

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
“JULIO DE MESQUITA FILHO”
FACULDADE DE CIÊNCIAS DE BAURU
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM PSICOLOGIA DO
DESENVOLVIMENTO E APRENDIZAGEM

ANA PAULA AFONSO CAMARGO

FUNÇÕES NEUROPSICOLÓGICAS EXECUTIVAS PÓS
ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO HEMORRÁGICO

BAURU

2012

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
“JULIO DE MESQUITA FILHO”
FACULDADE DE CIÊNCIAS DE BAURU
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM PSICOLOGIA DO
DESENVOLVIMENTO E APRENDIZAGEM

ANA PAULA AFONSO CAMARGO

FUNÇÕES NEUROPSICOLÓGICAS EXECUTIVAS PÓS
ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO HEMORRÁGICO

Dissertação apresentada à Faculdade de Ciências, da Universidade Estadual Paulista “Julio de Mesquita Filho”, Campus de Bauru, como requisito à obtenção do título de Mestre em Psicologia do Desenvolvimento e Aprendizagem, área de concentração Comportamento e Saúde, sob a orientação da Prof^ª. Dr^ª Carmen Maria Bueno Neme e coorientação da Prof^ª. Dr^ª Maria de Lourdes Merighi Tabaquim.

BAURU

2012

Camargo, Ana Paula Afonso.

Funções neuropsicológicas executivas pós acidente vascular encefálico hemorrágico / Ana Paula Afonso Camargo, 2012
122 f.

Orientadora: Carmem Maria Bueno Neme

Dissertação (Mestrado)-Universidade Estadual Paulista. Faculdade de Ciências, Bauru, 2012

1. Acidente vascular encefálico. 2. Hemorragia intraparenquimatosa. 3. Funções executivas. I. Universidade Estadual Paulista. Faculdade de Ciências. II. Título.

ATA DA DEFESA PÚBLICA DA DISSERTAÇÃO DE MESTRADO DE ANA PAULA AFONSO CAMARGO, DISCENTE DO PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM PSICOLOGIA DO DESENVOLVIMENTO E APRENDIZAGEM, DO(A) FACULDADE DE CIÊNCIAS DE BAURU.

Aos 03 dias do mês de agosto do ano de 2012, às 09:30 horas, no(a) Anfiteatro da Pós-Graduação, reuniu-se a Comissão Examinadora da Defesa Pública, composta pelos seguintes membros: Profa. Dra. CARMEN MARIA BUENO NEME do(a) Departamento de Psicologia / Faculdade de Ciências de Bauru, Profa. Dra. DIONISIA APARECIDA CUSIN LAMÔNICA do(a) Departamento de Fonoaudiologia Da Faculdade de Odontologia de Bauru / Universidade de São Paulo, Profa. Dra. TANIA GRACY MARTINS DO VALLE do(a) Departamento de Psicologia / Faculdade de Ciências de Bauru, sob a presidência do primeiro, a fim de proceder a arguição pública da DISSERTAÇÃO DE MESTRADO de ANA PAULA AFONSO CAMARGO, intitulada "Funções neuropsicológicas executivas pós acidente vascular encefálico hemorrágico". Após a exposição, a discente foi arguida oralmente pelos membros da Comissão Examinadora, tendo recebido o conceito final: APROVADA. Nada mais havendo, foi lavrada a presente ata, que, após lida e aprovada, foi assinada pelos membros da Comissão Examinadora.


Profa. Dra. CARMEN MARIA BUENO NEME


Profa. Dra. DIONISIA APARECIDA CUSIN LAMÔNICA


Profa. Dra. TANIA GRACY MARTINS DO VALLE

*À minha mãe, Maria Aparecida,
Que dignamente me apresentou à importância da família
E ao caminho da honestidade e persistência,
Por meio de seu amor incondicional
Ser sua filha é uma grande benção*

*À minha irmã, Nathália,
Pela cumplicidade, cuidado e imenso amor,
Por ter me proporcionado o melhor dos presentes,
Minha pequena estrela, Sofia Maria*

*Ao Rafael Ferreira,
Um amável companheiro para todas as situações*

Sinto-me honrada em poder dedicar à vocês esse trabalho

AGRADECIMENTOS

À Deus,

Pelo amor Ágape,

Pelo Seu nome, para que eu pudesse invocá-lo em todas as situações,

Por aquietar meu coração, me sustentar e ser minha esperança

À minha orientadora Prof^a. Dr^a. Carmen Maria Bueno Neme,

Que viabilizou a execução deste trabalho, possibilitando maturidade na

aquisição e construção de conhecimento científico,

Pelos ensinamentos que me fizeram amadurecer enquanto pessoa

À Prof^a. Dr^a. Maria de Lourdes Merighi Tabaquim,

Que prontamente aceitou o convite para a coorientação desta pesquisa,

Por ter me conduzido com tanta paixão pelos caminhos da neurociência,

Pelo incentivo à pesquisa e pelo modelo de profissionalismo,

Sou grata pelos ensinamentos, pela confiança, pela oportunidade

e pelo afeto

À banca examinadora, composta pela Prof^a. Dr^a. Dionísia Aparecida

Cusin Lamônica e pela Prof^a. Dr^a. Tânia Gracy Martins do Valle,

Pela aceitação em participar deste processo,

Por seus questionamentos preciosos,

Pelos importantes apontamentos, que enriqueceram este trabalho

Ao Corpo Docente do Programa de Pós Graduação em Psicologia da

UNESP - Bauru, por ter proporcionado modelo de busca científica

Aos Professores Euro e Mário, pelo auxílio durante a análise estatística

dos dados desta pesquisa

*À Faculdade de Ciências - UNESP/Bauru, por me conferir a oportunidade
de estudar em uma renomada Instituição de Ensino*

*Às funcionárias da Sessão de Pós Graduação da FC - UNESP/Bauru,
Por serem tão prestativas e atenciosas*

*Aos profissionais do Centro de Diagnóstico Neuropsicológico e da
Universidade Federal de São Paulo/ Escola Paulista de Medicina,
Especialmente à Prof^a. Dr^a. Rafaela Larsen Ribeiro
E à Prof^a. Ms. Ivanda de Souza Tudesco,
Pelos conhecimentos proporcionados,
Substanciais para a execução desta pesquisa*

*Aos ilustres neurocirurgiões Prof. Dr. Adriano Yacubian Fernandes,
Dr. Mateus Violin, Dr. Luiz Gustavo Ducati,
Dr. Luis Fabiano Puglia Guerreiro e Dr. Lauro Franco Seda Junior,
Que generosamente me auxiliaram na metodologia
E execução deste trabalho,
Sou grata pela credibilidade*

