil: 1995-2006. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**. v. 80, n. 7, pp. 749-754, Jul 2009.

CABRAL, N.L.; LONGO, A.L.L.; MORO, C.H.C.; AMARAL, C.H.; KISS, H.C. Epidemiologia dos acidentes cerebrovasculares em Joinville, Brasil. **Arq Neuropsiquiatr**, São Paulo, v. 55, n. 3 A, p. 357-363, Set 1997.

CAMARGO, E.C.S.; BACHESCHI, L.A.; MASSARO, A.R. Stroke in Latin America. **Neuroimag Clin N Am**, v. 15, p. 1-10, 2005.

CAPLAN, L.R. **Stroke: a clinical approach**. 2nd edition. Stoneham, MA: Butterworth-Heinemann, 1993.

CHAMLIAN, T.R.; MELO, A.C.O. Avaliação funcional em pacientes amputados de membros inferiores. **Acta Fisiatrica**, v. 1, p. 49-58, dezembro 2008. Disponível em <http://www.actafisiatrica.org.br/>. Acesso em julho de 2009.

FEIGIN, V.; BARKER-COLLO, S.; MCNAUGHTON H.; BROWN, P.; KERSE, N. Long-term neuropsychological and outcomes in stroke survivors: current evidence and perspectives for new research. **Int J Stroke**. v. 3 (1), pp. 33-40,

FICHMAN, H.C.; FERNANDES, C.S.; NITRINI, R.; LOURENÇO, R.A.; PARADELA, E.M.P.; CARTHERY-GOULAR CARAMELLI, P. Age and educational level effects on the performance of normal elderly on category verbal fluency **& Neuropsychologia** [online], v. 3, n. 1, p. 49-54, March, 2009. Disponível em <http://demneuropsych.com.br/imageBank/PDF/dnv03n01a09.pdf>. Acesso em julho de 2009.

FLYNN, S.; PALMA, P.; BENDER, A. Feasibility of Using the Sony PlayStation 2 Gaming Platform for an Individual Poststroke: A Case Report. **JNPT**, v. 31, p. 180-189, 2007.

FREITAS, G.R. **Abordagem dos distúrbios psiquiátricos pós-AVC**. São Paulo: Segmento Farma, 2005.

FRUEHWALD, S.; GATTERBAUER, E.; REHAK, P.; BAUNHACKL, U. Early fluoxetine treatment of post-stroke depression: A three-month double-blind placebo-controlled study with an open-label long-term follow 250, p. 347-351, 2003.

GABALDÓN, L.; FUENTES, B.; FRANK-GARCÍA, A.; DÍEZ-TEJEDOR, E. Poststroke Depression: Importance of Its Treatment. **Cerebrovasc Dis**, v. 24, suppl1, p. 181-188, November 2007.

GAINOTTI, G. & MARRA, C. Determinants and consequences of post-stroke depression. **Curr Opin Neurol**. v. 15, n.

GARRETT, K.D.; BROWNDYKE, J.; WHELIHAN, W.; PAUL, R.H.; DiCARLO, M.; MOSER, D.J.; COHEN, R.A.; OT neuropsychological profile of vascular cognitive impairment – no dementia: comparisons to patients at risk for cerebral disease and vascular dementia. **Archives of Clinical Neuropsychology** [online], v. 19, p. 745 – 757, 2004. Disponível em <http://www.sciencedirect.com/>. Acesso em agosto de 2005.

GLEISSNER, U. & ELGER, C. The Hippocampal Contribution to Verbal Fluency in Patients with Temporal Lobe Epilepsy. **Epilepsia**, v. 42, p. 55-63, 2001.

GORENSTEIN, Clarice; ANDRADE, Laura. (1996). Validation of a Portuguese version of the Beck Depression Inventory – Trait Anxiety Inventory in Brazilian Subjects. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research** [online], v. 29, p. 457. Disponível em <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8736107>. Acesso em junho de 2007.

GORENSTEIN, Clarice; ANDRADE, Laura. Inventário de Depressão de Beck – Propriedades Psicométricas da Versão em Português, capítulo 10 in GORENSTEIN, Clarice; ANDRADE, Laura; ZUARDI, Antonio Waldo. **Escalas de Avaliação em Psiquiatria e Psicofarmacologia**. São Paulo: Lemos Editorial, 2000.

GOTTESMANN, R.F. & HILLIS, A.E. Predictors and assessment of cognitive dysfunction resulting from ischemic stroke. **Neurology**. v. 9(9), pp. 895-905, 2010.

GRABOWSKI, T.J.; ANDERSON, S.W.; COOPER, G.E. **CONTINUUM: Disorders of Cognitive Function**. American Academy of Neurology. Volume 8, n. 2, April 2002.

HAACKE, W.; KASTE, M.; BLUHMKI, E.; BROZMAN, M.; DÁVALOS, A.; GUIDETTI, D.; LARRUE, V.; LEES, V.R.; MACHNIG, T.; SCHNEIDER, D.; von KUMMER, R.; WAHLGREN, N.; TONI, D.; for the ECASS Investigators. Thrombolysis with alteplase 0.6 mg/kg in ischemic stroke: a randomized, controlled trial. **Stroke**, v. 33, p. 1055-1061, 2002.

Alteplase 3 to 4.5 Hours after Acute Ischemic Stroke. **N Engl J Med** [online], v. 359, n. 13, p. 1317-1329, September 2008. Disponível em <http://nejm.highwire.org/cgi/content/full/359/13/1317> . Acesso em fevereiro de 2009.

HACKETT, M.L.; ANDERSON, C.S. Predictors of Depression after Stroke: A Systematic Review of Observational Studies. **Stroke** [online], v. 36, p. 2296-230, 2005. Disponível em <http://stroke.ahajournals.org>. Acesso em fevereiro de 2007.

HARMSSEN, P.; LAPPAS, G.; ROSENGREN, A.; WILHELMSEN, L. Long-Term Risk Factors for Stroke: Twenty-Eight Year Follow-Up of 7457 Middle-Aged Men in Göteborg, Sweden. **Stroke**, v. 37, p. 1663-1667, July 2006

HERMANN, M.; BARTELS, C.; SCHUMACHER, M.; WALLECH, C.W. Post Stroke Depression: Is There a Correlation between Post Stroke Depression and Post Stroke Cognitive Function in the Post acute Stage of Stroke? **Stroke** [online], v. 26, p. 850-856, 1995. Disponível em <http://stroke.ahajournals.org>. Acesso em novembro de 2008.

HERNDON, R.M. Handbook of Neurologic Rating Scales. New York: Demos Medical Publishing, Inc. 2nd edition, 2006.

HICKIE, I. & SCOTT, E. Late-onset depressive disorders: a preventable variant of cerebrovascular disease? **Psychol Med**, v. 28, pp. 1007-1013, 1998.

HOBSON, P.; MEARA, J.; TAYLOR, C. The Weigl Colour-Form Sorting Test: a quick and easily administered test for dementia and executive dysfunction. **Int. J. Geriatr. Psychiatry**, v. 22, p. 909-915, 2007.

HOLLEY, C., MURRELL, S.A., MAST, B.T. Psychosocial and vascular risk factors for depression in the elderly. **Psychiatry**. 2006;14(1):84-90.

HOUSE, A.; DENNIS, M.; MOGRIDGE, L.; WARLOW, C.; HAWTON, K.; JONES, L. Mood Disorders in the Year after Stroke. **British Journal of Psychiatry**, v. 158, p. 83-92, 1991.

HOUSE, A.; DENNIS, M.; MOLYNEUX, A.; WARLOW, C.; HAWTON, K. Emotionalism after Stroke. **BMJ**, v. 298, p. 1989. Disponível em <http://www.bmj.com/cgi/content/abstract/298/6679/991>. Acesso em março de 2010.

HOUSE, A.; KNAPP, P.; BAMFORD, J.; VAIL, A. Mortality at 12 and 24 Months After Stroke May Be Associated With Poststroke Depression Symptoms at 1 Month. **Stroke** [online], v. 32, p. 696-701, March 2001. Disponível em <http://stroke.ahajournals.org/cgi/content/full/32/3/696>. Acesso em agosto de 2005.

HYNDMAN, D.; PICKERING, R.M.; ASHBURN, A.J. The influence of attention deficits on functional recovery post stroke: a study of the first 12 months after discharge from hospital. **Neurol Neurosurg Psychiatry**, v. 79, pp. 656-663, 2008.

JACOBSON, A.M.; SAMSON, J.A.; WEINGER, K.; RYAN, C.M. Diabetes, the brain, and behavior: is there a biological basis underlying the association between diabetes and depression? **Int Rev Neurobiol**. v. 51, pp. 455-79, 2008.

JAMUS, D.R.; MÄDER, M.J. A Figura Complexa de Rey e Seu Papel na Avaliação Neuropsicológica. **J Epilepsy Cerebral Electrophysiol**, v. 11, n. 4 [online], p. 193-198, 2005. Disponível em <http://www.lww.com/epilepsy>. Acesso em novembro de 2007.

JARACZ, K.; MIELCAREK, L.; KOZUBSKI, W. Clinical and psychological correlates of poststroke fatigue. Preliminary results. **Neurologia i Neurochirurgia Polska**, v. 41, n. 1, p. 36-43, 2007.

KASTE, M. Evidence, Education and Practice. **Cerebrovasc Dis** [online], v. 22, p. 342-349, 2006. Disponível em <http://www.online.karger.com/> . Acesso em fevereiro de 2007.

KAUHANEN, M.L.; KORPELAINEN, J.T.; HILTUNEN, P.; BRUSIN, E.; MONONEN, H.; MATTA, R.; NIEMINEN, P.; K.A.; MYLLYLA, V.V. Post Stroke Depression Correlates With Cognitive Impairment and Neurological Deficits. **Stroke**, p. 1875-1880, 1999. Disponível em <http://stroke.ahajournals.org>. Acesso em agosto de 2005.

KEDHR, E.M.; HAMED, S.A.; EL-SHEREEF, H.K.; SHAWKY, O.A.; MOHAMED, K.A.; AWAD, E.M.; AHMED, M.A.; ELTAHTAWY, M.A. Cognitive impairment after cerebrovascular stroke: Relationship to vascular risk factors. **Neurology Disease and Treatment**, v. 5, p. 103-116, 2009.

KENDALL, P.C.; HOLLON, S.D.; BECK, A.T.; HAMMEN, C.L.; INGRAM, R.E. Issues and Recommendations Regarding Beck Depression Inventory. **Cognitive Therapy and Research**, v. 11, n. 3, p. 289-299, 1987.

KIM, J.S.; CHOI-KWON, S. Poststroke depression and emotional incontinence: Correlation with lesion location. **Neurology**, v. 54, p. 1805-1810, May 2000.

KJELLSTRÖM, T.; NORRVING, B.; SHATCHKUTE, A. Helsingborg Declaration 2006 on European Stroke Strategies. **Cerebrovasc Dis** [online], v. 23, p. 229-241, 2007. Disponível em <http://www.acponline.org/isis/stroke.pdf>. Acesso em abril de 2007.

KNIGHT, J. (edition), with the collaboration of Edith KAPLAN. **The handbook of Rey-Osterrieth Complex Figure Test and research applications**. Lutz: Psychological Assessment Resources, 2003.

KOTILA, M.; NUMMINEN, H.; WALTIMO, O.; KASTE, M. Depression After Stroke: Results of the FINNSTROKE Study. **Stroke** [online], v. 29, p. 368-372, 1998. Disponível em <http://stroke.ahajournals.org>. Acesso em agosto de 2005.

KRAMER, J.H. & WELLS, A.M. The Role of Perceptual Bias in Complex Figure Recall. **Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology**, v. 26, n. 6, p. 838-845, 2004.

LANGHORNE, P.; POLLOCK, A. in conjunction with The Stroke Unit Trialist Collaboration. What are the components of stroke unit care? **Age and Ageing**, v. 31, p. 365–371, 2002. Disponível em <http://ageing.oxforjournals.org> . Acesso em maio de 2002.

LARSON, S.L.; OWENS, P.L.; FORD, D.; EATON, W. Depressive Disorder, Dysthymia, and Risk of Stroke: Thirteen-Year Follow-up From the Baltimore Epidemiologic Catchment Area Study. **Stroke**, v. 32, p. 1979-1983, 2001.

LAVADOS P.M.; SACKS C.; PRINA L. Incidence, 30-day case-fatality rate, and prognosis of stroke in Iquique, Chile: a community based prospective study (PISCIS project). **Lancet**, v. 365, p. 2206-2215, 2005.

LAVADOS, P. Stroke epidemiology, prevention, and management strategies at a regional level: Latin America and the Caribbean. **Lancet Neurol**, v. 6; 362 -372, 2007.

LEENTJENS, A.F.G.; ABEN, I.; LODDER, J.; VERHEY, F.R.J. General and disease-specific risk factors for depression after stroke: a two-step Cox regression analysis. **International Psychogeriatrics**, v. 18 (4), pp. 739-748, 2006.

LEZAK, M.D.; HOWIESON, D.B.; LORING, D.W. **Neuropsychological Assessment**. 4th Edition. Oxford: Oxford University Press, 2004.

LI, T.; LI, J.; DAI, Q. Adult Attachment, social support, and depression level of poststroke patients. **Social Behavior and Personality**, v. 36, n. 10, p. 1341-1352, 2008.

LINCOLN, N.B.; NICHOLL, C.R.; FLANNAGHAN, T.; LEONARD, M.; Van der GUCHT, E. The validity of questionnaire measures for assessing depression after stroke. **Clin Rehabil.** v. 17, n. 8, p. 840-846, August 2003.

LOTUFO, P.A. Stroke in Brazil: a neglected disease. **São Paulo Med. J.** [online], São Paulo, v. 123, n. 1, Jan. 2008. Disponível em <http://www.scielo.br>. Acesso em maio de 2008.

LOTUFO, P.A.; GOULART, A.C.; BENSENOR, I.M.. Race, gender and stroke subtypes mortality in São Paulo, Brazil. **Psiquiatr** [online], São Paulo, v. 65, n. 3b, Set. 2007. Disponível em <http://www.scielo.br/>. Acesso em maio de 2008.

LOUIE, SWS; LIU, PKK; MAN, DWK. The effectiveness of a stroke education group on persons with stroke and their caregivers. **International Journal of Rehabilitation Research**, v. 29, n. 2, p. 123-129, 2006.

LYNESS, J.M. The cerebrovascular model of depression in late life. **CNS Spectr.** v. 7(10), pp. 712–715, 2002.

MACHADO, T.H.; FICHMAN, H.C.; SANTOS, E.L.; CARVALHO, V.A.; FIALHO, P.P.; KOENIG, A.M.; FERNANDES, R.A.; LOURENÇO, R.A.; PARADELA, E.M.P.; CARAMELLI, P. Normative data for healthy elderly on the phonemic verbal fluency test (FAS). **Dementia & Neuropsychologia**, v. 3, n. 1, p. 55-60, March, 2009. Disponível em <http://demneuropsychy.com.br/imageBank/PDF/dnv03n01a10.pdf>. Acesso em julho de 2009.