*Ao médico Radiologista Dr. Nelson Moreno,
Pela paciência, carinho e ensinamentos dispensados*

*À Equipe clínica das Unidades de Terapia Intensiva e aos funcionários do
Setor de Tomografia e Ambulatório de Neuropsicologia do Hospital de
Base de Bauru,
Sou imensamente grata pelo apoio*

*Aos pacientes e familiares que, voluntariamente, participaram desta
pesquisa, dividindo comigo seus pesares e esperanças,
Sou grata pela confiança depositada em meu trabalho*

*À Fabiane Ruiz, querida amiga,
Por ter confiado à mim a tarefa de conduzir com técnica e humanização a
Psicologia Intrahospitalar, e que graciosamente viabilizou relações entre
minha busca científica e a assistência no Hospital de Base de Bauru*

*À amiga e Psicóloga Hospitalar, Camila Pereira,
Por me ouvir, motivar, sorrir, discutir e acompanhar este trabalho, mas
especialmente por estar sempre solícita*

*À Tatyana Soares, amiga e Fonoaudióloga,
Pelas avaliações e discussões de casos clínicos,
Sua parceria foi fundamental durante a coleta de dados*

*À Beatriz de Souza Dias e Elisa Pavão Fraga,
A compreensão e o apoio de vocês foram imprescindíveis para a conclusão
desta pesquisa*

*Ao Leonardo Satiro, amigo e Gerente de Informática do Hospital de Base,
Pela excepcional prestatividade*

*À Prof^a. Ms. Patrícia Soares Baltazar Bodoni, Coordenadora do Curso de
Graduação em Psicologia, da Faculdade Anhanguera Bauru,
Pela confiança, motivação, parceria e modelo de profissionalismo*

*Aos meus queridos alunos do Curso de Graduação em Psicologia, da
Faculdade Anhanguera Bauru,
A sede de conhecimento de vocês motiva o meu aprimoramento acadêmico*

*Aos meus avós, Lourdes e Joaquim,
Por sempre me receberem com brílhos nos olhos,
Pelo aconchego de seus abraços, pelo entusiasmo com minhas conquistas,
Pelas orações, pelo amor e por depositarem em mim expectativas de
crescimento*

*Ao meu querido cunhado, Kleber Ferraz,
Pela paciência, afeto, prestatividade e momentos de discussões inerentes
aos dados dessa pesquisa*

*Ao Carlos, Lourdes e Benedito Ferreira,
Pela credibilidade, afeto, apoio e orações*

*Aos amigos, Prof. Ms. Rui Mateus e Prof. Dr. Gesivaldo Santos,
Sempre tão questionadores, sou grata pela companhia agradável e pelas
incansáveis discussões, que me motivam à busca científica*

*À Pietra, Juliana e Ana Livia,
Pelo apoio concedido na etapa final deste processo*

*Aos meus amigos da Pós Graduação, especialmente à Tatiana e Jacqueline,
por compartilhar os desafios, dividindo as angústias e alegrias*

À CAPES, pelo apoio financeiro

*E à todos aqueles, que direta ou indiretamente, contribuíram para a
concretização deste trabalho*

Meus sinceros agradecimentos!

CAMARGO, Ana Paula Afonso. **Funções neuropsicológicas executivas pós acidente vascular encefálico hemorrágico**. 2012. 122 f. Dissertação (Mestrado em Psicologia do Desenvolvimento e Aprendizagem). UNESP- Faculdade de Ciências, Campus Bauru, 2012.

RESUMO

Os acidentes vasculares encefálicos constituem-se um sério problema de saúde, e dados sobre sua prevalência mundial têm chamado à atenção. Dentre os subtipos de AVE, a hemorragia intraparenquimatosa (HIP) configura-se a de pior prognóstico. Frequentes déficits cognitivos e a significativa incidência de sintomatologia depressiva têm sido associados a este insulto neurológico. Entretanto, os expressivos índices de morbimortalidade implicam em dificuldades para a execução de estudos inerentes ao funcionamento neuropsicológico, pós lesão. Este estudo teve como objetivo principal investigar as funções neuropsicológicas executivas, em sujeitos pós acidente vascular encefálico hemorrágico. Como objetivo secundário, buscou verificar as relações entre sintomas depressivos pós infarto cerebral hemorrágico intraparenquimatoso, respostas cognitivas e topografia lesional. Para isso, foram triados 123 pacientes admitidos de modo consecutivo, pelo Serviço de Neurocirurgia do Hospital de Base de Bauru. Destes, foram elegíveis 12 sujeitos, com HIP espontânea e primária, de ambos os sexos, com idade média de 58,5 anos. A avaliação neuropsicológica das funções executivas consistiu na aplicação do *Wisconsin Card Sorting Test*; do Subteste Dígitos (WAIS); Teste Blocos de Corsi; *Trail Making Test*; *Stroop Test*; e das provas de fluência verbal fonêmica e categoria semântica. O grau de gravidade do AVE foi medido pela Escala de AVE do *National Institutes of Health*, Escala de Coma de Glasgow e pelo Escore de AVCH. O comprometimento nas AVDs foi medido pelo Índice Barthel, e a sintomatologia depressiva pelo Inventário de Depressão de Beck. As avaliações ocorreram em dois momentos: a primeira, em média 50,4 horas, em internação hospitalar, e a segunda em média 36 dias, após o AVE. Os exames de neuroimagem, por Tomografia Computadorizada de Crânio, foram realizados em admissão hospitalar, dada a hipótese diagnóstica de AVE. Os dados foram analisados pelo *Statistical Package for Social Sciences*, e a correlação de *Spearman* foi calculada para a verificação do grau de relacionamento entre as variáveis, considerando um nível de significância de 0,05. Os resultados demonstraram que 91,6% da população estudada apresentou comprometimento das funções executivas, 75% em atividades de vida diárias, e em 66,6% dos sujeitos foi identificada a sintomatologia depressiva, na fase aguda pós HIP. Verificou-se maior incidência de lesão em regiões subcorticais (66,7%), quando comparadas às lesões em áreas corticais (33,3%). Embora relações estatisticamente significantes tenham sido encontradas apenas entre lesões subcorticais e processos atencionais deficitários, bem como entre sintomas depressivos e fluência verbal, com $p < 0,05$. A incidência de Hemorragia

Intraparenquimatosa associou-se a disfunção executiva, considerando que hemorragias em sítios subcorticais apresentaram-se relacionadas aos desempenhos mais rebaixados de funcionamento executivo. Sujeitos pós AVE mostraram-se vulneráveis à sintomatologia depressiva, nos casos com topografia subcortical de lesão, com maior frequência de relações entre os sintomas depressivos e prejuízos nas funções executivas.

Palavras- chave: acidente vascular encefálico, hemorragia intraparenquimatosa, funções executivas, avaliação neuropsicológica, depressão, tomografia computadorizada de crânio.

ABSTRACT

Cerebrovascular accident constitutes a serious health problem, and data about its global prevalence have been calling attention. Among the subtypes of strokes, the intraparenchymal hemorrhage (IPH) is the one with worst prognosis. Common cognitive deficits and a significant incidence of depressive symptoms have been associated with this neuronal injury. However, the significant morbidity and mortality rates imply difficulties for the implementation of study inherent in neuropsychological functioning, post injury. This study aimed to investigate the neuropsychological executive functions in subjects after hemorrhagic cerebrovascular accident. As a secondary objective, we sought to examine relationships between depressive symptoms after cerebral infarction, intraparenchymal hemorrhage, cognitive responses and lesional topography. Thus, 123 patients were screened and admitted in a consecutive manner by the Neurosurgery Service of the Hospital de Base de Bauru. From these, 12 subjects were eligible with spontaneous and primary HIP, both genders, with an average age of 58.5 years. Neuropsychological assessment of executive functions consisted in applying the Wisconsin Card Sorting Test, the Digits Subtest (WAIS), Corsi Blocks Test, Trail Making Test, Stroop Test, and phonemic verbal fluency tests and semantic category. The severity of strokes was measured by the National Institutes of Health Scale Stroke, Glasgow Coma Scale and the Hemorrhagic Stroke score. The impairment in ADLs was measured by the Barthel Index, and depressive symptoms by the Beck Depression Inventory. Evaluations occur in two stages: first, on average 50.4 hours in hospital, and second on average 36 days after stroke. Neuroimaging studies, by Computed Tomography of the skull, were performed on admission, given the diagnosis of stroke. Data were analyzed using Statistical Package for Social Sciences, and the Spearman correlation was calculated to determine the degree of relationship between variables, considering a significance level of 0.05. The results showed that 91.6% of the observed population had impaired executive function, 75% in activities of daily living, and in 66.6% of the subjects was identified depressive symptoms in the acute phase after IPH. It was observed a higher incidence of injury in subcortical regions (66.7%) compared to lesions in cortical areas (33.3%). Although statistically significant associations were found only between subcortical and attentional deficits, as well as between depressive symptoms and verbal fluency, with $p < 0.05$. The incidence of intraparenchymal hemorrhage was associated with executive dysfunction, whereas hemorrhages in subcortical sites were related to lowered performance over executive functioning. Subjects after stroke proved to be vulnerable to depressive symptoms, in patients with subcortical lesion topography, with higher frequency of relations between depressive symptoms and impairment in executive functions.

Key-words: stroke, executive functions, intraparenchymal hemorrhage, neuropsychological assessment, depression, cranial computed tomography.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 – Diagrama do fluxo dos pacientes.....	52
Figura 2 – Frequência de lesão hemorrágica, de acordo com a topografia encefálica, obtida por TC de Crânio.....	71
Figura 3 – Frequência de sujeitos que apresentaram déficits no WCST, de acordo com a topografia da lesão.....	75
Figura 4 – Frequência de sujeitos que apresentaram déficits em <i>Span</i> verbal de dígitos (WAIS) e Blocos de Corsi, de acordo com a topografia da lesão.....	77
Figura 5 – Frequência de sujeitos que apresentaram déficits no <i>Trail Making Test</i> (TMT) e no <i>Stroop Test</i> , de acordo com a topografia da lesão.....	80
Figura 6 – Frequência de sujeitos que apresentaram déficits nos testes de fluência verbal fonêmica (FAS) e semântica (Animais), de acordo com a topografia encefálica lesional.....	82
Figura 7 – Estímulo visual utilizado para avaliação da afasia (NIHSS).....	115

LISTA DE QUADROS

Quadro 1 – Fatores etiológicos da Hemorragia Intracerebral.....	30
Quadro 2 – Instrumentos neuropsicológicos para avaliação de domínios específicos das funções executivas.....	64
Quadro 3 – Frases utilizadas na avaliação da afasia (NIHSS).....	116
Quadro 4 – Palavras utilizadas na avaliação da disartria (NIHSS).....	116

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Motivos da exclusão de 89 casos não elegíveis para o estudo, durante a internação hospitalar pelo Serviço de Neurocirurgia.....	53
Tabela 2 – Características sociodemográficas e clínicas dos sujeitos.....	54
Tabela 3 – Características clínicas para NIHSS, ECG, Escore AVCH e Índice Barthel.....	69
Tabela 4 – Resultados do NIHSS em T1 e T2 estratificados segundo escore total e agrupamentos funcionais.....	70
Tabela 5 – Resultados da média percentual dos percentis obtidos na avaliação neuropsicológica, e classificados conforme a norma instrumental.....	72
Tabela 6 – Resultados dos percentis obtidos no WCST classificados conforme a norma instrumental.....	74
Tabela 7 – Resultados dos percentis obtidos no span de dígitos (WAIS) e Blocos de Corsi, classificados conforme a normas instrumentais.....	76
Tabela 8 – Resultados dos percentis obtidos no TMT (A e B) e Stroop Test (retângulo, palavra e cor), classificados conforme a normas instrumentais.....	79
Tabela 9 – Resultados dos percentis obtidos nos testes de fluência verbal, FAS e Animais, classificados conforme a normas instrumentais.....	81

Tabela 10 – Desempenho em avaliação neuropsicológica e características clínicas caso a caso para BDI, Índice Barthel e topografia encefálica da hemorragia.....	84
Tabela 11 – Escala de Coma de Glasgow.....	111
Tabela 12 – Índice de Barthel Modificada.....	120

LISTA DE ANEXOS

ANEXO A – Comitê de Ética em Pesquisa.....	108
ANEXO B – Protocolo de Evolução Clínica – Setor Neurocirurgia e Neuropsicologia.....	109
ANEXO C – Escala de Coma de Glasgow.....	111
ANEXO D – Escala para Acidente Vascular Encefálico do NIH (<i>National Institutes of Health</i>).....	112
ANEXO E – Protocolo de Anamnese de Internação.....	117
ANEXO F – Índice de Barthel Modificado.....	120
ANEXO G – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.....	121