MADER, M.J. A Avaliação Neuropsicológica em epilepsia: importância para o conhecimento do cérebro. **Psicologia: Ciência e Profissão** [online], v. 21, n. 1, p. 54-67, 2001. Disponível em http://scielo.bvs-psi.org.br/scielo.php?pid=S1414-98932001000100007&script=sci_arttext. Acesso em setembro de 2003.

MADER, M.J. Avaliação Neuropsicológica – Aspectos históricos e Situação Atual. **Psicologia: Ciência e Profissão**, v. 16, n. 3, 1996. Disponível em <http://scielo.bvs-psi.org.br/pdf/pcp/v16n3/03.pdf>. Acesso em setembro de 2003.

MADER, M.J. Quem é o Neuropsicólogo. **O Dendrito Boletim Oficial da Sociedade Paranaense de Ciências Neropsicológicas**, Curitiba, v. 4, n. 2, p. 12-14, 1997.

MÄDER, M.J.; THAIS, M.E.R.O.; FERREIRA, M.G.R. Inteligência: um conceito amplo *in* **Neuropsicologia Hoje**. Porto Alegre: Artmed, 2004.

MALLOY DINIZ, L.F.; CRUZ, M.F.; TORRES, V.M.; COSENZA, R.M. O teste de aprendizagem auditivo-verbal de Rey-Otis em uma população brasileira. **Revista Brasileira de Neurologia**, Seção de Neuropsicologia, São Paulo, v. 36, n. 3, p. 153-158, 2002.

MALLOY DINIZ, L.F.; LASMAR, V.A.P.; GAZINELLI, L.S.R.; FUENTES, D.; SALGADO, J.V. The Rey Auditory Verbal Test: applicability for the Brazilian elderly population. **Revista Brasileira de Psiquiatria** [online], São Paulo, v. 29, n. 4, p. 343-348, 2007. Disponível em http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-44462007000400006&lng=en&n=4. Acesso em fevereiro de 2009.

MANSUR, L.L.; RADANOVIC, M.; ARAÚJO, D.C.; TAQUEMORI, L.Y.; GRECO, L.L. Teste de nomeação de Boston em uma população de São Paulo. **Pró-Fono R. Atual. Cient.** [online], Barueri, v. 18, n. 1, Jan. 2006. Disponível em http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0104-56872006000100003&lng=en&nrm=iso. Acesso em maio de 2006.

MARLER, J.R.; TILLEY, B.C.; LU, M.; BROTT, T.G.; LYDEN, P.C.; GROTTA, J.C.; BRODERICK, J.P.; LEVINE, M.P.; HOROWITZ, S.H.; HALEY Jr, E.C.; LEWANDOWSKI, C.A.; KWIATKOSKI, T.P.; and for the NINDS rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator treatment for acute ischemic stroke. **Neurology**, v. 55, p. 1649-1655, 2000.

McCULLAGH, E; BRIGSTOCKE, G; DONALDSON, N; KALRA, L. Determinants of Caregiving Burden and Quality of Life of Caregivers of Stroke Patients. **Stroke** 2005; 36; 2181-2186.

MESULAM, M-Marcel. **Principles of Behavioral and Cognitive Neurology**. Second Edition. New York: Oxford University Press, 2000.

MOLL, J.; OLIVEIRA-SOUZA, R.; MOLL, T.F.; BRAMATI, I.E.; ANDREIUOLO, P.A. THE CEREBRAL CORRELATES OF SET-SHIFTING: an fMRI study of the trail making test. **Arq. Neuro-Psiquiatr.**, v. 60, n.4, p. 900-905, 2002.

MORO, C.H.C.; FÁBIO, S.R.C. (organizadoras). **PACTO AVC: Programa de Aperfeiçoamento Continuo no Tratamento do Acidente Vascular Cerebral**. 2ª. edição. Sociedade Brasileira de Doenças Cerebrovasculares, 2009.

MOTA, M.M.P.E.; BANHATO, E.F.C.; SILVA, K.C.A.; CUPERTINO, A.P.F.B. Triagem cognitiva: comparações entre testes de trilhas. **Estudos de Psicologia**, Campinas, v. 25, n. 3, p. 353-359, 2008.

MUNSAT, T.L.; **CONTINUUM: NEUROREHABILITATION**, Part A. American Academy of Neurology. Volume 3, Number 1, 1997.

N'KAOUA, B.; LESPINET, V.; BARSSE, A.; ROUGIER, A.; CLAVERIE, B. Exploration of hemispheric specialization for semantic processing in unilateral temporal lobe epilepsy with verbal fluency tasks. **Neuropsychologia**, v. 39, p. 635-644, 2001.

NEAU, J.P.; INGRAND, P.; MOUILLE BRACHET, C.; ROSIER, M.P.; COUDERQ, C.; ALVAREZ, A.; GIL, R. Functional outcome after cerebral infarction in young adults. **Cerebrovascular Disease** [online], v. 8, n. 5, p. 296-302, S. Karger, 1998. Disponível em <http://content.karger.com/>. Acesso em maio de 2008.

NELSON, H. E. A MODIFIED CARD SORTING TEST SENSITIVE TO FRONTAL LOBE DEFECTS. **Cortex**, v. 12, p. 283-291, 1976.

NEWBERG, A.R.; DAVYDOW, D.S.; LEE, H.B. Cerebrovascular disease basis of depression: Post-stroke depression and depression. **International Review of Psychiatry**, v.18, n. 5, p. 433 – 441, October, 2006.

NITRINI, R.; CARAMELLI, P.; HERRERA Jr., E.; CHARCHAT-FICHMAN, H.; PORTO, C.S. Performance in Luria's Test According to Educational Level. **Cog Behav Neurol** [online], São Paulo, v. 18, n. 4 p. 211-214. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16340394>. Acesso em março de 2006.

NYS, G.M.S.; van ZANDVOORT, M.J.E.; ALGRA, A.; KAPPELLE, L.J.; de HAAN, E.H.F. Cognitive and functional outcome after intravenous recombinant tissue plasminogen activator treatment in patients with a first symptomatic brain infarct. **J Neurol** 253, p. 237–241, 2006. Disponível em <http://www.springerlink.com/content/j41q7744797185tq/> Acesso em maio de 2006.

NYS, G.M.S.; van ZANDVOORT, M.J.E.; de KORT, P.L.M.; JANSEN, B.P.W.; de HAAN, E.H.F.; KAPPELLE, L.J. Disorders in Acute Stroke: Prevalence and Clinical Determinants. **Cerebrovascular Disease** [online], v. 23, n. 5-6, Disponível em <http://content.karger.com/ProdukteDB/produkte.asp?Aktion=ShowAbstract&ArtikelNr=101464&Ausgabe=232831&F> Acesso em maio de 2008.

NYS, G.M.S.; van ZANDVOORT, M.J.E.; de KORT, P.L.M.; van der WERP, H.B.; JANSEN, B.P.W.; ALGRA, A.; de KAPPELLE, L.J. The Prognostic Value of Domain-Specific Cognitive Abilities in Acute First-Ever Stroke. **Neurology** 821-827, 2005. Disponível em <http://www.neurology.org/cgi/content/abstract/64/5/821>. Acesso em abril de 2006.

NYS, G.M.S.; van ZANDVOORT, M.J.E.; van der WERP, H.B.; DE HAAN EHF; de HAAN, E.H.F.; JANSEN, B.P.W. Early Cognitive Impairment Predicts Long-Term Depressive Symptoms and a Reduced Quality of Life After Stroke. [online], v. 25, n. 247 (2), p. 149-56, 2006. Disponível em <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0022510X0600> maio de 2008.

NYS, G.M.S.; van ZANDVOORT, M.J.E.; van der WERP, H.B.; de HAAN, E.H.F.; de KORT, P.L.M.; KAPELLE, L.J. symptoms after stroke: neuropsychological correlates and lesion characteristics. **Journal of the Neurological Science** 228, p. 27-33, 2005. Disponível em <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0022510X04003491>. Acesso em abril de 2008.

NYS, Gudrun Maria Stephaan. **The Neuropsychology of Acute Stroke: Characterization and Prognostic Implications** 2005. Tese de doutorado – Utrecht University.

OLIVEIRA, M.; RIGONI, M.; ANDRETTA, I.; MORAES, J.F. Validação do Teste Figuras Complexas de Rey na População Brasileira. **Avaliação Psicológica**, v. 3, n. 1, p. 33-38, 2004. Disponível em http://scielo.bvs-psi.org.br/scielo.php?pid=S1677-04712004000100004&script=sci_arttext&tlng=pt. Acesso em julho de 2009.

OLIVEIRA-SOUZA, R.; MOLL, J.; PASSMAN, L.J.; CUNHA, F.C.; PAES, F.; ADRIANO, M.V.; IGNÁCIO, F.A.; MARQUES, M. Trail Making and cognitive set-shifting. **Arq. Neuropsiquiatr.**, v. 58, n. 3-B, p. 826-829, 2000.

Organized inpatient (stroke unit) care for stroke (**Cochrane Review**) Stroke Unit Trialists' Collaboration The Cochrane Review 2005.

OXFORD **Centre for Evidence-Based Medicine Levels of Evidence (March 2009)**. Produced by Bob Phillips, Chris Sackett, Doug Badenoch, Sharon Straus, Brian Haynes, Martin Dawes since November 1998. Updated by Jeremy Haines 2009. Disponível em: <http://www.cebm.net/index.aspx?o=1025>. Acesso em maio de 2008.

PALMER,S; GLASS,TA. Family Function and Stroke Recovery: A Review. **Rehabilitation Psychology**, 2003. V. 48

PÄLOMAKI, H.; KASTE, M.; BERG, A. Prevention of poststroke depression: 1 year randomized placebo controlled trial of mianserin with 6 month follow up after therapy. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, v. 66, p. 490-494, 1999.

PAOLUCCI, S.; GANDOLFO, C.; PROVINCILAI, L.; TORTA, R.; SOMACAL, S.; TOSO, V. Quantification of the risk of poststroke depression: the Italian multicenter observational study DESTRO. **Acta Psychiatr Scand**, v. 112, p. 272-278, 2005.

PAOLUCCI, S.; GANDOLFO, C.; PROVINCILAI, L.; TORTA, R.; TOSO, V. The Italian Multicenter observational study of poststroke depression (DESTRO). **J Neurol**, v. 253, p. 556-562, May 2006.

PARK, J.Y.; CHUN, M.H.; KANG, S.H.; LEE, J.A.; KIM, B.R.; SHIN, M.J. Functional Outcome in Poststroke Patients

Fatigue. **American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation**, v. 88, n. 7, July 2009.

PFEFFER, R.I.; KUROSAKI, T.T.; HARRAH Jr., C.H.; CHANCE, J.M.; FILOS, S. Measurement of Functional Activity in the Community. **Journal of Gerontology**, v. 37, n. 3, p. 323-329, 1982.

POHJASVAARA, T.I.; JOKINEN, H.; YLIKOSKI, R.; KASLKA, H.; MÄNTILÄ, R.; KASTE, M.; ERKINJUNTTI, T. Which Factors Are Related to Impaired Instrumental Activities of Daily Living Poststroke. **Journal of Stroke and Cerebrovascular Disease**, v. 16, n. 6, p. 251-258, November-December 2007.

POHJASVAARA, T.; LEPPAVUORI, A.; SIIRA, I.; VATAJA, R.; KASTE, M.; ERKINJUNTTI, T. Frequency and clinical significance of post stroke depression. **Stroke** [online], v. 29, p. 2311–2317, 1998. Disponível em <http://stroke.ahajournals.org/cgi/content/full/29/11/2311>. Acesso em agosto de 2005.

POHJASVAARA, T.; VATAJA, R.; LEPPAVUORI, A.; KASTE, M.; ERKINJUNTTI, T. Depression is an independent predictor of long-term functional outcome post-stroke. **European Journal of Neurology**, v. 8, pp. 315-319, 2001.

Primeiro consenso brasileiro do tratamento da fase aguda do acidente vascular cerebral. **Arq. Neuro-Psiquiatr.**, v. 58, n. 4, Dec. 2001. Disponível em http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-282X2001000600026&lng=en&nrm=iso. Acesso em maio de 2006.

RIEPE, M.W.; RISS, S.; BITTNER, D.; HUBER, R. Screening for cognitive impairment in patients with acute stroke. **Cogn Disord** [online], v. 17, n. 1-2, p. 49-53, 2004. Disponível em <http://content.karger.com/ProdukteDB/produkte.asp?doi=10.1159/000093833>. Acesso em agosto de 2005.

ROBINSON, R.G. & PRICE, T.R. Post-Stroke Depressive Disorders: A Follow-up Study of 103 Patients. **Stroke**, v. 13, p. 641, 1982.

RODRIGUEZ, T.; MALVEZZI, M.; CHATENAUD, L.; BOSETTI, C.; LEVI, F.; NEGRI, E.; La VECCHIA, C. Trends in the prevalence of coronary heart and cerebrovascular diseases in the Americas: 1970–2000. **Heart**, v. 92, p. 453 – 460, 2006.

RUTLEDGE, T.; LINKE, S.E.; OLSON, M.B.; FRANCIS, J.; DELIA JOHNSON, B.; BITTNER, V.; YORK, K.; McCLURE, S.F.; REIS, S.E.; CORNELL, C.E.; VACCARINO, V.; SHEPS, D.S.; SHAW, L.J.; KRANTZ, D.S.; PARASHAR, S.; NALLAMURTHY, C. Social Networks and Incident Stroke Among Women With Suspected Myocardial Ischemia. **Psychosomatic Medicine**, v. 70, p. 282–287, 2008.

SACCO, R.L. Risk factors, outcomes, and stroke subtypes for ischemic stroke. **Neurology**, v. 49, suppl. 4, p. S33–S38, 1997.

SALAYCIK, K.J.; Kelly-Hayes, M.; Beiser, A.; Nguyen, A.H.; Brady, S.M.; Kase, C.S.; Wolf, P.A. Depressive Symptoms and Incident Stroke: The Framingham Study. **Stroke**, v. 38, p. 16-21, January 2007. Disponível em <http://stroke.ahajournals.org/cgi/content/full/38/1/16>. Acesso em novembro de 2007.

SCHLEGEL, D.J.; TANNE, D.; DEMCHUK, A.M.; LEVINE, S.R.; KASNER, S.E.; for the Multicenter rt-PA Stroke Study Group. Prediction of Hospital Disposition After Thrombolysis for Acute Ischemic Stroke Using the National Institutes of Health Stroke Scale. **Arch Neurol**. [online], v. 61, p. 1061-1064, 2004. Disponível em <http://archneur.ama-assn.org/cgi/content/abstract/61/8/1061>. Acesso em fevereiro de 2009.