LISTA DE SIGLAS

AVCH	Acidente Vascular Cerebral Hemorrágico
AVD	Atividade de Vida Diária
AVE	Acidente Vascular Encefálico
AVEH	Acidente Vascular Encefálico Hemorrágico
AVEI	Acidente Vascular Encefálico Isquêmico
BDI	Inventário de Depressão de Beck
C	Cor
CC	Categorias completadas
CEP	Comitê de Ética em Pesquisa
CLA	Classificação
CORSI BS	Teste Blocos de Corsi - Bloco span
CORSI PT	Teste Blocos de Corsi - Pontuação total
DALY	<i>Disability Adjusted Life Years</i>
DCNT	Doenças Crônicas Não Transmissíveis
DCV	Doença Cerebrovascular
DIG OD	Subteste Dígitos – ordem direta
DIG OI	Subteste Dígitos – ordem Inversa
DP	Desvio padrão
DPAVE	Depressão pós Acidente Vascular Encefálico
DSM	<i>Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders</i>
E	Erro
ECG	Escala de Coma de Glasgow
EP	Erros perseverativos

ET	Escore total
F	Fracasso
FAS	Prova de Fluência Verbal Fonêmica
GL	Grau leve
GMI	Grau mínimo
GMO	Grau moderado
GS	Grau severo
HAS	Hipertensão Arterial Sistêmica
HD	Hemisfério Direito
HE	Hemisfério Esquerdo
HIC	Hemorragia Intracraniana
HIP	Hemorragia Intraparenquimatosa
HSA	Hemorragia Subaracnóidea
I	Inferior
IF	Independência funcional
IL	Incapacidade leve
IM	Incapacidade moderada
IS	Incapacidade severa
LCEPT	Circuito límbico-córtico-estriado-pálido-talâmico
M	Médio
MI	Médio inferior
MMSE	<i>Mini Mental State</i>
MS	Médio superior
MTI	Muito inferior
NC	Respostas de nível conceitual

NCS	<i>National Comorbidity Survey</i>
NIHSS	Escala de Acidente Vascular Cerebral do <i>National Institutes of Health</i>
OMS	Organização Mundial de Saúde
P	Palavra
PECN	Protocolo de Evolução Clínica Neurológica
R	Retângulo
RC	Respostas corretas
RNM	Ressonância Magnética
S	Superior
T	Tempo
T1	Tempo 1 de avaliação
T2	Tempo 2 de avaliação
TC	Tomografia Axial Computadorizada
TDM	Transtorno Depressivo Maior
TMT	<i>Trail Making Test</i>
WAIS	Escala de Inteligência Wechsler para Adultos
WCST	Teste Wisconsin de Classificação de Cartas

SUMÁRIO

APRESENTAÇÃO.....	20
1 REVISÃO DE LITERATURA.....	23
1.1 Acidente vascular encefálico: prevalência e incidência.....	25
1.2 Hemorragia intraparenquimatosa encefálica.....	29
1.3 Depressão pós AVE.....	33
1.4 Aspectos neuroanatômicos do AVE e depressão pós AVE.....	35
1.5 Alterações neuropsicológicas decorrentes de AVE.....	38
1.6 Funções executivas e AVE.....	43
2 OBJETIVOS.....	49
3 MÉTODO.....	50
3.1 Procedimento ético.....	50
3.2 Caracterização da Amostra.....	50
3.3 Materiais e instrumentos.....	54
3.4 Local.....	61
3.5 Procedimentos.....	61
4 RESULTADOS.....	67
4.1 Caracterização da amostra.....	67
4.2 Desempenhos das funções neuropsicológicas e sintomas depressivos.....	72
5 DISCUSSÃO.....	86
6 CONCLUSÃO.....	98
REFERÊNCIAS.....	99
ANEXOS.....	108

APRESENTAÇÃO

Todo cérebro tem sua história, e eu me interessei por histórias de cérebros acometidos por afecções neurológicas, em especial as de etiologia vascular.

Tudo começou ainda na graduação quando, em meu primeiro estágio clínico, fui surpreendida por um paciente acometido por um acidente vascular encefálico, de subtipo hemorrágico, em região talâmica. O Sr. N, como vou chamá-lo aqui, adentrou em minha sala com semblante cansado, depois de percorrer um longo corredor, com tremenda dificuldade de deambulação, em função de uma hemiparesia em membro inferior.

Foram inúmeros os nossos encontros, cuja queixa principal era a condição de dor crônica instalada em hemicorpo esquerdo, e as repercussões desta na qualidade de vida daquele senhor de 65 anos.

Trabalhamos incansavelmente, a fim de obter repertório comportamental e mecanismos adaptativos para que ele superasse os danos de um AVE, que já havia ocorrido há seis anos.

Passo a passo melhorias na condição de dor crônica iam acontecendo, e, conseqüentemente, ganhos na qualidade de vida daquele senhor. Acontece que tamanha mudança ocorreu em função da preservação de mecanismos cognitivos, capazes de processar cada informação em sessão psicoterápica, ainda que depois de um “derrame”.

O Sr N se foi e deixou em mim uma sede insaciável quanto às alterações em mecanismos neuropsicológicos, especialmente relacionados às funções executivas, adjacentes a lesões cerebrovasculares.

No ano que seguiu iniciei minha jornada hospitalar. Uma gratificante jornada por entre os leitos de pacientes neurológicos. Aprendia diariamente com histórias de homens e seus cérebros. Absorvia tudo o que era possível de cada colega de trabalho. Eu estava faminta, mas sentada em uma mesa farta. Associei tudo isso à busca pela neurociência e ingressei em um curso *Lato Sensu* em Neuropsicologia, com a equipe da Universidade Federal de São Paulo. Que deleite!

Atualmente sigo em minha jornada hospitalar. E graças àqueles que assimilaram o importante papel, a ser desempenhado pela neuropsicologia, em ambiente hospitalar, abrindo espaço para que eu demonstrasse os benefícios aos pacientes, e fortalecesse as relação entre psicologia e neurologia, aqui estou eu, apresentando um estudo sobre avaliação neuropsicológica de funções executivas, em sujeitos pós AVE hemorrágico recente.

Enquanto atual responsável pelo Serviço de Neuropsicologia do Hospital de Base de Bauru/ SP, tenho tido como foco, além do assistencialismo, a busca constante pelo conhecimento científico, que, por sua vez, tem estimulado o gerenciamento de bancos de dados clínicos. Essa prática tem possibilitado a sistematização de dados, para fins científicos e assistencialistas, em prol do paciente neurológico.

Dada a crescente incidência de patologias cerebrovasculares na população mundial e aos elevados índices de envelhecimento populacional, o presente estudo justifica-se, uma vez que o conhecimento dos comprometimentos em funções neuropsicológicas executivas, procedentes de hemorragias intraparenquimatosas, contribui no planejamento e implementação de intervenções reabilitadoras, tendo em vista a significativa participação destas funções na integridade funcional sócio-ocupacional do sujeito.

O engajamento neste estudo revelou-se uma árdua tarefa, visto que a letalidade e os índices de morbilidade da patologia são certamente importantes. Essa realidade acarreta dificuldades à pesquisa e possivelmente justifica a escassez de estudos encontrados a respeito.

Desde modo, meu interesse é por histórias de cérebros humanos, que comportam infinitas informações, responsáveis pelo riso, pela sensação de dor, pela capacidade de resolver os mais variados problemas, que através de suas portas sensitivas recebe informações, interpreta o mundo e se expressa diante dele. Cérebros que por algum insulto no seu sistema deixam de se comportar adequadamente. Eu realmente me interesso por eles, e, humildemente, desejo compreendê-los.

1 REVISÃO DE LITERATURA

O envelhecimento da população mundial, caracterizado pelo aumento do grupo de idosos, em detrimento da proporção de indivíduos jovens, é resultado de transformações nas taxas de mortalidade, fecundidade e expectativa de vida populacional.

Estima-se que entre os anos de 1970 e 2025 haja um aumento mundial da população idosa (acima de 60 anos), aproximado a 223%, o que equivale a 694 milhões de pessoas (ABE, 2010). Dados demográficos do ano de 1950 evidenciaram que o Brasil ocupava o décimo sexto lugar no *ranking* de países com a maior população de idosos. Projeções para 2025 indicam que o país assumirá a sexta posição, com 32 milhões de sujeitos nesta faixa etária (ABE, 2010; CARVALHO, 2003).

Isso significa que o Brasil tem experimentado, nas últimas décadas, importantes transformações no seu padrão de mortalidade e morbidade, em função dos processos de transição epidemiológica, demográfica e nutricional. Sinteticamente essa mudança engloba três etapas: (1) substituição das causas de mortes de doenças transmissíveis, para doenças crônicas não transmissíveis e causas externas; (2) deslocamento de maior índice de morbi-mortalidade de jovens para idosos; e (3) transformação do predomínio de mortalidade para morbidade (BRASIL, 2009; ABE, 2010).

Dados do Ministério da Saúde demonstram que em 1930 havia predomínio do número de óbitos por doenças infecciosas e parasitárias na

população brasileira (ABE, 2010). Realidade não mais condizente com informações epidemiológicas de 2006, onde as doenças cardiovasculares, do grupo das doenças crônicas não transmissíveis (DCNT), foram a principal causa de morte no país (29,4%), deixando as neoplasias em segunda posição (BRASIL, 2009; ABE, 2010).

As DCNTs constituem um sério problema de saúde pública no mundo. Estimativas da Organização Mundial de Saúde (OMS) indicam que elas são responsáveis por 58,5% dos óbitos no mundo e 45,9% da carga global de doença em 2002 (BRASIL, 2009; WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2002). Em 2005 aproximadamente 35 milhões de pessoas morreram por doenças crônicas, no mundo (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2002).

Caracterizadas por sua etiologia múltipla, inúmeros fatores de risco, período de latência aumentado e curso extenso, as DCNTs podem estar associadas a condições de deficiências e incapacidades funcionais, potencialmente onerosas (BRASIL, 2009). De acordo com a OMS, são doenças crônicas não transmissíveis, as doenças cerebrovasculares (DCVs), cardiovasculares, diabetes mellitus, doenças respiratórias obstrutivas, asma e neoplasias (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2002).

Publicado em 2004, um estudo brasileiro analisou o *ranking* das principais causas de morte prematura e incapacidade no Brasil (*Disability Adjusted Life Years* [DALY], 2004). Dentre essas, as doenças crônico-degenerativas adotaram a primeira posição na escala, com 66,3% da carga de doença no Brasil, sobrepondo as doenças infecciosas (23,5%) e as causas externas (10,2%) (ABE, 2010; SCHRAMM et al., 2004). Neste contexto, conforme

descreveu o indicador DALY, há projeções para que em 2020, doenças isquêmicas do coração, doenças cerebrovasculares e doença pulmonar obstrutiva crônica, estarão entre as quatro principais causas de morte precoce e incapacidade (SCHRAMM et al., 2004).

1.1 Acidente Vascular Encefálico: prevalência e incidência

Compondo o subgrupo de doenças cerebrovasculares, o acidente vascular encefálico (AVE) é definido pela OMS como “rebaixamento neurológico focal (ou global), de início súbito, que persiste por mais de 24 horas (ou conduz à morte antes desse tempo), de provável origem vascular” (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2005; OMS, 2006). O déficit neurológico de caráter transitório ou definitivo, em região encefálica, secundário à lesão por comprometimento da irrigação sanguínea cerebral, tem tipologia determinada de acordo com o mecanismo que o originou, tais como: acidente vascular encefálico isquêmico e hemorrágico (ABE, 2010).

O acidente vascular encefálico (AVEi) ocorre devido a uma oclusão arterial súbita. Nesse subtipo pode ocorrer a formação de um trombo diretamente no local da oclusão (AVEi trombótico) ou em outra região vascular, que seguirá através da corrente sanguínea até obstruir artérias cerebrais (AVEi embólico) (ABE, 2010). Outros mecanismos ocorrem no AVE hemorrágico: (1) na hemorragia encefálica – hemorragia intraparenquimatosa (HIP) - há sangramento dentro do parênquima do cérebro, cerebelo ou tronco encefálico, geralmente pela

ruptura de um pequeno vaso penetrante (ANDRÉ, 2006); (2) na hemorragia subaracnóidea (HSA) ocorre rompimento arterial, com consequente sangramento, no espaço entre as duas meninges, pia-máter e aracnóide (ABE, 2010; ANDRÉ, 2006).

As síndromes clínicas vistas com maior frequência em pacientes com AVE agudo podem ser descritas observando-se a presença ou ausência de cinco déficits neurológicos básicos: (1) déficit motor dimidiado (hemiparesia/ hemiplegia, ou paresia facial central unilateral); (2) déficit da sensibilidade (redução ou perda da sensibilidade dolorosa ou tátil, unilateral ou cruzada); (3) hemianopsia (déficit homônimo do campo visual à confrontação); (4) disfunção cerebral superior (afasia, déficit parietal, apraxia e anosognosia); e (5) déficit de tronco cerebral [ataxia, vertigem, disartria e paralisia motora ocular (exceto desvio conjugado), com ou sem déficit motor ou sensitivo dimidiado, mas sem disfunção cerebral superior; alteração precoce do nível de consciência] (ANDRÉ, 2006). Ainda que um AVE possa surgir em qualquer idade, inclusive entre crianças e recém-nascidos, sua incidência cresce à medida que avança a idade, aproximadamente dobrando em cada década (D'AGOSTINO et al., 1994).