SCHMIDT, M. **Rey Auditory Verbal Learning Test: A Handbook**. Second printing. Los Angeles: Western Psychological Services, 2004.

SCHUBERT, D.S.P.; TAYLOR, C.; LEE, S.; MENTARI, A.; TAMAKLO, W. Detection of depression in the stroke patient. **Psychosomatics**, v. 33, n. 3, p. 290-294, 1992.

SCHULING, J.; de HAAN, R.; LIMBURG, M.; GROENIER, K.H. The Frenchay Activities Index. Assessment of functional status in stroke patients. **Stroke** [online], v. 24, p. 1173-1177, 1993. Disponível em <http://stroke.ahajournals.org>. Acesso em 10/05/2008.

SCHWARTZ, S.; BALDO, J.; GRAVES, R.E.; BRUGGER, P. Pervasive influence of semantics in letter and category fluency: a multidimensional approach. **Brain and Language**, v. 87, p. 400-411, 2003.

SERRANO, S.; DOMINGO, J.; RODRÍGUEZ-GARCIA, E.; CASTRO, M.D.; DEL SER, T. Frequency of cognitive impairment in dementia in patients with stroke: a two-year follow-up study. **Stroke**, v. 38(1), pp.105-110, 2006.

SHARPE, M.; HAWTON, K.; SEAGROATT, V.; BAMFORD, J.; HOUSE, A.; MOLYNEUX, A.; SANDERCOCK, P.; WATSON, R. Depressive Disorders in Long-term Survivors of Stroke: Associates with Demographic and Social Factors, Functional Status, and Brain Lesion Volume. **British Journal of Psychiatry** [online], v. 164, p. 380-386, 1994. Disponível em <http://bjp.rcpsych.org/cgi/content/abstract/164/3/380>. Acesso em setembro de 2008.

SILVA, C. G.; PETERSON, K. M.; FAÍSCA, L.; INGVAR, M.; REIS, A. The Effects of Literacy and Education on the Qualitative Aspects of Semantic Verbal Fluency. **Journal of Clinical and Experimental neuropsychology**, 2004, v. 26, p. 266-277.

SMITH, O.R.F.; van der Broek, K.; RENKENS, M.; DENOLLET, J. Comparison of Fatigue Levels in Patients with Stroke and with End-Stage Heart Failure: Application of the Fatigue Assessment Scale. **J Am Geriatr Soc**, v. 56, p.1915–1919, 2008.

SPALLETTA, G.; GUIDA, G.; DE ANGELIS, D.; CALTAGIRONE, C. Predictors of cognitive level and depression severity in patients with left and right hemispheric stroke within the first year of illness. **J Neurol** v. 249, pp. 1541 – 1451, 2006.

SPALLETTA, G.; PASINI, A.; COSTA, A.; DE ANGELIS, D.; RAMUNDO, N.; PAOLUCCI, S.; CALTAGIRONE, C. Affective Features in Stroke: Effects of Laterality and Gender. **Psychosomatic Medicine**, v. 63, p. 944–950, 2001.

SPALLETTA, G.; RIPA, A.; CALTAGIRONE, C. Symptom Profile of DSM-IV Major and Minor Depressive Disorders in Stroke Patients. **Am J Geriatr Psychiatry**, v. 13, p. 108-115, 2005.

SPREEN, Otfried; STRAUSS, Esther. **A Compendium of Neuropsychological Tests: Administration, Norms and Interpretation**. Second Edition. New York: Oxford University Press, 1998.

SRIKANTH VK, THRIFT AG, SALING MM, ANDERSON JF, DEWEY HM, MACDONELL RA, DONNAN GA; Community Stroke Project Group. Prospective Study of Nonaphasic English-Speaking Survivors. Increased risk of cognitive impairment 3 months after first-ever stroke: a Community-Based Prospective Study of Nonaphasic English-Speaking Survivors. **Stroke**, v. 34, p. 2033-2038, 2003.

STARCHINA, Y.A.; PARFENOV, V.A.; CHAZOVA, I.E.; SINITSYN, V.E.; PUSTOVITOVA, T.S.; KOLOS, I.P.; USTYUGOVA, M.V. Cognitive Function and the Emotional State of Stroke Patients on Antihypertensive Therapy. **Neuroscience and Biobehavioral Physiology**, v. 37, n. 1, 2007.

STRAUSS, Esther; SHERMAN, Elisabeth; SPREEN, Otfried. **A Compendium of Neuropsychological Tests: Administration and Commentary**. Third Edition. New York: Oxford University Press, 2006.

STRAZULLO, P.; DÉLIA, L.; CAIRELLA, G.; GARBAGNATI, F.; CAPUCCIO, F.P.; SCALFI, L. Excess Body Weight and Stroke Meta-Analysis of Prospective Studies With 2 Million Participants 2010. **Stroke**, v. 41, p. e418-e426, 2010.

Stroke Unit Trialists' Collaboration. Organized Inpatient (Stroke Unit) Care After Stroke (Cochrane Review). The Issue 1. Oxford: Update Software, 2000.

STUSS, D.T. & LEVINE, B. ADULT CLINICAL NEUROPSYCHOLOGY: Lessons from Studies of the Frontal Lobes. **Psychol.**, v. 53, p. 401-433, 2002.

TAMKIN, A.S. & KUNCE, J.T. A Comparison of Three Neuropsychological Tests: The WEIGL, Hooper and Benton. **Clinical Psychology**, v. 41, n. 5, p. 660-664, 1985.

TERRONI, L M N; LEITE, C; TINONE, G; FRÁGUAS JR., R. Depressão pós-AVC: fatores de risco e terapêutica atual. **Rev. Assoc. Méd. Bras.**, vol.49, no.4. São Paulo, 2003. Disponível em <http://www.scielo.br/pdf/ramb/v49n4/18348.pdf>. Acesso em maio de 2005.

The European Stroke Initiative: Recommendations for Stroke Management - Update 2003. **Cerebrovasc Dis**, v.16, p. 2003.

The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. **N Engl J Med** [online] v. 333, p. 1581–1587, 1995. Disponível em <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7586123>. Acesso em fevereiro de 2009.

THOMAS, S.; LINCOLN, N. Depression and cognitions after stroke: Validation of the Stroke Cognitions Questionnaire (SCQR). **Disability and Rehabilitation**, v. 30, n. 23, p. 1779–1785, 2008.

THOMAS, S.; LINCOLN, N. Factors relating to depression after stroke. **British Journal of Clinical Psychology**, v. 75, p. 2006.

TRÖSTER, A.L.; FIELDS, J.A.; TESTA, J.A.; PAUL, R.H.; BLANCO, C.R.; HAMES, K.A.; SALMON, D.P.; BEATTY, D.W. and subcortical influences on clustering and switching in the performance of verbal fluency tasks. **Neuropsychologia**, v. 36, p. 295-304, 1998.

TROYER, A.K.; MOSCOVITCH, M.; WINOCUR, G.; ALEXANDER, M.P.; STUSS, D. Clustering and Switching on Verbal Fluency: The Effects of Focal Frontal and temporal Lobe Lesions. **Neuropsychologia**, v. 36, n. 6, p. 499-504, 1998.

TURNER-STOKES, L.; HASSAN, N. Depression after stroke: a review of the evidence base to inform the development of an integrated care pathway. Part 1: Diagnosis, frequency and impact. **Clinical Rehabilitation**, v. 16, p. 231 – 247, March 2002.

VIINAMAKÄKI, H.; TANSKANEN, A.; HONKALAMPI, K.; KOIVUMAA-HONKANEN, H.; HAATAINEN, K.; KAUSTIO, O. Is the Beck Depression Inventory suitable for screening major depression in different phases of the disease? **Nord J Psychiatry**, v. 58, n. 1, p. 49-53, 2004.

WESCHLER, David. WAIS-III: **Escala de Inteligência Wechsler para Adultos**: Manual/David Weschler; Adaptação de uma amostra brasileira. Elisabeth do nascimento. São Paulo: Casa do Psicólogo, 2004.

WESCHLER, David. WMS-III: **Wechsler Memory Scale** – Third Edition. San Antonio: The Psychological Corporation, 1997.

WILLIAMS LS; WEINBERGER M; HARRIS L; CLARK DO; BILLER J. Development of a Stroke-Specific Quality of Life Scale. *Stroke*. v. 30, p.1362-1369, 1999.

WILLIAMS, L S. Depression and Stroke: Cause or Consequence? **Semin Neurol**. v. 25, n. 4, pp. 396-409, 2005.

WILZ, G. & BARSKOVA, T. Predictors of psychological and somatic components of poststroke depression: a longitudinal study. **Stroke Rehabil**. v. 14(3), pp. 25-40, 2007.

WOLFE, C.D.A. The impact of stroke. **Br Med Bull** [online], v. 56, p. 265-86, 2000. Disponível em <http://bmb.oxfordjournals.org/cgi/content/abstract/56/2/275-a>. Acesso em agosto de 2005.

WORLD HEALTH ORGANIZATION – fact sheet n°. 310/ February 2007. Disponível em <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310.pdf> . Acesso em março de 2009.

WOSNIAK, M.A.; KITTNER, S.J. Return to Work after Ischemic Stroke: a methodological review. **Neuroepidemiology**. v. 21, n. 4, p. 159-66, Jul-Aug 2002. Disponível em <http://content.karger.com/ProdukteDB/produkte.asp?Aktion=ShowAbstract&ArtikelNr=59516&Ausgabe=228403&Pr>. Acesso em junho de 2006.

YAMANACA, G.; OTSUKA, K.; HOTTA, N.; MURAKAMIC, S.; KUBO, Y.; MATSUOKAA, O.; TAKASUGI, T.; SHINAGAWA, M.; NUNODA, S.; NISHIMURA, Y.; SHIBATA, K.; SAITOH, H.; NISHINAGA, M.; ISHINE, M.; WADA, K.; MATSUBAYASHIG, K.; YANO, S.; ISHIZUKA, S.; ICHIHARA, K.; CORNÉLISSEN, G.; HALBERG, F. Depression is independently related to stroke and cardiovascular events in a community. **Biomed Pharmacother**, v. 59, supp 1, p. 1-6, 2005.

APÊNDICES

APÊNDICE 1: Ficha de identificação

Nome:	
Sexo: () masculino () feminino	
Estado civil: () casado ou relação estável () viúvo () separado ou divorciado	
Data de nascimento:	Idade:
Escolaridade:	
Aposentadoria: () sim () não () licença para tratamento de saúde	
Profissão:	
Classe Social: () A () B () C () D () E	
Data do AVC:	Data da aplicação:
Trombólise: () sim () não	
Endarterectomia: () sim () não	
TC:	
BAMFORD:	TOAST:
LOCAL da lesão: () supratentorial: () esquerdo () direito () bilateral () infratentorial: () esquerdo () direito () bilateral	
NIH ADMISSÃO =	NIH ALTA =
BARTHEL ADMISSÃO =	BARTHEL ALTA =
FATORES DE RISCO VASCULAR: () diabetes Mellitus () hipertensão arterial sistêmica () fibrilação Atrial () dislipdemia () ataque isquêmico transitório () depressão prévia () consumo de álcool () tabagismo () claudicação intermitente () AVC prévio () outros: _____	
BDI =	data:

APÊNDICE 2: *National Institute of Health Stroke Scale* (NIH-SS)

“A *National Institute of Health Stroke Scale* (NIH-SS) é uma escala padrão, validada, segura, quantitativa da gravidade e magnitude do déficit neurológico após o Acidente Vascular Cerebral (AVC)”. (BROTT, 1989; LYDEN, 1991, 1994; GOLDSTEIN, 1989, 1997 *apud* MORO, 2009). “Inclui avaliação do nível de consciência, desvio ocular, paresia facial, função motora e sensitiva dos membros, ataxia, linguagem, fala, e negligência/extinção”. (SCHLEGEL, 2004, p. 1061) A pontuação do NIH-SS varia de 0 a 42, sendo que com o escore = 0, o paciente não apresenta evidencia de déficit neurológico dentro do que a escala se propõe a testar, enquanto que, com o escore = 42, o paciente está em coma e irresponsivo. O NIH-SS “é capaz de detectar piora ou melhora neurológica em resposta a certa terapia e também está associado ao prognóstico pós-AVC”. (MORO, 2009, p. 27) Segundo o estudo de Schlegel (2004), a gravidade do AVC, mensurada pelo NIH-SS, é o preditor do destino de alta após a hospitalização dos pacientes vitimados por AVC agudo tratados com rt-PA intravenosa. Maior gravidade está associada com mais encaminhamentos para reabilitação e cuidados de enfermagem no lar, resultados que são consistentes com outros dois estudos prévios de Rundek (2000) e Schlegel (2003) (SCHLEGEL, 2004).

É bastante enfatizada a necessidade de que a gravidade do AVC seja verificada através do NIH-SS na admissão hospitalar e na alta hospitalar. O NIH-SS fornece informações valiosas para a tomada de decisões clínicas durante e após a alta hospitalar (DUNCAN, 2005). Na admissão hospitalar o escore do NIH-SS pode auxiliar na decisão de uso de terapia trombolítica (ODDERSON, 1999 *apud* DUNCAN, 2005). O escore obtido na admissão hospitalar serve para estratificar os níveis de gravidade e o provável desfecho (DUNCAN, 2005). Seu escore foi

correlacionado com o desfecho na análise retrospectiva de dois estudos clínicos randomizados (ADAMS, 1999; FRANKEL, 2000 *apud* DUNCAN, 2005). Através desta escala se pode prever a probabilidade de recuperação após o AVC. Um escore maior que 16 demonstra uma alta probabilidade de morte ou grave incapacidade, e um escore menor que 6 prediz uma boa recuperação (ADAMS, 1999 *apud* DUNCAN, 2005).

APÊNDICE 3: Questionário de Atividades Funcionais de Pfeffer (PFEFFER, 1982)

A vida do paciente pode estar comprometida na sua funcionalidade, englobando as atividades básicas e as atividades instrumentais da vida diária. O status funcional se refere à possibilidade do sujeito em se cuidar e desempenhar alguns papéis e tarefas (HALL, 1984; NELSON, 1987 *apud* SCHULING, 1993). Uma investigação apropriada do desfecho funcional do paciente implica em saber quais atividades da vida diária ele consegue realizar e ainda se ele se encontra dependente ou independente (SCHULING, 1993). As atividades básicas englobam funções fundamentais para a independência na vida diária, tais como se vestir e tomar banho. As atividades instrumentais, por sua vez, abrangem atividades mais complexas, como o uso do telefone, os afazeres domésticos, recreações e o gerenciamento de dinheiro. (ALMEIDA,1998,2000). A dependência ou a necessidade de auxílio nestas atividades instrumentais da vida diária comprometem consideravelmente a qualidade de vida (SCHULING, 1993). Para averiguar a capacidade funcional do paciente nas atividades instrumentais da vida diária pode-se utilizar o Questionário de Atividades Funcionais de Pfeffer (PFEFFER, 1982). O comprometimento funcional é determinado pela presença de dificuldade de desempenho em uma ou mais atividades instrumentais (comprar alimentos, manejar dinheiro, utilizar transporte, preparar refeições, usar telefone, tomar medicamentos, executar tarefas domésticas pesadas e leves).

APÊNDICE 4: Inventário de Depressão de Beck (BDI)

O Inventário de Depressão de Beck (BDI) (CUNHA, 2001; Gorenstein, 1996) “foi originalmente criado por Beck, Ward, Mendelson, Mock e Erbaugh em 1961 e revisado por Beck, Rush, Shaw e Emery em 1979 e 1982” (CUNHA, 2001, p. 4). Já foi traduzido para vários idiomas e validado em diferentes países (Gorenstein, 2000). “Não tem pretensão diagnóstica” (Gorenstein, 2000, p. 89). Consiste em 21 itens cuja intensidade varia de 0 a 3. Esses itens se referem à tristeza, pessimismo, sensação de fracasso, falta de satisfação, sensação de culpa, sensação de punição, autodepreciação, autoacusações, idéias suicidas, crises de choro, irritabilidade, retração social, indecisão, distorção de imagem corporal (mudança na autoimagem), inibição para o trabalho (dificuldade de trabalhar), distúrbio de sono (insônia), fadiga, perda de apetite, perda de peso, preocupação somática e diminuição da libido (CUNHA, 2001; Gorenstein, 2000). Dentre várias propostas para contagem do ponto de corte, usa-se para distinção entre os níveis de depressão a seguinte contagem, em pacientes previamente diagnosticados: escore 0-10 = sem depressão ou depressão mínima; 10-18 pontos = depressão leve a moderada; 19-29 = depressão moderada a grave e 30-63 = depressão grave (KOTILA, 1998; GORENSTEIN, 2000). Para amostras não diagnosticadas se recomenda escores acima de 15 para detectar disforia e só se utiliza o termo “depressão” para aqueles que obtiverem o escore acima de 20 (STEER [Comunicação pessoal]; KENDALL, 1987 *apud* Gorenstein, 2000, p. 89). Em validação para a população brasileira, Cunha (2001) propõe, para pacientes psiquiátricos, nível mínimo de depressão com escores de 0 a 11, nível leve de depressão com escores de 12 a 19, nível moderado com 20 a 35, e nível grave de 36 a 60. Para populações normais, a autora propõe ponto de corte de 18 ou 19 pontos sugerindo “possível depressão” (CUNHA, 2001, p. 12). A

classificação a ser utilizada neste estudo segue a sugestão de Kotila (1997), tendo como ponto de corte escore 10, indicando a presença de depressão em pacientes com AVC. Este instrumento será aplicado de forma oral, sendo que o pesquisador marcará a intensidade de cada item, conforme a resposta do paciente. A escolha da aplicação oral do BDI foi devido à possível necessidade de ajuda por parte do paciente ou à impossibilidade dele mesmo marcar as respostas devido a déficits motores, visuais, perceptivos e atencionais (CUNHA, 2001).

APÊNDICE 5: Teste de Fluência Verbal

O estudo anatômico das desordens de linguagem tem tido considerável importância histórica desde o século XIX, quando foram desenvolvidas as teorias de localização cerebral. Nas décadas de 1860 e 1870, Pierre Paul Broca e Karl Wernicke descreveram os distúrbios de linguagem como sendo causados por lesões focais no cérebro. Estas descrições deram suporte à noção de que regiões localizadas do cérebro são especializadas no desempenho de funções cognitivas específicas. Este conceito caiu na virada do século XX, dando lugar a esquemas mais holísticos da função cerebral, propostos por Sigmund Freud e Pierre Marie. Norman Geschwind e outros autores, a partir dos anos 60, revitalizaram estes conceitos localidade-específicos das funções cognitivas. Atualmente, o modelo mais amplamente aceito é que certas regiões do córtex tem funções especializadas, mas também participam de redes neuronais envolvendo múltiplas regiões no desempenho de tarefas cognitivas (BLUMENFELD, 2002).

Muriel Lezak (1995) define fluência verbal como “a facilidade e a quantidade de produção verbal” (p. 524). Após lesão cerebral, muitos pacientes experienciam mudanças na facilidade e na velocidade da produção verbal. Pacientes afásicos apresentam importante redução na produtividade verbal, entretanto, isto não é patognomônico de afasia (BUTLER, 1993; JANOWSKY, 1989 *apud* LEZAK, 2004). Prejuízo na fluência verbal fonológica é associado à lesão em lobo frontal (BUTLER, 1993; JANOWSKY, 1989 *apud* LEZAK, 2004) principalmente da parte anterior esquerda do lobo frontal à área de Broca (BALDO, 2001; MILNER, 1975; TUCHA, 1999 *apud* LEZAK, 2004). Prejuízo na fluência verbal semântica é sensível a lesões frontais e a lesões temporais de hemisfério dominante para a linguagem, geralmente o esquerdo (LEZAK, 2004). Deste modo, há evidências de que o desempenho nas

tarefas de fluência, quando mensurado pelo número de palavras geradas, não é específico a uma lesão cerebral localizada, mas a dano cerebral difuso (TROYER, 1998).

A habilidade de gerar palavras tem dois componentes cognitivos: um componente associativo, que faz a organização semântica do material armazenado na memória, e outro executivo, que faz a iniciação da resposta, sua monitoração e lhe garante flexibilidade (SCWARTZ, 2003). A fluência verbal “normal” envolve dois mecanismos: agrupamento (*clustering*) e comutação (*switching*). Durante a produção de palavras, ocorre a produção de grupos (*clusters*) de palavras relacionadas semanticamente e foneticamente (durante um período de tempo) (TROSTER, 1998), e, quando uma categoria é exaurida, ocorre a mudança ou comutação (*switching*) para outra categoria (TROYER, 1998).

O acesso à fluência verbal é obtido através de tarefas de fluência de letras e de categorias. A fluência fonológica (de letras) é mais associada ao funcionamento dos lobos frontais e a fluência semântica (de categorias), ao funcionamento dos lobos temporais (TROYER, 1998). A fluência fonológica (de letras) é baseada em regras abstratas ou novas e pode demandar a habilidade de suprimir o hábito de usar palavras de acordo com o seu significado. A fluência de categorias é relacionada ao conhecimento semântico do lobo temporal, responsável pela evocação de categorias semânticas específicas, baseadas em associações semânticas e no significado das palavras geradas. O conhecimento semântico pode ser representado em regiões neurais distribuídas dentro dos lobos temporais. Entretanto, as tarefas de fluência de letras e de categorias requerem processos executivos envolvendo muitas regiões cerebrais, particularmente o córtex frontal esquerdo. Em lesões frontais à direita e em lesões não frontais não são observados

déficits de fluência verbal de letras, uma vez que ela está relacionada ao córtex frontal esquerdo. A fluência verbal, portanto, requer interações dinâmicas entre as regiões frontais e temporais. O córtex frontal tem um papel executivo e de monitoração através da busca ativa e da evocação de representações armazenadas das regiões temporais. As redes semânticas são altamente estruturadas dentro das regiões temporais e mostram importantes restrições nos processos de evocação de palavras. Entretanto, nas tarefas de fluência verbal os participantes não geram associações verbais livres, mas observam certas regras que engajam processos executivos. A fluência verbal semântica, portanto, influencia a tarefa de fluência verbal fonológica, uma vez que a fluência de respostas pode ser restrita pelos aspectos semânticos das palavras geradas (SCHWARTZ, 2003).

A associação de fluência verbal fonológica ao funcionamento de lobos frontais e da fluência verbal semântica aos lobos temporais é controversa. Já foi observado prejuízo na fluência verbal fonológica em comparação aos controles em lesões focais frontais, em lesões corticais posteriores e em lesões difusas. O desempenho de pacientes com lesões frontais na fluência semântica em alguns casos ficou preservado e, em outros, comprometido. O prejuízo de fluência verbal em lesões frontais indica que há pobre iniciativa e/ou flexibilidade dos processos de busca ou evocação, associado a uma dificuldade na mudança de categorias. A disfunção de lobos temporais é relacionada ao prejuízo de fluência semântica, com a fluência fonológica relativamente preservada, refletindo déficit de memória semântica (TROYER, 1998). Entretanto, estudos com pacientes com lesões temporais focais mostram resultados contraditórios: prejuízo nas tarefas de fluência verbal semântica e de letras em pacientes com lobectomia temporal anterior pré e pós-cirúrgicas (GLEISSNER & ELGER, 2001). Pacientes com lesões temporais mostraram melhor

desempenho do que pacientes com lesões frontais na fluência verbal fonológica e desempenho igual na fluência verbal semântica, já aqueles pacientes que apresentavam atrofia de lobo temporal ou demência semântica mostraram maior prejuízo de fluência verbal semântica (prejuízo severo) e menor prejuízo de fluência verbal fonológica (prejuízo leve) (TROYER, 1998).

A maioria dos estudos aponta para especialização do hemisfério esquerdo para processamento verbal e para o hemisfério direito para processamento visuo-espacial. Entretanto, já foram observados, em testes sutis de produção verbal, compreensão e memória, a participação do hemisfério direito no processamento da linguagem. Autores como Jones-Gotman (1977 *apud* N'KAOUA, 2001) aceitam a contribuição dos dois hemisférios no processamento léxico-semântico. O hemisfério direito dá suporte ao processamento verbal tendo capacidades de compreensão ou reconhecimento. Lesões em hemisfério direito acarretam déficits de organização semântica, por exemplo, em tarefas de reconhecimento. Enquanto lesões em hemisfério esquerdo afetam o processamento fonológico e semântico. Portanto, o processamento fonológico depende apenas do hemisfério esquerdo, já o processamento semântico depende de ambos os hemisférios (N'KAOUA, 2001).

Stuss e colaboradores (1998 *apud* STUSS & LEVINE, 2002) verificaram que pacientes com lesões a esquerda do córtex dorsolateral pré-frontal apresentaram os maiores prejuízos em tarefas de fluência verbal fonológica, mas também os pacientes com lesões parietais a esquerda apresentaram prejuízo nesta tarefa, concluindo que dano as regiões mediais superiores causam prejuízo na tarefa de fluência de letras. Enquanto que os pacientes com lesões em todas as regiões, exceto as posteriores a direita, apresentaram prejuízo na tarefa de fluência semântica (STUSS & LEVINE, 2002).

O Teste de Fluência Verbal (*Controlled Oral Word Association Test – COWA*) foi desenvolvido por Benton e seu grupo, em 1989, como parte da *Multilingual Aphasia Examination*, utilizando as letras F-A-S, C-F-L, ou P-R-W (BENTON & HAMSHER, 1989 *apud* LEZAK, 2004). No Brasil muitos serviços de neuropsicologia utilizam as letras F-A-S, a fim de evitar a ocorrência de palavras com grafia errônea, mas foneticamente semelhantes e concordantes com a letra S, como por exemplo, “sebola”, “senoura”, etc. (MÄDER, 2000, comunicação pessoal). Neste teste, o examinador pede ao sujeito que diga quantas palavras vierem à sua mente começando com a letra F (na sequência a letra A e por último a letra S ou a letra R), que não sejam nomes de pessoa ou lugar (nomes próprios) e que não sejam muito parecidas (apenas variando o sufixo, ex. família, familiar). O tempo que o paciente tem para citar as palavras é de um minuto. A pontuação total é a soma da quantidade de palavras produzidas de acordo com as regras nas três tentativas (letras F-A-S ou F-A-R). Os erros observados são: a repetição de palavras, a citação de substantivos próprios, a citação de “não-palavras” e a citação de palavras que não iniciem com a letra solicitada (LEZAK, 2004). Spreen e Strauss (1989, pg. 455) descrevem as normas ajustadas para idade e escolaridade. Os dados normativos para a população idosa brasileira foram publicados por Machado e colaboradores (2009), com amostra constituída de 345 idosos saudáveis, entre 60 e 93 anos.

No Teste de Fluência Verbal Semântica (ou por Categorias) solicita-se ao paciente que diga todos os animais que vierem a sua mente, durante o período de um minuto. Strauss, Sherman e Spreen (2006, pg. 510) descrevem as normas ajustadas para idade e escolaridade. No Brasil, Fichmann (2009) avaliou 319 idosos e Brucki (2004) avaliou 257 adultos, ambos os estudos utilizando o teste de Fluência Verbal Semântica (por Categorias).

A fluência verbal semântica diminui com a idade (FAMA, SULLIVAN, SHEAR, et. al *apud* LEZAK, 2004) e pessoas com maior escolaridade mostram melhor desempenho. Silva e colaboradores (2004) investigaram a influência do nível de escolaridade em tarefa de fluência verbal semântica que tivesse relevância ecológica (comidas que podem ser compradas no supermercado) comparando-a com tarefa de fluência verbal “tradicional” (animais). O estudo foi baseado em resultados encontrados em outros estudos sobre fluência verbal fonética demonstram diferença entre sujeitos letrados e iletrados, com variados resultados de fluência verbal semântica, possivelmente relacionados ao critério semântico específico (sua relevância cultural ou ecológica). Os autores ainda verificaram que a escolaridade estava associada ao critério semântico usado na tarefa de fluência verbal semântica com tempo cronometrado. Sujeitos iletrados falaram menos nomes de animais. O grupo de sujeitos com melhor escolaridade adotou mais estratégias ativas entre varias subcategorias. Não houve diferença associada a escolaridade em termos de processamento e organização semântica geral. Sendo assim, concluíram que o conteúdo e os aspectos da organização mais refinada da memória semântica dependem do nível de educação formal.

APÊNDICE 6: Teste de Nomeação de Boston

O Teste de Nomeação de Boston (*Boston Naming Test*) foi desenvolvido por Kaplan, Goodglass e Weintraub em 1983 e revisado por Kaplan e Goodglass em 2001 (*apud* LEZAK, 2004), fazendo parte da *Boston Diagnostic Aphasia Examination* (Goodglass, 1972). É utilizado para verificação de alterações da nomeação por confrontação de figuras. Consiste em 60 figuras desenhadas a mão (em tinta preta e branca) abrangendo itens de bastante familiaridade como “árvore”, no início do teste, até itens mais raros como “esfinge”, no final do teste. Os adultos começam a nomear as figuras a partir do item 30 e vão seguindo, a menos que cometam erros nos oito primeiros itens (30 ao 37), quando se faz o teste em ordem inversa até que consigam oito acertos consecutivos. O teste é encerrado se ocorrerem seis erros consecutivos. O examinador, ao perceber que o paciente não consegue nomear corretamente as figuras, fornece pistas semânticas e pistas fonéticas, anotando se o paciente conseguiu nomear os desenhos beneficiando-se de quais pistas (LEZAK, 2004). No Brasil este teste foi adaptado e validado por Mansur e colaboradores (2006) fornecendo escores por nomeação espontânea, ajustados por idade e escolaridade.