Dados sobre a prevalência mundial de acidente vascular encefálico (AVE) têm chamado à atenção. Segundo a *Longitudinal Aging Study Amsterdam* (LASA) a prevalência de AVE entre 55 e 85 anos, na população geral, é equivalente a 5,7% (BEEKMAN E PENNINX, 1998). Um estudo de 2006 da *American Heart Association* e da *American Stroke Association* (AMERICAN HEART ASSOCIATION E AMERICAN STROKE ASSOCIATION, 2006) demonstrou que a prevalência de AVE em norte-americanos, em faixa etária

superior a 65 anos, é de 2,6%, acometendo em média 5.500.000 pessoas em 2003, supondo que a cada 45 segundos uma pessoa tenha um AVE.

A OMS divulgou em 2008 seu programa global sobre as doenças “*Global Burden of Disease Program*”, com os seguintes resultados, baseados em estimativas: (1) mais de 85% dos AVEs ocorrem nos países com menores recursos; (2) o acidente vascular encefálico é responsável, em termos globais, por 10% da taxa de mortalidade; (3) nos países com maior incidência de AVE, a mortalidade por essa doença chega a ser 10 vezes maior do que os que apresentam menor prevalência; (4) a mortalidade é maior nos países do leste da Europa, do norte da Ásia, da África Central e no sul do Pacífico. A taxa de mortalidade mais elevada registra-se na Rússia (251/100.000 habitantes) e a menor na Seychelles (24/100.000 habitantes).

Indicadores sobre a epidemiologia do AVE têm sido mais expostos por estudos europeus e norte-americanos, entretanto um estudo brasileiro realizado em Joinville/ Santa Catarina, evidenciou uma taxa de 156 casos por 100.000 habitantes/ano (CABRAL e LONGO, 1997). Em 2007, outro estudo brasileiro, baseado na população da cidade de Matão/São Paulo, encontrou a incidência anual de 108 casos novos de AVEi, por 100.000 habitantes/ano, com predomínio em sujeitos do sexo masculino (MINELLI, 2007). A tendência da população brasileira é a longevidade, e, aliada a esse fato, está a incidência de AVE para faixas etárias acima de 65 anos, indicando que em breve essa doença cerebrovascular deverá ter maior relevância dentre os problemas de saúde pública no país (ABEL, 2010).

Um estudo epidemiológico publicado em 2009 (PEREIRA et al., 2009) rastreou 4.154 idosos, acima de 60 anos, residentes no Município de Vassouras – Brasil, e constatou 122 casos de AVE, indicando prevalência de 0,52% na população geral do Município. Associada à significativa prevalência do AVE, uma alta taxa de mortalidade e incapacidade funcional é observada (AMERICAN HEART ASSOCIATION E AMERICAN STROKE ASSOCIATION, 2006). Dados do DATASUS expõem o AVE como a primeira causa de morte no Brasil, com uma taxa de mortalidade específica de 51,1 por 100.000 habitantes e, para o Estado de São Paulo a taxa de mortalidade é de 50,1 por 100.000 habitantes (BRASIL, 2009).

Um estudo prospectivo publicado em 1993, na Comunidade de Oxfordshire – Inglaterra, acompanhou 675 pacientes em primeiro curso de acidente vascular encefálico. Taxas específicas de mortalidade foram calculadas para idade, sexo e subtipo de AVE, no decorrer de 6,5 anos. Os resultados demonstraram que durante os primeiros 30 dias 19% dos pacientes morreram e para os que sobreviveram após este período, o risco de morte é 2,3 vezes maior que na população geral. Previsivelmente pacientes idosos tiveram um pior prognóstico e até o final do seguimento 51% dos sujeitos do estudo haviam morrido.

Em geral, os AVE's são classificados de acordo com o subtipo, localização anatômica, distribuição vascular e etiologia. Dentre os subtipos, o mais frequente é o isquêmico (80%), seguido pela hemorragia intraparenquimatosa e hemorragia subaracnóidea (WOLFGANG, 1999; MINELLI, 2007; CABRAL, 2008; CONFORTO e PAULO, 2008; YAMAMOTO, 2009).

Responsável por aproximadamente 20% dos AVEs, o AVEh incide de 10 a 20 casos/100.000 habitantes. Essa patologia pode ser causada por ruptura de um vaso, com extravasamento de sangue para o interior do cérebro (hemorragia intraparenquimatosa), para o sistema ventricular (hemorragia intraventricular) e/ou espaço subaracnóideo (hemorragia subaracnóidea) (PONTES- NETO et. al., 2009).

1.2 Hemorragia Intraparenquimatosa Encefálica

A hemorragia intraparenquimatosa encefálica (HIP) é uma situação emergencial que acomete diretamente a homeostasia corpórea. Configura-se numa situação inesperada e muitas vezes letal, com altíssima taxa de morbimortalidade. O volume do hematoma, a escala de Glasgow (BROTT et. al., 1989) e a Escala de AVC do NIH (TEASDALE e JENNETT, 1974) são marcadores importantes no prognóstico do paciente, que é considerado o pior quando comparadas as taxas de mortalidades entre os subtipos de AVEs, o que equivale a 65% (em um ano), em relação aos demais, e entre 30 e 45,4% em 30 dias de evolução (DENNIS et al., 1993; FLAHERTY et al., 2006).

Os fatores de risco para esta patologia subdividem-se em: (1) não modificáveis: idade avançada, raça negra, orientais e gênero masculino; e (2) modificáveis: hipertensão arterial sistêmica (HAS), angiopatia amilóide, tabagismo, álcool, coagulopatias, simpaticomiméticos e outros fatores menos

estabelecidos, tais como, obesidade, perfil lipídico e fatores genéticos (PONTES-NETO et al., 2009).

Tendo em vista a etiologia do sangramento, a HIP é classificada como: primária (80 a 85% dos casos) – espontânea – ruptura de pequenos vasos cronicamente danificados pela HAS, ou associada à angiopatia amilóide; ou secundária (15 a 25%), quando relacionada à ruptura de aneurismas ou malformações arteriovenosas cerebrais, à anticoagulação oral, drogas antiplaquetárias, coagulopatias, cirrose hepática, neoplasias, vasculites, trauma, doença de Moya-Moya, trombose venosa cerebral, eclampsia, entre outras causas (PONTES- NETO et al., 2009).

Primária

Hipertensão arterial crônica;

Angiopatia amilóide cerebral.

Secundária**Malformações vasculares:**

Malformações arteriovenosas;

Telangiectasia;

Angioma cavernoso;

Angioma venoso.