Para que ocorra a nomeação de figuras por confrontação, é necessário que haja o “reconhecimento de elementos visuais (linhas, barras, pontos e curvas) e a representação complexa de um objeto” (MANSUR, 2006, p. 14), permitindo assim o reconhecimento deste objeto. A partir da visualização da figura, ocorre a associação desta com informações da memória semântica e através da busca fonológica, é possível a sua nomeação (MANSUR, 2006). Dois tipos de erros podem ser observados nas tarefas de confrontação visual: os visuais, por falhas na percepção visual e interpretação, e os erros verbais, por dificuldade de acesso léxico-

semântico. A familiaridade do estímulo também pode interferir nesta tarefa (RAYMER & ROTH, 2001 *apud* MANSUR, 2006).

Normalmente a capacidade de nomeação por confrontação de figuras não diminui até os 70 anos (LEZAK, 2004). Entretanto, já foram observadas mudanças qualitativas na nomeação, com o avançar da idade (após os 70 anos), como comentários sobre o teste ou um dos itens, circunlocações para chegar ao nome da figura, respostas relativas as linhas pontilhadas que ocorrem em alguns desenhos (OBLER & ALBERT, 1985 *apud* LEZAK, 2004). Este teste é associado ao nível educacional (LEZAK, 2004; CASTRO-CALDAS, 1999; PINEDA, 2000 *apud* MANSUR, 2006), mas não tanto ao sexo (LEZAK, 2004). No estudo de Mansur e colaboradores (2006), foi observado que a escolaridade teve maior influência no desempenho dos sujeitos do que a idade. As autoras explicam estes achados devido a grande importância da alfabetização no processamento cognitivo global, “com o analfabetismo determinando alterações tanto funcionais como neuroanatomicas” (MANSUR, 2006, p. 19) e devido ao fato de que as mudanças no envelhecimento normal são observadas em idades mais avançadas, que não foram incluídas no estudo. Elas acrescentam que, embora alguns itens da versão americana, que foi integralmente utilizada neste estudo, representem maior dificuldade para os sujeitos brasileiros, é possível a utilização do Teste de Nomeação de Boston em nossa população, desde que a escolaridade seja considerada na sua interpretação.

O Teste de Nomeação de Boston é um instrumento eficaz na verificação de prejuízos de nomeação em pacientes afásicos (MARGOLIN, PATE et. al, 1990 *apud* LEZAK, 2004). “Embora este teste tenha sido designado para a avaliação de déficits de nomeação, Edith Kaplan recomenda o seu uso também com pacientes com lesão de hemisfério direito. Ela observa que, particularmente com aqueles com lesão

frontal direita, alguns dos desenhos extraem respostas que refletem fragmentação perceptual (por exemplo, o bocal da harpa pode ser interpretado como uma linha das janelas de um onibus!)” (LEZAK, 2004, p. 512). Em pacientes com AVC, este teste demonstrou associação entre desempenho pobre e disfunção metabólica lateralizada, o que não ocorreu com pacientes com demência (LEZAK, 2004).

APÊNDICE 7: Teste de Aprendizagem Auditivo-Verbal de Rey

O *Rey Auditory Verbal Learning Test* (RAVLT) ou Teste de Aprendizagem Auditivo-Verbal de Rey ou Lista de Palavras de Rey foi desenvolvido a partir de uma lista de palavras construída por Edouard Claparède em 1916, composta por 15 palavras que deveriam ser memorizadas em uma tentativa. Mais tarde André Rey utilizou esta lista para construir a RAVLT (BOAKE, 2000 *apud* LEZAK, 2004). É um instrumento de avaliação neuropsicológica usado em todo o mundo. A versão original francesa foi traduzida para diferentes idiomas (LEZAK, 2004), como o inglês, alemão, hebraico, italiano, holandês, entre outros (SCHMIDT, 2004), incluindo o português (MALLOY DINIZ, 2000; 2007).

Este teste (RAVLT) é composto de uma lista de 15 palavras, substantivos concretos, sem relação entre si, e com associações semânticas e funcionais bem limitadas. As palavras geralmente são compostas de uma ou duas sílabas, sendo bastante frequentes no idioma. É utilizado para mensurar a aprendizagem verbal e a memória. Como as palavras utilizadas não são relacionadas entre si, o teste requer que o examinando utilize sua capacidade habitual de memorizar sem sofrer influência de outros fatores como a organização semântica (SCHMIDT, 2004).

O RAVLT analisa as capacidades de aprendizagem e de retenção através da apresentação de cinco tentativas de memorizar ou aprender a lista de 15 substantivos (lista A), outra única apresentação da lista de interferência (lista B), e duas tentativas de evocação após a interferência, uma imediatamente após e uma tardia, finalizando com uma tarefa de reconhecimento das palavras das duas listas apresentadas juntamente com distratores. Assim o examinador consegue obter medidas que são cruciais para o entendimento do tipo e da gravidade dos déficits de memória apresentados pelo paciente: amplitude (span) imediato de palavras sob

condições de sobrecarga (tentativa 1), nível de aquisição final (tentativa 5), aquisição total (.1-5), quantidade aprendida nas cinco tentativas (tentativa 5 – tentativa 1), interferência proativa (tentativa 1 – tentativa B), interferência retroativa (tentativa 5 – tentativa 6), evocação tardia (tentativa 7), reconhecimento, número de repetições, e número e tipo de intrusões. A retenção é examinada após um intervalo de 30 minutos em geral. Malloy-Diniz e colaboradores (2000) obtiveram normas para a aplicação do RAVLT em língua portuguesa, aplicando o teste em 218 sujeitos com idade entre 16 e 93 anos, divididos em faixas etárias: adolescentes, adultos e idosos. Este estudo, entretanto, adotou a tradução da lista de palavras utilizada na língua inglesa, ao invés de utilizar a frequência destas palavras em Português ou do número de sílabas de cada palavra da lista. Em outro estudo, Malloy Diniz e colaboradores (2007) desenvolveram uma lista de alta frequência de substantivos concretos em Português compostos por uma ou duas sílabas, com o objetivo de tornar o teste aplicável a diferentes grupos sociais e níveis de educação. Assim foi verificado o desempenho de idosos entre 60 e 89 anos, divididos em seis faixas etárias.

A análise do desempenho do sujeito necessita levar em conta vários fatores como idade, escolaridade, inteligência, sexo, etnia e contexto cultural, diagnóstico clínico, e estado emocional. Em vários estudos foi observado efeito da idade quando a amostra é estratificada por faixa etária, requerendo que o desempenho seja interpretado levando em conta a faixa etária do examinando. A escolaridade não tem relação tão forte com o RAVLT assim como a idade. “Não parece que a educação é uma questão substancial na realização de comparações normativas” (SCHMIDT, 2004, p. 32). Estudos levando em conta a correlação com medidas de inteligência reportam resultados inconsistentes, sendo esta um fator não tão relevante quanto a

idade na interpretação do desempenho neste teste. Vários estudos reportam que as mulheres tem melhor desempenho que os homens neste teste, entretanto não foi possível realizar a replicação consistente dos efeitos de gênero no RAVLT, sendo este um fator com efeito marginal no seu desempenho. A Organização Mundial de Saúde (OMS) examinou o uso do RAVLT em vários países, com a preocupação de que algumas palavras não seriam muito familiares em algumas culturas (MAJ, 1993 *apud* SCHMIDT, 2004).

Em conjunto com a Universidade da Califórnia (UCLA), a OMS desenvolveu uma lista com palavras usadas universalmente e aplicou esta versão e a versão original em sujeitos na Alemanha, Itália, Tailândia e Zaire. Foi observada diferença estatisticamente significativa nos diferentes locais em relação a lista original. Entretanto, a versão OMS/UCLA utilizou três palavras para cada uma das cinco categorias semânticas escolhidas para compor a lista e a versão original é composta por palavras não relacionadas. Assim, a versão OMS/UCLA deve ser considerada como uma variante do RAVLT e não uma forma paralela dele. Poucos estudos consideram a etnia ou o contexto cultural na sua normatização, deixando uma lacuna em relação a influência destes fatores na sua interpretação (SCHMIDT, 2004).

Estudos demonstraram que o RAVLT é capaz de discriminar pacientes neurológicos de sujeitos normais em amostras de adultos (POWELL, 1991 *apud* SCHMIDT, 2004) e idosos (DREBING, Van GORP, STUCK, MITRUSHINA & BECK, 1994; IVNIK, SMITH, MALEC, KOKMEN & TANGALOS, 1994 *apud* SCHMIDT, 2004). Para discriminar pessoas normais de pacientes neurológicos deve-se considerar que um escore de 12 ou menos na tentativa 5 e um escore de 50 ou menos na soma das tentativas 1 a 5 demonstram prejuízo, respectivamente. Outro

estudo demonstra que pacientes com lesão focal em hemisfério esquerdo tem pior desempenho (MICELI, CALTAGIRONE, GAINOTTI, MASULLO & SILVERI, 1981 *apud* SCHMIDT, 2004). Assim, foi observado que em várias patologias o desempenho no RAVLT reflete a gravidade desta (SCHMIDT, 2004).

Alguns estudos demonstram que pacientes com depressão tem desempenho pior que controles, mas melhor que pacientes portadores de Doença de Alzheimer (DA), assim como diferentes características no desempenho do RAVLT. O desempenho do grupo com depressão foi concordante com o seu nível de prejuízo neuropsicológico geral, demonstrando maior efeito de primazia, menor número de palavras esquecidas, menos erros de intrusão na evocação tardia e menor número de falso positivo no reconhecimento do que os pacientes portadores de DA (GAINOTTI & MARRA, 1994 *apud* SCHMIDT, 2004). Hinkin e colaboradores investigaram a relação do RAVLT com o Inventário de Depressão de Beck (BDI) e apenas foi observada correlação com a tentativa B em uma amostra de pacientes portadores de HIV (SCHMIDT, 2004). Portanto, vários estudos demonstram que o estado emocional não é um fator relevante para influenciar o desempenho no RAVLT, mas é sugerida cautela na interpretação do desempenho de pacientes com depressão e/ou ansiedade significantes no RAVLT (SCHMIDT, 2004).

APÊNDICE 8: Figura Complexa de Rey

A Figura Complexa de Rey (*Rey Osterrieth Complex Figure Test – ROCFT*) é um instrumento de avaliação da construção visuo-espacial e da memória não verbal. Foi construído por André Rey em 1941; e padronizado por Osterrieth 1944, com os dados normatizados a partir do estudo de 230 crianças (de 4 a 15 anos) e de 60 adultos (de 16 a 60 anos). “Desde então, o ROCFT tornou-se um dos testes neuropsicológicos mais comuns utilizados para avaliar as habilidades de construção” (ARDILA & ROSSELI *in* KNIGHT, 2003, p. 271). Caracteriza-se por “uma figura geométrica complexa composta por um retângulo grande, bissetores horizontais e verticais, duas diagonais, e detalhes geométricos adicionais interna e externamente ao retângulo grande” (JAMUS & MÄDER, 2005, p. 194). É um estímulo visual complexo, tendo “elementos simples que precisam ser memorizados de forma precisa como detalhes e como componentes que tem localização espacial relativa aos outros elementos” (WILSON & WATSON *in* KNIGHT, 2003, p. 597).

Na aplicação da ROCFT, pede-se ao examinando que copie a figura e, em seguida, sem ter sido avisado anteriormente, reproduza-a de memória (memória imediata). Após 30 minutos nova solicitação de reprodução é feita (memória tardia). Segundo Osterrieth, a correção do teste implica na análise do método de desenhar utilizado pelo paciente e na análise dos erros de cópia específicos (JAMUS & MÄDER, 2005). Foram identificados por Osterrieth sete tipos diferentes de procedimentos:

- 1) O sujeito começa desenhando o retângulo principal e os detalhes são adicionados em relação a ele;
- 2) O sujeito inicia com um detalhe ligado ao retângulo principal, ou faz o retângulo incluindo nele outro detalhe e depois termina a reprodução do retângulo;
- 3) O sujeito começa seu desenho com o contorno geral da figura, sem diferenciar o retângulo central e então adiciona os detalhes internos;
- 4) O sujeito realiza justaposição de detalhes um a um, sem uma estrutura

organizada; 5) O sujeito copia partes discretas do desenho sem nenhuma organização; 6) O sujeito substitui o desenho por um objeto similar, como um barco ou uma casa; 7) O desenho é uma garatuja, na qual não se reconhece os elementos do modelo. (LEZAK, 1995; OLIVEIRA, 1999 *apud* JAMUS, 2005, p. 194).

A correção fornece um escore da cópia, da evocação imediata (memória imediata) e da evocação tardia (memória tardia).

Osterrieth (1944 *apud* ARDILA & ROSSELI *in* KNIGHT, 2003) “observou duas principais abordagens empregadas por adultos quando copiam a figura: (a) desenhar o retângulo central primeiro e adicionar os detalhes em seguida ou (b) começar com os detalhes acoplados ao retângulo central ou com uma subseção do retângulo central, então completar o retângulo e acrescentar os detalhes remanescentes em relação ao retângulo” (ARDILA & ROSSELI *in* KNIGHT, 2003, p. 271)

Em relação à padronização brasileira, Oliveira em 1999 (*apud* JAMUS & MÄDER, 2005) realizou um estudo com 20 crianças para cada faixa etária entre 5 e 13 anos; 30 sujeitos entre 14 e 15 anos e 40 adultos entre 18 anos a 52 anos. Os resultados foram analisados a partir do método de correção de Osterrieth. Oliveira (2004) realizou a adaptação brasileira da Figura Complexa de Rey, com uma amostra de 501 sujeitos, entre 5 e 65 anos de idade.

Idade e escolaridade são fatores que interferem no desempenho do ROCFT. Espera-se que adultos normais, com alta escolaridade, obtenham um escore por volta de 30 pontos na cópia e de 22 pontos na memória imediata (LEZAK, 1995), conseguindo uma retenção de 60% da figura nesta etapa, perdendo um pouco na memória tardia (MESULAM, 1985 *apud* KNIGHT, 2003). Tupler e colaboradores (1995 *apud* ARDILA & ROSSELI *in* KNIGHT, 2003) observaram que o desempenho de idosos estava associado a idade e ao QI. A interferência da idade no desempenho do ROCFT ocorre nas suas três etapas: cópia, memória imediata e

memória tardia (CHIULLI et al., 1995 *apud* ARDILA & ROSSELI *in* KNIGHT, 2003). Em seu experimento, Ardila e Rosseli (*in* KNIGHT, 2003) avaliaram uma amostra de 624 adultos normais, sul-americanos, de idioma espanhol, separando-os em grupos referentes a três variáveis: idade, escolaridade e sexo. Do ROCFT, foram administradas as etapas da cópia e da memória imediata, além de outros testes integrantes de avaliação neuropsicológica mais extensa. Idade e escolaridade influenciaram o desempenho na cópia. Sendo que após os 70 anos os escores se apresentaram maior declínio. As mulheres com nível educacional mais baixo obtiveram escores mais baixos. Os achados corroboraram estudos prévios destes autores (1989 *apud* ARDILA & ROSSELI *in* KNIGHT, 2003) que constataram que as tarefas de construção são em geral aquelas mais sensíveis a idade. “Um declínio nas habilidades visuoespaciais e visuomotora parece constituir o principal e mais básico fator de envelhecimento”. Isto fica mais evidente quando o ROCFT é utilizado como medida de memória não verbal. A sugestão de Lezak (1995), de escores de 30 e 22 nas etapas da cópia e da memória imediata, respectivamente, só pode ser replicada com os indivíduos na faixa de 20 a 50 anos e com alta escolaridade. A influência da escolaridade no desempenho do ROCFT fica evidente quando os autores propõem um escore de correção para as etapas da cópia e da memória imediata para os resultados de indivíduos com baixa escolaridade (ARDILA & ROSSELI *in* KNIGHT, 2003). Outro aspecto ressaltado pelos autores é o impacto da cultura nas habilidades visuoespaciais e visuomotoras. Estas habilidades são treinadas e melhor desenvolvidas nas sociedades ocidentais através da educação formal “[...] e os resultados atuais confirmam a importância do nível educacional para a interpretação do desempenho em tarefas visuoespaciais, de construção e de memória não verbal” (ARDILA & ROSSELI *in* KNIGHT, 2003, p. 278).

As questões a respeito da interpretação dos testes neuropsicológicos em relação a escolaridade e o contexto cultural são cada vez mais pertinentes. O parágrafo seguinte serve como reflexão para os pesquisadores em neuropsicologia:

Alguns testes são conhecidos como sendo mais sensíveis as variáveis educacionais do que outros (por exemplo, testes de linguagem; o Teste Wisconsin de Classificação de Cartas, ROSSELI & ARDILA, 1993). Escores extremamente baixos de pessoas iliteratas pode resultar, não apenas de diferenças nas oportunidades educacionais anteriores, mas também porque iliteratos não estão acostumados a serem testados (por exemplo, eles não aprenderam como se comportar em uma situação de testagem). Para muitos iliteratos, a testagem por si só pode parecer sem sentido e irrelevante. (ARDILA & ROSSELI *in* KNIGHT, 2003, p.278).

A Figura de Rey é bastante usada para avaliar pacientes com lesão de hemisfério direito e pacientes com demência (LEZAK, 1995 *apud* ARDILA & ROSSELI *in* KNIGHT, 2003). Em comparação aos pacientes com lesão de hemisfério esquerdo, os pacientes com lesão em hemisfério direito tem desempenho bem pior (KAPLAN, 1988; LEZAK, 1995 *apud* ARDILA & ROSSELI *in* KNIGHT, 2003), mas ambos os grupos produzem vários erros (BINDER, 1982 *apud* ARDILA & ROSSELI *in* KNIGHT, 2003). Assim, um desempenho aquém do esperado neste teste pode ser observado em pacientes com lesões em várias regiões cerebrais (LEZAK, 1995; MESSERLI, SERON & TISSOT, 1979; PILLON, 1981 *apud* ARDILA & ROSSELI *in* KNIGHT, 2003).

Wilson e Watson (*apud* KNIGHT, 2003) aplicaram a ROCFT, como parte de avaliação neuropsicológica, em 220 pacientes com lesão cerebral não progressiva. Neste estudo foram aplicadas apenas as tentativas “cópia” e “evocação tardia”, sem a “evocação imediata”, prática bastante comum na Inglaterra. Para o desenho foram utilizados apenas lápis preto, sem a troca de lápis em 4 cores recomendada por Lezak (2004), também comum na Inglaterra. O maior subgrupo de pacientes foi o de pacientes com traumatismo cranioencefálico e o segundo subgrupo foi o de

pacientes com AVC. Dentro do grupo de “AVC”, os pacientes com lesão em hemisfério direito apresentaram desempenho significativamente pior do que os de hemisfério esquerdo, tanto na cópia quanto na evocação tardia (WILSON & WATSON *apud* KNIGHT, 2003).

Na análise da ROCFT uma questão importante é se o viés perceptual influencia o desempenho. Kramer e Wells (2004) investigaram este aspecto e observaram que mesmo quando se leva em conta a precisão da cópia e as variáveis demográficas, os componentes da percepção visual influenciam como os estímulos visuais são codificados e evocados.

APÊNDICE 9: *Weigl Color-Form Sorting Test* (WEIGL)

O *Weigl Color-Form Sorting Test* (WEIGL), *Color Form Sorting Test* (Goldstein & Scherer, 1941, 1953; Weigl, 1941 *apud* LEZAK, 2004) ou *Weigl-Goldstein-Scherer Color Form Sorting Test*, foi primeiramente por Weigl descrito em 1927 como uma avaliação qualitativa do raciocínio abstrato (HOBSON, 2007) e para avaliar a disfunção cerebral cortical. Em 1941 foi incorporado à Bateria Goldstein-Scherer (GOLDSTEIN-SCHERER, 1941 *apud* TAMKIN, 1985).

Este teste é composto por 12 fichas divididas nas cores verde, vermelho, amarelo e azul, em três formas: quadrado, retângulo e triângulo. O examinando deve separar as fichas em grupos de modo que tenham algo em comum, em seguida pede-se a ele que separe novamente as fichas, mas de outro jeito. Enquanto completa a primeira tarefa, o examinador pergunta ao examinando “Por que agrupou as fichas deste jeito?” ou “Por que estas fichas ficam juntas?” (TAMKIN, 1985; LEZAK, 2004). Sua administração é muito rápida, levando em média 3 minutos. É um teste não verbal e requer mínimo esforço motor (HOBSON, 2007).

É difícil observar incapacidade de classificar em pessoas que tem o seu funcionamento intelectual pré-mórbido muito acima do nível limítrofe. A incapacidade de mudar de princípio de classificação é sinal de prejuízo no funcionamento mental. É mais comum se observar incapacidade em mudar de uma classificação para outra, principalmente em pacientes com lesões frontais (LEZAK, 2004), mas a idade também pode influenciar (KRAMER & JARVIK, 1979 *apud* LEZAK, 2004). Em pacientes com lesões frontais, é vista maior dificuldade em lesões à esquerda do que à direita, e nestes (com lesões à esquerda) a presença ou não de afasia não influenciou o desempenho neste teste (BENTON, 1968; McFIE & PIERCY, 1952 *apud* LEZAK, 2004). No caso de suspeita de demência, este teste demonstra alta

especificidade diagnóstica, mas baixa sensibilidade (BYRNES, 1989 *apud* LEZAK, 2004).

Em 1984 foi desenvolvido um sistema quantitativo de pontuação (GREWAL & HAWARD, 1985 *apud* HOBSON, 2007), mas nunca foram estabelecidos critérios de sensibilidade e especificidade para a capacidade de discriminação entre função cognitiva normal e anormal (HOBSON, 2007). Hobson e colaboradores, em 2007, realizaram um estudo com este teste para a verificação da sua utilidade como instrumento de rastreio neuropsicológico quando comparado ao Mini Exame do Estado Mental (FOLSTEIN e colaboradores, 1975 *apud* HOBSON, 2007) e ao Exame Cognitivo de Cambridge revisado (CAMCOG-r) (ROTH e colaboradores, 1975 *apud* HOBSON, 2007). Para tal, foi incluída no estudo uma amostra de 236 sujeitos, sendo 105 sobreviventes de AVC em primeiro evento, 40 pacientes portadores de Doença de Parkinson e 91 controles normais (HOBSON, 2007). A pontuação do teste se deu conforme mostra o quadro 5 (abaixo).

Quadro 5: Classificação do WEIGL utilizada no estudo de Hobson, 2007.

Classificação	Escore
Sujeito classifica por forma ou por cor sem pistas e muda de classificação quando solicitado a classificar de forma diferente	4
Sujeito classifica por forma e muda para cor apenas quando é uma pista é fornecida	3
Sujeito classifica por cor e muda para cor apenas quando é uma pista é fornecida	2
Sujeito apenas classifica por cor e não consegue aprender a classificar por forma	1
Sujeito não é capaz de executar o teste	0

Fonte: HOBSON, 2007, p. 914 – Apêndice 1.

Foi observado que o WEIGL tem muito boa validade quando comparado aos outros instrumentos utilizados no estudo, que são normalmente padrão-ouro para rastreio de disfunção cognitiva. “O WEIGL com um ponto de corte de 2/4 teve boa

sensibilidade e especificidade para detectar a casuística quando comparado aos critérios do DSM-IV” (HOBSON, 2007, p. 913). O teste ainda não foi influenciado por fatores como sexo, escolaridade, capacidade física e doença mental (HOBSON, 2007). Foi ainda constatado que o WEIGL associado as seções executivas do Exame Cognitivo de Cambridge revisado (CAMCOG-r). Assim, Hobson e colaboradores (2007) constataram que o WEIGL é útil para rastreio de disfunção cognitiva global e para rastreio de disfunção executiva.

APÊNDICE 10: Token Test

O *Token Test* (BOLLER & VIGNOLO, 1966; De RENZI & VOGNOLO, 1962 *apud* LEZAK, 2004) é um teste bastante sensível ao prejuízo dos processos linguísticos comuns na afasia, mesmo quando o paciente já consegue se comunicar. Correlaciona-se com medidas de compreensão auditiva (MORLEY, 1979 *apud* LEZAK, 2004) e com testes de produção de linguagem (GUTBROD, 1985 *apud* LEZAK, 2004). Para um adequado desempenho neste teste também são necessárias as habilidades de amplitude de memória imediata para sequências verbais e capacidade de uso da sintaxe (LESSER, 1976 *apud* LEZAK, 2004).

Quando ocorrem falhas neste teste, elas são mais relativas a dificuldade na compreensão auditiva e não tanto devido a confusão de cores e formas ou a realização de menor número de comandos do que os solicitados. À medida que a dificuldade do teste aumenta, o paciente pode começar a perseverar, mesmo não apresentando afasia, mas por causa de prejuízo da flexibilidade conceitual ou por prejuízo na capacidade de executar uma série de comandos (LEZAK, 2004). Em casos de demência, os baixos escores podem ocorrer devido a presença de déficits cognitivos gerais (LEZAK, 2004).

Em forma variante, a versão curta, o teste consiste no cumprimento de 36 comandos, simples e complexos (De RENZI, 1978 *apud* LEZAK, 2004). Nesta versão foi incluída uma seção (seção 1) que consiste na demanda de compreensão de comandos com apenas um elemento, por exemplo, “toque um círculo” (LEZAK, 2004, p. 510). Nas primeiras cinco partes, se o paciente não conseguir executar o comando em até 5 segundos, o examinador deve colocar as fichas no lugar nas posições originais (se estiverem colocadas em outras posições) e repetir o comando, com o acerto recebendo apenas meio ponto. Os autores (De Renzi e Faglione)

recomendam realizar o ajuste do resultado em relação à escolaridade e sugerem uma graduação da compreensão auditiva segundo o escore obtido (LEZAK, 2004). Outra variante é a versão com 15 itens desenvolvida em Chalfont, Inglaterra. Nesta versão, 11 ou 12 pontos seriam os escores de corte (MADER, 2000, comunicação pessoal).

APÊNDICE 11: Teste Wisconsin de Classificação de Cartas (modificado)

O Teste Wisconsin de Classificação de Cartas (modificado) (WISCONSIN) ou *Modified Wisconsin Sorting Cards Test* (NELSON, 1976; LEZAK, 2004) é uma derivação do Teste Wisconsin de Classificação de Cartas ou *Wisconsin Sorting Cards Test* (BERG, 1948 *apud* LEZAK, 2004) que utiliza cartões não ambíguos, os quais só podem ter uma resposta correta de cada vez. Foi proposto por Hazel Nelson (1976) como uma versão reduzida do Teste Wisconsin de Classificação de Cartas (CIANCHETTI, 2007).

Este teste é composto por dois conjuntos de 24 cartões-estímulo, não ambíguos, que podem ser combinados com os quatro cartões-alvo segundo forma, cor e número, em seis respostas consecutivas, por duas vezes. Difere do Teste Wisconsin de Classificação de Cartas porque este utiliza 128 cartões estímulo que devem ser classificados segundo os três princípios por dez respostas consecutivas, por duas vezes (CIANCHETTI, 2007). O examinando deve abstrair o princípio geral a partir das respostas do examinador (*feedback*): “certo” ou “errado”, que muda o princípio correto após seis respostas corretas em uma determinada categoria. Durante a realização desta tarefa (seja a versão modificada, mais curta, ou a versão tradicional, mais longa), o paciente precisa descobrir qual é o critério de classificação estabelecido (cor, forma ou número) através de tentativa e erro, e, através da mudança no feedback do examinador, mudar para um novo critério de classificação (STUSS & LEVINE, 2002).

Os escores obtidos são o número de categorias, o número de erros e o número de erros perseverativos (NELSON, 1976; LEZAK, 2004). Para muitos pacientes neurológicos, mesmo a versão de Nelson se torna uma tarefa difícil e cansativa. Assim, uma versão que utiliza 24 cartões a serem classificados de acordo

com os três critérios por seis vezes consecutivas, apenas uma vez cada, corresponde a uma tarefa mais exequível (MÄDER, 2000, comunicação pessoal).

O WISCONSIN avalia as funções executivas (MURRAY & RAMAGE, 2000 *apud* CIANCHETTI, 2007), dentre elas a flexibilidade executiva, ou seja, a capacidade de abstração de um princípio de categorização, a manutenção deste princípio e a abstração de novos princípios quando as contingências ambientais variam (Lezak, 2004).

“Entretanto, como ocorre para quase todos os testes sensíveis ao prejuízo das funções executivas, a qual sugere uma disfunção dos lobos pré-frontais, outras patologias generalizadas ou focais do sistema nervoso central tendem a afetar o desempenho” [...] (CIANCHETTI, 2007, p. 457).