Aneurismas (saculares, infecciosos, traumáticos, neoplásicos).

Coagulopatias:

Coagulopatias primárias: hemofilia A e B, doença Von Willebrand, afibrinogenemia;

Coagulopatias secundárias: púrpura trombocitopênica idiopática, coagulação intravascular disseminada, púrpura trombocitopênica trombótica, síndrome HELLP, trombocitopenia em síndromes mieloproliferativas, mieloma múltiplo;

Fármacos antitrombóticos: antiagregantes, anticoagulantes, trombolíticos.

Tumores cerebrais primários ou metastáticos.

Vasculopatias:

Vasculites sistêmicas;

Vasculite isolada do sistema nervoso central;

Outras: sarcoidose, doença de Behçet, doença De Moya-Moya, dissecação arterial, vasculite infecciosa, anemia falciforme.

Condições relacionadas a variações bruscas da pressão arterial ou do fluxo sanguíneo cerebral:

Fármacos ou drogas com efeito simpatomimético (ex.: anfetaminas, efedrina, descongestionantes nasais, cocaína);

Eclampsia;

Exposição ao frio;

Estimulação do nervo trigêmeo;

Picada de escorpião;

Endarterectomia ou angioplastia para estenose carotídea crítica;

Intervenção cirúrgica para cardiopatia congênita;

Procedimentos cirúrgicos em fossa posterior;

Transplante cardíaco;

Eletroconvulsoterapia.

Outras:

Trombose venosa cerebral;

Transformação hemorrágica de infarto isquêmico;

Migrânea;

Endometriose cerebral;

Intoxicação por metanol;

Síndrome de Zieve.

Quadro 1. Fatores etiológicos da Hemorragia Intracerebral. Adaptado de Pontes-Neto et al., 2009.

Considerando que o sangramento dentro do parênquima cerebral é indolor, as manifestações clínicas tendem serem observadas pela presença súbita de déficit neurológico focal (afasia, hemianopsia, hemiparesia, hipoestesia

unilateral, etc.) e progressivo, com manifestações sintomáticas dependentes da topografia lesional (CAPLAN, 2000). Ao que compete a confirmação diagnóstica, esta deve ocorrer, fundamentalmente, através de exame de neuroimagem, geralmente pela tomografia axial computadorizada (TC) de crânio, cuja sensibilidade para HIP já foi demonstrada em estudos científicos (SMITH, 2005).

Amplamente empregada na prática médica, sobretudo na avaliação de afecções que atingem a caixa craniana e encéfalo, a TC se aproveita da absorção de fótons gerados por fontes tissulares, as quais fornecem dados que, depois de processados por computadores, aparecem como imagens numa escalas em diversos tons de cinza (NÓVAK et al., 2001). Nayak e Ramsey (2003) expressaram a notória capacidade da Ressonância Magnética (RNM) em expor mais detalhes sobre o parênquima e os vasos afetados. Entretanto quando se trata de revelar a presença de sangramento agudo no parênquima axial ou nos espaços extra-axiais da caixa craniana, a TC tem sido mais indicada.

Em síntese, a TC de crânio permite a visibilidade de sangramento e diferenciação entre três grandes grupos de HIP: lobar (região cortical), profunda e de fossa posterior. Do mais, alguns achados tomográficos podem sugerir a etiologia do sangramento (PONTES-NETO et al., 2009).

Sobre o volume da hemorragia, este é considerado o principal fator prognóstico em pacientes com hemorragia intracraniana, podendo ser estimado através do método ABC/2. Desenvolvido por Khotari et al. (1996), este método baseia-se no fato de que a hemorragia intraparenquimatosa cerebral é apresentada de forma aproximadamente arredondada, e, extrapola o cálculo do volume do hematoma pelo cálculo do volume do elipsoide. Para composição aos

achados tomográficos, os pacientes com HIP, idealmente, devem ser avaliados através de escalas clínicas padronizadas, como a escala de Coma de Glasgow (BROTT et al., 1989) e a Escala de AVE do National Institutes of Health (TEASDALE e JENNETTI, 1974), (PONTES-NETO et al., 2009).

1.3 Depressão pós AVE

Dados da *National Comorbidity Survey* (NCS) indicam que a prevalência da depressão maior na população geral é de 16,2% ao longo da vida, ao passo que em 6,6% ocorre nos últimos doze meses (KESSLER et al., 2003) e 4,9% nos últimos 30 dias de vida (KESSLER et al., 1994). Na condição pós AVE, quando consideradas apenas as taxas de prevalência para depressão maior, estas apresentam-se mais elevadas do que àquelas encontradas na população geral, com variação de 10 a 34% no momento da avaliação. (ROBINSON et al., 1983; ROBINSON et al., 1984; ROBINSON, et al., 1987; BURVILL, et al., 1995; ABEN, et al., 2003). Os estudos de Robinson et al. (1983 e 1987) encontraram as seguintes taxas de prevalência de depressão maior e distímia, respectivamente: (a) duas semanas após o AVE, 27% e 20%; (b) três meses, 22% e 27%; (c) seis meses, 34% e 26%; (d) 12 meses, 14% e 19%; (e) 24 meses, 21%, em ambos.

A literatura aponta que a variação da taxa de prevalência da depressão pós acidente vascular encefálico (DPAVE) é resultado da influência de inúmeros fatores, tais como: tempo entre o *ictus* do AVE (momento do sangramento) e o diagnóstico da depressão; definição que se usa para o diagnóstico da

psicopatologia; tipo de assistência recebida pelo paciente; e população estudada (SINGH et al., 1998; CARSON et al., 2000). Achados de diversos estudos indicam que a prevalência da DPAVE tende a ser maior em sujeitos atendidos em ambulatoriais (49 a 60%), hospitalizados (47%) e de centros de reabilitação (50%), contrapondo indivíduos pós AVE na comunidade (23%) (ROBINSON et al., 1983; ROBINSON et al., 1984; ROBINSON, et al., 1987; BURVILL, et al., 1995).

Grande parte dos estudos que investigaram a prevalência da depressão pós AVE inclui pacientes com história psiquiátrica pregressa, diante disso a taxa de incidência da DPAVE tem sido pouco explorada. Um estudo italiano realizado por Gainotti et al. (1999) analisou, de modo transversal, grupos diferentes de pacientes internados e admitidos em centro de reabilitação. Encontrou uma taxa de incidência de episódio depressivo maior (EDM), após o AVE, através dos critérios diagnósticos do DSM-III-R, de 27%, correspondente a um intervalo de dois a quatro meses após o AVE. Spalletta et al. (2005) identificaram uma taxa de 25% de EDM, utilizando critérios do DSM-IV, para o intervalo de três semanas a três meses posterior ao AVE.