[...] tanto na versão modificada (WISCONSIN) quanto no Teste Wisconsin de Classificação de Cartas, a versão mais longa. Brenda Milner (1963 *apud* STUSS & Levine, 2002) documentou o desempenho específico de pacientes com lesões frontais no Teste Wisconsin de Classificação de Cartas. No estudo de Hazel Nelson (1976) foi observado que os pacientes com lesões frontais mostraram desempenho pior em relação ao número de categorias, de erros e de erros perseverativos, quando comparados a pacientes com lesões não frontais e controles normais. Estudos posteriores observaram que pacientes com lesões ventromediais obtiveram pior desempenho do que os controles (PAUS, 1991 *apud* CIANCHETTI, 2007) e pacientes com lesões dorsolaterais frontais com pior desempenho quando comparados aos controles normais (VERIN, 1993 *apud* CIANCHETTI, 2007). Van den Brock (1993 *apud* CIANCHETTI, 2007) e Giovagnoli (2001 *apud* CIANCHETTI, 2007) observaram a influência do hipocampo na memória de trabalho, que por sua vez é requerida no WISCONSIN. Nagahama (1996 *apud* CIANCHETTI, 2007) observou a ativação do córtex pré-frontal dorsolateral juntamente com os córtices inferior parietal, occipital superior e o cerebelo.

Se o Teste Wisconsin de Classificação de Cartas for analisado a partir do enfoque “solução de problemas”, dois tipos de mudança podem ocorrer: as mudanças extradimensionais e as intradimensionais. Nas mudanças extradimensionais ocorre a mudança de critério, como por exemplo, de cor para forma, sendo que a resposta do sujeito é baseada no feedback do examinador. As mudanças intradimensionais ocorrem dentro de um critério (dimensão), como de vermelho para azul (DIAS et al., 1999 *apud* STUSS & Levine, 2002). Estudos em animais (DIAS et al., 1996 *apud* STUSS & Levine, 2002) e em humanos (STUSS et al., 2000; OWEN et al., 1993 *apud* STUSS & Levine, 2002) mostram que as mudanças extradimensionais são afetadas por lesões dorsolaterais do córtex pré-frontal.

Em suma, lesões de córtex pré-frontal dorsolateral causam prejuízo no aspecto de regulação da mudança da tarefa ou na capacidade de mudar de configuração (*set-shifting*), enquanto lesões do córtex pré-frontal ventrolateral acarretam maior número de erros de perda da configuração (*set loss*) (STUSS & Levine, 2002).

APÊNDICE 12: Teste do Desenho do Relógio

O Teste do Desenho do Relógio é uma tarefa complexa, sensível a uma variedade de lesões focais. Abrange habilidades visuo-perceptuais, visuo-espaciais, linguagem receptiva, conhecimento numérico, memória de trabalho (operacional), e funções executivas motoras e conceituais. Fornece informações sobre o nível de orientação temporal do paciente e sobre a capacidade de processar números e relações entre número e tempo. É um teste que pode ser usado como um rápido rastreio cognitivo, servindo também para demonstrar as dificuldades do paciente aos familiares. No desenho do relógio por comando, pede-se ao paciente que ele desenhe um relógio (a face do relógio), com ponteiros e números, marcando vinte para as quatro. A pontuação é obtida através de escore máximo de 10 pontos, conforme Sunderland (1989 *apud* SPREEN, 1998) e Wolf-Klein (1989 *apud* SPREEN, 1998), descritos em Spreen (1998, p. 483, 484):

10 pontos – desenho normal, números e ponteiros em posições corretas (aproximadamente), ponteiro de horas diferente do ponteiro de minutos e aproximando-se de 4 horas.

9 pontos – erros sutis na localização dos ponteiros (não exatamente no 8 e no 4, mas também não nos números próximos), ou um número faltando na face do relógio.

8 pontos – erros mais visíveis no lugar dos ponteiros das horas e dos minutos (um número abaixo), espaçamento de números mostra uma falha.

7 pontos – colocação dos ponteiros significativamente errada (mais de um número abaixo), espaçamento de números muito inapropriado (por exemplo, todos em um lado da face do relógio).

6 pontos – uso dos ponteiros do relógio inadequado (uso de mostrador digital ou circulando números, apesar das instruções terem sido repetidas), junção de números em uma ponta do relógio ou números ao contrário.

5 pontos – arranjo dos números de modo perseverativo ou inadequado (por ex., números indicados por pontos). Os ponteiros podem estar representados, mas não claramente indicados por pontos.

4 pontos – números ausentes, escritos fora do relógio ou em sequência distorcida. Falta integridade da face do relógio. Ponteiros não estão claramente representados ou estão desenhados fora da face do relógio.

3 pontos – números e face do relógio não estão conectados no desenho. Ponteiros não estão reconhecidamente presentes.

2 pontos – desenho revela alguma evidencia das instruções recebidas, mas a representação do relógio é vaga. Ocorre arranjo espacial dos números inapropriado.

1 ponto – figura irrelevante ou impossível de ser interpretada, ou sem tentativa de realizar o desenho.

No Brasil, o Teste do Relógio é tema de inúmeros estudos como de Fuzikawa (2003, 2007), Lourenço (2008), Atalaia-Silva (2008), Aprahamian (2008), entre outros.

APÊNDICE 13: Tarefa De Cancelamento De Mesulam

Um aspecto da atenção a ser verificado é a sua direção dentro do espaço extrapessoal. O prejuízo desta habilidade chama-se negligência hemiespacial à esquerda e é observada após lesão a qualquer componente da rede neural envolvendo a via dorsal visuofugal de processamento, no hemisfério direito. Manifestações da negligência podem ser observadas como falhas na leitura da metade de uma sentença (hemialexia), criação de espaço à esquerda durante a escrita, e falha na cópia do lado esquerdo de figuras ou colocação dos números da face do relógio apenas no lado esquerdo (MESULAM, 2000).

A avaliação objetiva da negligência se dá através de uma variedade de tarefas de cancelamento, objetivando a avaliação dos aspectos exploratórios e motores da negligência hemiespacial (ALBERT, 1973; GAUTHIER, 1989; WEINTRAUB, 1985, 1988; WILSON, 1987 *apud* MESULAM, 2000). Esta tarefa consiste em quatro folhas contendo estímulos verbais e não verbais, estruturados e não estruturados, com localizações alvo controladas em todos os formulários (WEINTRAUB, 1985 *apud* MESULAM, 2000). Num primeiro momento, mostra-se ao paciente um exemplo do alvo em uma folha de papel à parte, e em seguida, já no formulário, o paciente deve circular todos os alvos sem mover o papel para a esquerda ou para a direita. Muda-se a cor do lápis a cada 10 alvos circulados para que o examinador possa reconstruir o caminho de busca feito pelo paciente. Adultos normais abaixo de 65 anos podem completar esta tarefa sem erros em 2 minutos, fazendo a busca de forma sistemática, da esquerda para a direita, de cima para baixo. Pacientes mais velhos podem usar 3 minutos (WEINTRAUB, 1988 *apud* MESULAM, 2000). Mesulam (2000, pg. 147) fornece normas para vários grupos de

pacientes nas tarefas de cancelamento visual. No presente estudo será utilizado o formulário com estímulos verbais não estruturado.

APÊNDICE 14: Teste de Trilhas

O Teste de Trilhas ou *Trail Making Test* foi originalmente parte da *Army Individual Test Battery* (1944 *apud* LEZAK, 2004). É um teste amplamente utilizado, de fácil administração, para verificação da busca visuomotora, atenção dividida e flexibilidade cognitiva. É constituído por duas partes, com 25 círculos cada, sendo que na primeira (parte A) pede-se ao sujeito que conecte os círculos contendo números (de 1 a 25) na ordem correta, sem tirar o lápis do papel; enquanto que na segunda (parte B), solicita-se ao paciente que conecte alternadamente os círculos que contém as letras e os números, seguindo as ordens numéricas e alfabéticas (de 1 – A até 12 – L), sem tirar o lápis do papel. Em ambas as partes o tempo é cronometrado e os erros são anotados (LEZAK, 2004).

O Teste de Trilhas é um teste que exige rastreio visual, mas que também é compreende um componente motor. Assim a velocidade motora e a agilidade fazem com que o sujeito tenha um desempenho melhor neste teste (SHEAR & SATO, 1989; SHUM et al., 1990 *apud* LEZAK, 2004). Este teste, por envolver velocidade motora e atenção, “[...] é altamente vulnerável aos efeitos da lesão cerebral” (ARMITAGE, 1946; SPREEN & BENTON, 1965 *apud* LEZAK, 2004, p. 372). A parte B do Teste de Trilhas é mais sensível ainda à presença de lesão cerebral, estando relacionada à disfunção frontal (LEZAK, 2004). Entretanto, estudos com lesões focais não conseguiram demonstrar que o Trail B seja sensível a lesões frontais (REITAN & WOLFSON, 1995; STUSS et al., 1981 *apud* STUSS & LEVINE, 2002). Foi observado que em lesões dorsolaterais do córtex pré-frontal, os erros foram causados pela dificuldade na comutação atencional e na manutenção da atenção. Assim, os erros verificados no Trail B, mas não o tempo, “são uma medida válida de disfunção do córtex pré-frontal dorsolateral” (STUSS & LEVINE, 2002, p. 415).

O Teste de Trilhas é sensível ao declínio cognitivo na demência (GREENLIEF et al., 1985 *apud* LEZAK, 2004). Os idosos que encontram dificuldade em realizar a parte B podem apresentar maior prejuízo funcional (BELL-McGINTY et al., 2002 *apud* LEZAK, 2004), assim como os sobreviventes de traumatismo cranioencefálico (ACKER & DAVIS, 1989 *apud* LEZAK, 2004).

Se o tempo de realização da parte A é muito mais curto do que o gasto na realização da parte B, significa que “[...] o paciente provavelmente tenha dificuldade no rastreamento conceitual complexo – duplo ou múltiplo” (LEZAK, 2004, p. 372). A parte B é pouco sensível a inflexibilidade: estudos (KORRTE et al., 2002 *apud* LEZAK, 2004) constataram que esta parte é mais correlacionada com os erros perseverativos do Teste Wisconsin de Classificação de Cartas do que com os escores do subteste Números (WAIS-III), do fluência de letras ou de testes de memória. Os erros cometidos neste teste podem indicar impulsividade (pular do 12 para o 13, omitindo o L, na parte B, realizando esta parte toda certa); “erros perseverativos podem ocorrer tal como o paciente tenha dificuldade em mudar de número para letra (LEZAK, 1989 *apud* LEZAK, 2004). Algumas pessoas normais geralmente cometem um erro ao menos em cada parte (RUFFOLO et al., 2000 *apud* LEZAK, 2004), mas outro estudo verificou que todos os participantes que cometeram mais de um erro na parte B apresentavam lesões frontais (STUSS et al., 2001 *apud* LEZAK, 2004). “Embora seja interpretado como uma medida de comutação¹ atencional, sua especificidade funcional e anatômica é afetada por vários fatores, incluindo velocidade, busca visual e manutenção simultânea de duas sequências” (STUSS & LEVINE, 2002, p. 414).

¹ Tradução de switching.

Foi observado que em pessoas normais o Teste de Trilhas recebe influência da idade no seu desempenho nas habilidades componentes (busca visual, sequenciação e velocidade motora) e não tanto no componente de comutação (SALTHOUSE et al., 2000; WECKER et al., 2000 *apud* LEZAK, 2004). Assim, a idade faz com que o sujeito realize o Teste de Trilhas um pouco mais devagar, com um pouco mais de dificuldade para encontrar os estímulos na folha e sequencia-los, mas que deve continuar conseguindo fazer a alternância deles. A educação afeta o desempenho neste teste, principalmente na parte B (STUSS et al., 1988 *apud* LEZAK, 2004).

Pacientes com distúrbios emocionais apresentam pior desempenho neste teste (GASS & DANIEL, 1990 *apud* LEZAK, 2004). Pessoas com depressão realizam a parte B mais vagorosamente, principalmente os idosos deprimidos (KING et al., 1993 *apud* LEZAK, 2004).

Ricker e Axelroad (1994 *apud* SPREEN, 1998) e Abraham e colaboradores (*apud* SPREEN, 1998) recomendam a versão oral deste teste no caso da versão original ser realizada com excesso de tempo, mais de 5 minutos. Ressaltam que, se a versão oral também é lenta, o prejuízo está na capacidade de mudar de padrão numa sequência cognitiva; enquanto que, se a versão oral estiver dentro do tempo limite, o déficit é devido aos aspectos espaciais, perceptuais e motores requeridos pelo teste. Estes autores observaram que esta versão é particularmente sensível a lesões anteriores em pacientes vítimas de AVC.

No Brasil, os estudos mais recentes relatando o desempenho de sujeitos no Teste de Trilhas são de Mota (2008), Moll (2002), Oliveira-Souza (2000). Mota e colaboradores (2008) compararam o poder de triagem cognitiva, em idosos saudáveis, do Mini Exame do Estado Mental (MEEM) e do Teste de Trilhas.

Constataram que a maioria dos idosos que apresentaram prejuízo cognitivo no Teste de Trilhas não apresentou prejuízo quando a triagem foi realizada através do MEEM. Moll e colaboradores (2002) realizaram estudo de neuroimagem funcional para verificar os correlatos da versão verbal do Teste de Trilhas. Seus achados demonstram o importante papel do córtex pré-frontal dorsolateral e medial nesta tarefa. Oliveira-Souza e colaboradores (2000) verificaram que a parte B do Teste de Trilhas contém fator independente de alternância cognitiva, separadamente das dimensões visuoperceptivas e visuomotora, através da correlação significativa entre as duas formas tradicionais do Teste de Trilhas e seu correlato verbal.

O valor clínico do TMT [Trail Making Test] não está no que ele pode contribuir as decisões diagnósticas. Problemas de busca e rastreo visual que se apresentam neste teste podem dar ao examinador uma boa ideia de como efetivamente o paciente responde a um arranjo visual de qualquer complexidade, segue mentalmente uma sequência, lida com mais de um estímulo ou pensamento de uma vez (ESON et al., 1978), ou é flexível na mudança de curso de uma atividade em andamento (PONTIUS & YUDOWITZ, 1980). Quando os pacientes tem dificuldade em realizar esta tarefa, a observação cuidadosa de como eles saem do curso e que tipos de erros eles fazem fornecem compreensão da natureza das suas incapacidades neuropsicológicas (LEZAK, 2004, p. 374).

APÊNDICE 15: Teste de Stroop

Tarefa similar ao *Stroop* foi desenvolvida no final do século XIX com o objetivo de estudar uma série de funções psicológicas. No século XX, o teste foi descrito por Stroop (1935 *apud* LEZAK, 2004), e se transformou em um “método popular de avaliação neuropsicológica” (LEZAK, 2004, p. 365).

O *Stroop Test* (STROOP, 1935) é um teste de atenção, onde se pede ao sujeito que fale o nome da cor em cada linha de um cartão com três colunas de X (parte I), de outro cartão com palavras simples impressas (parte II), e de outro com cores impressas em cores diferentes do que a cor que está escrita (parte III). Este teste é baseado em achados de que é necessário mais tempo para falar o nome das cores em letras do que ler as palavras, e mais tempo para dizer o nome da tinta na qual uma palavra é impressa do que para ler a palavra (LEZAK, 2004), pois o sujeito precisa selecionar uma determinada resposta (nomeação da cor) e inibir outra resposta mais dominante (leitura da palavra) (STUSS & LEVINE, 2002).

Muitos autores acreditam que o fenômeno da diminuição significativa da resposta de nomeação quando o nome da cor é impresso em uma tinta de cor diferente ocorre devido lentificação causada por um conflito na resposta, à falha de inibição de respostas e ao prejuízo da atenção seletiva (DYER, 1973; ZAJANO e GORMAN, 1986 *apud* LEZAK, 2004; SPREEN e STRAUSS, 1988). O prejuízo de atenção seletiva causa “omissão de respostas a estímulos importantes ou reatividade aumentada para informação irrelevante” (STUSS & LEVINE, 2002, p. 415). A falha ou dificuldade (hesitação) na parte III significa geralmente que o sujeito está enfrentando dificuldade de concentração juntamente com a dificuldade de inibir estímulos distratores (LEZAK, 2004). “A atividade requerida por este teste tem sido descrita como o processo seletivo de ‘um único aspecto visual enquanto o

processamento de outros é continuamente bloqueado” (LEZAK, 2004, p. 365). Portanto, os testes de Stroop medem a eficácia da concentração (LEZAK, 2004).

“O efeito de interferência do Stroop está entre os fenômenos mais extensivamente estudados em psicologia experimental (MacLeod, 1991), embora o trabalho experimental tenha tido efeito não discernível nas versões clínicas do teste” (STUSS & LEVINE, 2002, p. 415).

Há vários formatos de Testes de Stroop, sendo que alguns requisitam mais a técnica de Stroop. Geralmente são compostos de 2 a 4 tentativas, com número de itens variável (de 17 a 176). As cores que compõem o teste normalmente são três. Os estímulos são apresentados de várias formas: em verticais, em linhas e colunas ordenadas; impressas em cartões, projetadas em slides. O teste pode ser aplicado em grupos ou utilizado na prática clínica. No *California Stroop Test*, por exemplo, os sujeitos devem responder a duas condições, que são randômicas: ora leem a cor da palavra de alguns itens ora nomeiam a cor da tinta de outras palavras. Sabem quando é para nomear a cor da tinta porque as palavras estão dentro de caixas. A pontuação pode ocorrer através do registro do tempo gasto para realizar cada tentativa, pelo número de erros em cada tentativa, pelo tempo e número de erros, ou pelo número de itens lidos em determinado período de tempo. Há várias formas do Stroop descritas: *Modified Stroop Test* (SPREEN & STRAUSS, 1998 *apud* LEZAK, 2004), *Stroop Color and Word Test* (GOLDEN, 1978 *apud* LEZAK, 2004), *The Stroop Neuropsychological Screening Test* (TRENERRY, 1989 *apud* LEZAK, 2004). Muriel Lezak (2004) sugere o uso do formato Dodrill, baseada no fato de que se pode evidenciar o fenômeno Stroop com apenas duas tentativas; apresentando sensibilidade suficiente; tendo baixo custo, e com as folhas de pontuação que podem ser fotocopiadas.

O Teste de Stroop é um teste bastante confiável (FRANZEN et al., 1987; SPREEN & STRAUSS, 1998 *apud* LEZAK, 2004) e com pouco efeito de prática (LEZAK, 2004). A ansiedade pode interferir no seu desempenho resultando em escores mais baixos: estudo demonstrou que isto ocorreu nas três tentativas do *Stroop Color and Word Test* e afetou mais os homens (MARTIN & FRANZEN, 1989 *apud* LEZAK, 2004). Entretanto, em outro estudo, de normatização deste teste, não foi observado efeito de gênero (IVNIK et al., 1996 *apud* LEZAK, 2004). Os efeitos da idade são percebidos a medida em que ela aumenta e mais especificamente na tentativa de interferência cor-palavra (COHN et al., 1984; DAIGNEAULT, 1992 *apud* LEZAK, 2004).

Pacientes com lesão em hemisfério esquerdo demoram o dobro do tempo em cada tentativa quando comparados aos controles normais. Não houve diferença no efeito Stroop (de interferência) entre pacientes com lesão em hemisfério direito e aqueles com lesão em hemisfério esquerdo (NEHEMKIS & LEWINSOHN, 1972 *apud* LEZAK, 2004). Sobreviventes de TCE severos demonstraram dificuldade nas três tentativas assim como em outras medidas de atenção, indicando velocidade rebaixada no processamento das informações (PONSFORD & KINSELLA, 1972 *apud* LEZAK, 2004). Sujeitos com lesão frontal a esquerda tem desempenho mais lento no Stroop Test (principalmente na interferência) e nos testes de fluência verbal (PERRET, 1974 *apud* LEZAK, 2004). Vendrell e colaboradores (1995 *apud* LEZAK, 2004) observaram desempenho prejudicado em pacientes com lesão de lobo frontal direito. Stuss e colaboradores (2001 *apud* LEZAK, 2004) observaram lesão frontal medial bilateral associada com maior número de erros e maior tempo de respostas para a tentativa de interferência, e ainda, que lesão em córtex pré-frontal esquerdo é mais associada ao prejuízo na nomeação de cores e (não tão relacionada a

interferência) (STUSS et al., 2001 *apud* STUSS, 2002). Outros estudos demonstraram que lesões do córtex pré-frontal dorsolateral direito ou esquerdo afetam o efeito de interferência do Stroop (PERRETT, 1974; STUSS et al., 1981; VENDRELL et al, 1995 *apud* STUSS & LEVINE, 2002). “[...] enquanto estudos de neuroimagem funcional” (BENCH et al., 1993; PARDO et al., 1990 *apud* STUSS & LEVINE, 2002) “tem enfatizado o papel das regiões pré-frontais mediais (em particular o cíngulo anterior) no desempenho da condição de interferência do Stroop” (STUSS & LEVINE, 2002, p. 415). Portanto, lesões frontais causam lentificação nas três condições: rapidez, nomeação de cores e interferência (STUSS & LEVINE, 2002). Sendo que dois estudos (DEVINSKY et al., 1995 e GOLDBERG, 1985 *apud* STUSS & LEVINE, 2002) observaram que as lesões mediais frontais superiores, especialmente direitas, causam a maioria dos erros, uma vez que a função desta região é a de “manutenção da força de uma intenção ativada (selecionada)” (STUSS & LEVINE, 2002, p. 415). Já os pacientes com lesões mediais frontais inferiores tiveram desempenho normal (DEVINSKY et al., 1995 e GOLDBERG, 1985 *apud* STUSS & LEVINE, 2002).

APÊNDICE 15: Punho – borda – palma (Testes Motores de Luria)

A. R. Luria desenvolveu uma série de testes neuropsicológicos descritos em *Funções Corticais Superiores no Homem* (1966 *apud* LEZAK, 2004) e *The Working Brain* (1973 *apud* LEZAK, 2004). Uma parte destes testes é relativa às funções motoras, que incluem uma série de tarefas que demandam a regulação do ato motor através do discurso, fornecendo comandos conflitantes, sendo que o paciente deve executar uma resposta com a mão, que é oposta ao movimento do examinador: mostre o pulso quando o examinador mostrar o dedo indicador (movimentos opostos), que solicita ao paciente alternar os movimentos das mãos (fechar uma mão enquanto abre a outra, ou seja, movimentos alternados) (LEZAK, 2004). Outra sequência pertinente aos testes motores de Luria é o punho – borda – palma (*fist-edge-palm test*, FEPT): que pede ao paciente que preste atenção a uma sequência de três posições da mão realizada pelo examinador e que a reproduza imediatamente após a demonstração. A tarefa é demonstrada até por cinco vezes, se após a primeira demonstração o paciente não conseguir realizar a sequência. A pontuação é obtida como descrita em Nitrini e colaboradores (2005): falha – se o sujeito não conseguiu reproduzir a sequência após as 5 demonstrações; e sucesso. No caso de sucesso, o escore final é o número de demonstrações que o examinador teve de realizar para que o paciente conseguisse reproduzir a sequência corretamente. É considerado irrelevante se o paciente realizou a tarefa com a mão direita ou a mão esquerda. Nitrini e colaboradores (2005) fornecem normas ajustadas de acordo com a idade e a escolaridade dos sujeitos.

APÊNDICE 16: Escalas Wechsler

Segundo Mäder e colaboradores (2004), as Escalas Wechsler publicadas são: WPPSI-R (*Wechsler Primary and Intelligence Scale for Children*), de 1967 e revisada em 1989, contemplando avaliação de crianças de 3 anos e meio a 7 anos; a WISC (*Wechsler Intelligence Scale for Children*), em 1949, revisada em 1974 (WISC-R), e sua 3ª edição WISC-III editada em 1991, com padronização para o Brasil, em 2002. A *Wechsler Adult Intelligence Scale* (WAIS) foi publicada em 1955, revisada em 1981 WAIS-R, com tabelas para idade entre 16 e 74 anos, e sofreu uma última revisão em 1997, passando a chamar-se WAIS-III, com ampliação de idade até 89 anos. Além das Escalas Wechsler de Inteligência, em 1945 foi publicada a *Wechsler Memory Scale* (WMS), revisada pela 1ª vez em 1987 e novamente em 1997. Tanto a WMS-III como WAIS-III abrangem idades entre 16 e 89 anos. Embora a WMS-III se proponha a avaliar memória, seus subtestes podem ser correlacionados com os resultados do WAIS-III, permitindo uma comparação mais fidedigna entre os dois instrumentos e facilitando a interpretação dos dados entre o funcionamento de memória e as habilidades intelectuais. Observa-se, assim, que as Escalas Wechsler são amplamente utilizadas, fazendo parte das baterias de avaliação neuropsicológica. A correlação de seus resultados com a localização cerebral vem sendo objeto de muito estudo, contribuindo significativamente para o entendimento do cérebro humano. A estrutura geral das Escalas Wechsler de Inteligência é a mesma para todas as idades, sendo divididas em dois grupos de subtestes: os verbais e os não verbais (ou execução ou desempenho – *performance*). Nas funções verbais, a soma dos escores ponderados dos subtestes vocabulário, semelhanças, aritmética, números, informação, compreensão geram QI Verbal. O QI de execução é decorrente da soma dos escores ponderados dos subtestes código, símbolos,

cubos, matrizes, arranjo de histórias, armar objetos, labirintos. A seguir, a descrição dos subtestes das escalas Wechsler e suas principais funções, a serem utilizados neste estudo.

No subteste Semelhanças o examinador pede ao indivíduo para falar das semelhanças de cada par de palavras. São avaliados os conceitos verbais e a habilidade para integrar objetos e eventos pertencentes ao mesmo grupo, em que as respostas podem ser concretas, referindo-se ao que pode ser visto ou tocado; os conceitos funcionais, condizentes com a função ou uso dos objetos; e as categorias abstratas, com propriedades mais universais ou restritas a uma classificação de um grupo. O desempenho do avaliado demonstra ser relacionado com suas oportunidades culturais – e, de acordo com seu interesse, a memória também está envolvida.

O subteste Números é aplicado oralmente e em duas diferentes etapas. Na primeira etapa, direta, é apresentada uma sequência de números que variam de 3 a 8 dígitos, sendo solicitado ao indivíduo que repita cada série; são avaliadas a aprendizagem e a memória, em conjunto com habilidade em processos sequenciais. Na segunda etapa, inversa, a sequência de números varia de 2 a 8 dígitos e deve ser invocada inversamente; envolvendo processos cognitivos mais complexos. O entrevistado é avaliado segundo sua capacidade de inversão de sequência, flexibilidade, tolerância ao estresse e concentração.

Controle Mental (*Mental Control*) é um teste construído para a bateria original da WMS em 1945, tendo caráter atencional. A versão de 1997, integrante da WMS-III, é composta por 8 itens, os quais solicitam que o examinando conte de um até 20, diga o alfabeto, os dias da semana, os meses do ano; que conte na ordem inversa, de 20 até 0, que diga os dias da semana e os meses do ano na ordem inversa; e

que conte de 6 em 6 enquanto alterna com os dias da semana desde o começo (0 – domingo, 6 – segunda, e assim por diante). Se o paciente não consegue dizer o alfabeto ou se não consegue realizar as tarefas de sequências simples, não é necessário prosseguir com os itens mais difíceis. A recitação do alfabeto indica se o sujeito pode realizar tarefas baseadas no alfabeto como o Teste de Trilhas – forma B (*Trail Making Test – part B*) e fornece alguma evidência de que as sequências antigas, bem aprendidas, estão intactas. Neste teste é visto um efeito de idade moderado: os escores médios do grupo de 21-29 anos variam de 21 a 29 pontos, enquanto que para 80-84 variam de 15 a 22 pontos (LEZAK, 2004). Ocorrem efeitos de educação, sendo que as pessoas com escolaridade inferior a 12 anos obtêm 1,4 pontos a menos do que aqueles com mais de 15 anos de escolaridade (IVNIK & SMITH, 1991 *apud* LEZAK, 2004).

ANEXO

ANEXO 1 – ABEP

DADOS DE CLASSIFICAÇÃO:

- a. quem é o chefe de família na sua casa? () entrevistado () outro: _____
- b. qual foi o grau de instrução mais alto que (o chefe da família) obteve?

Categorias para classificação:

Grau de Instrução do chefe de família

Analfabeto / Primário incompleto	Analfabeto / Até 3ª. Série Fundamental	0
Primário completo / Ginásial incompleto	Até 4ª. Série Fundamental	1
Ginásial completo / Colegial incompleto	Fundamental completo	2
Colegial completo / Superior incompleto	Médio completo	4
Superior completo	Superior completo	8

- c. na sua casa tem? (cada item abaixo)

vídeo cassete: () não () sim – 10

máquina de lavar roupas: () não () sim – 8

geladeira: () não () sim – 7

aspirador de pó: () não () sim – 6

- d. quantos itens existem em sua casa?

Posse de itens

	Quantidade de Itens				
	0	1	2	3	4 ou +
Televisão em cores	0	1	2	3	4
Rádio	0	1	2	3	4
Banheiro	0	4	5	6	7
Automóvel	0	4	7	9	9
Empregada mensalista	0	3	4	4	4
Máquina de lavar	0	2	2	2	2
Videocassete e/ou DVD	0	2	2	2	2
Geladeira	0	4	4	4	4
Freezer (aparelho independente ou parte da geladeira duplex)	0	2	2	2	2

CORTES DO CRITÉRIO BRASIL

Classe	PONTOS	TOTAL BRASIL (%)
A1	42 - 46	0,9%
A2	35 - 41	4,1%
B1	29 - 34	8,9%
B2	23 - 28	15,7%
C1	18 - 22	20,7%
C2	14 - 17	21,8%
D	8 - 13	25,4%
E	0 - 7	2,6%

ABEP - Associação Brasileira de Empresas de Pesquisa – 2008 – www.abep.org – abep@abep.org
Dados com base no Levantamento Sócio Econômico – 2005 - IBOPE