A presença da depressão pode agravar em diferentes instâncias o prognóstico dos pacientes com AVE (TERRONI et al. 2009). Ela tem sido associada a um aumento do prejuízo nas atividades físicas, no funcionamento da linguagem, na redução da qualidade de vida e no aumento dos índices de mortalidade (BURVILL et al., 1995). Ela é frequentemente acompanhada por alterações neurofuncionais, que podem ser decorrentes do AVE, e apresenta como componentes do quadro clínico, sintomas como: fadiga, retardo psicomotor, diminuição da capacidade de concentração, humor deprimido, diminuição da

volição, insônia e inapetência, que fazem parte de seus critérios diagnósticos, mas também são comuns às doenças clínicas (TERRONI, 2009).

Embora haja evidências acerca do impacto negativo da depressão no prognóstico de pacientes pós AVE, estima-se que a taxa de detecção nestes corresponde entre 20 e 50% dos casos (SCHUBERT et al., 1992). Índice que deveria ser mais expressivo, considerando que a identificação precoce e o tratamento da depressão, após AVE, são imprescindíveis para a melhora funcional do sujeito (BOGOUSSLAVSKY, 2003; SIMIS e NITRINI, 2006; WILLIAMS et al., 2007).

Relacionado aos fatores de risco da DPAVE, alguns têm sido identificados, tais como: idade, sexo, antecedente pessoal de depressão, história de AVE, hipercortisolemia, prejuízo cognitivo, ausência de programas especializados em tratamento pós AVE, rede social pobre e, características do AVE (TERRONI et al. 2009).

1.4 Aspectos neuroanatômicos do AVE e depressão pós AVE

Nas últimas décadas, estudos têm investigado a participação do comprometimento neuronal na etiologia da DPAVE. Pesquisas iniciais já sugeriram que, além do aspecto psicológico, deveria existir uma contribuição da lesão neuronal na etiologia da DPAVE. Folstein et al. (1977) relataram uma maior prevalência da depressão em pacientes com AVE quando comparados com

pacientes ortopédicos, com limitação física semelhante. Robinson e Szetela (1981) encontraram uma associação da depressão com a localização do AVE na região cerebral frontal anterior esquerda. Desse modo, pelo menos alguns quadros de DPAVE devem decorrer diretamente das alterações neurais do AVE.

Entre as áreas acometidas relacionadas à DPAVE, destacam-se a região frontal esquerda e os núcleos da base (caudado, putâmen, pálido) (ROBINSON et al., 1984; VATAJA et al., 2001) . Uma das hipóteses aventadas é a de que o acometimento do circuito prefrontosubcortical seria o responsável pela ocorrência do transtorno depressivo maior (VATAJA et al., 2004). Ao comparar pacientes com e sem DPAVE, utilizando ressonância magnética de forma sistemática, o estudo de Vataja et al. (2001) verificou que os pacientes com depressão tinham infartos com mais frequência, afetando o circuito prefrontosubcortical ou algumas de suas estruturas: caudado, pálido, joelho da cápsula interna e cápsula anterior, especialmente no hemisfério esquerdo. O AVE na região da amígdala, apesar de raro, foi considerado muito representativo, pois cinco dos únicos seis pacientes com infarto nesta região estavam deprimidos.

Lesões localizadas nos núcleos da base do hemisfério esquerdo e estruturas proximais foram significativamente associadas a ocorrência de depressão maior, enquanto infartos localizados na substância branca periventricular e parte posterior do pálido no hemisfério direito foram associados à distímia (BEBLO et al., 1999). A lateralidade do AVE também é um dos aspectos associados à maior frequência da DPAVE. No estudo de Astrom et al. (1993), o fator determinante mais importante para o desenvolvimento da depressão até o terceiro mês do pós-AVE foi a localização da lesão no hemisfério esquerdo.

Quando se associou à anterioridade à lateralidade esquerda do AVE, a frequência da depressão foi 10 vezes maior nestes pacientes do que nos pacientes com AVE no hemisfério direito.

Outra evidência que sugere a existência de uma relação entre a DPAVE e a localização da lesão é a existência de um desequilíbrio de resposta dos receptores de serotonina no córtex frontal em pacientes com AVE em hemisfério esquerdo (MAYBERG et al., 1988). Contrapondo-se, Nys et al. (2005) não estabeleceram correlação entre a topografia encefálica do AVE e a sintomatologia da depressão, na fase inicial pós lesão. Sugerem, portanto, que os sintomas depressivos implicam, em partes, em uma manifestação reativa aos comprometimentos súbitos neurofuncionais, e não a um resultado direto de danos cerebrais específicos causados pela patologia cerebrovascular.

Duas revisões sistemáticas concluíram que não é possível estabelecer um consenso quanto à associação da DPAVE e a localização do AVE (SINGH, HERRMANN e BLACK, 1998; CARSON et al., 2000). Embora haja divergências entre os resultados das pesquisas sobre os correlatos neuroanatômicos, há uma tendência em aceitar que os infartos localizados no pólo frontal esquerdo e nos núcleos da base do hemisfério esquerdo estão associados a uma maior frequência e maior gravidade de depressão no período agudo pós-AVE (RUNDELL e WISE, 1996).

Achados de neuroimagem estrutural e funcional, estudos com modelos animais, estudos baseados em lesão e estudos anatomopatológicos têm demonstrado que a sintomatologia do transtorno depressivo maior (TDM) associa-se à disfunção nos sistemas cerebrais, que envolvem na expressão emocional e

na regulação do humor, bem como nos processos atencionais e de recompensa, volição, na resposta ao estresse, na cognição social e na função neurovegetativa, tal qual, o sono, apetite e libido (DREVETS et al., 2008).

Anormalidades do fluxo sanguíneo cerebral e do metabolismo de glicose em regiões do córtex límbico, córtex prefrontal, hipocampo, amígdala e córtex do cíngulo anterior, têm sido encontradas em pacientes deprimidos (KALIA, 2005). Os avanços em técnicas de neuroimagem têm permitido o desenvolvimento de estudos, e consequentes elucidações acerca de um modelo de circuito neural na fisiopatologia da depressão. Drevets et al. (2008) descreveram principalmente o circuito límbico-córtico-estriado-pálido-talâmico (LCEPT) e, as extensões – rede prefrontal orbital, rede prefrontal medial e rede visceromotora – associados a fisiopatologia do TDM.

Neste segmento, o estudo de Terroni et al. (2009) testou a aplicabilidade do circuito neural implicado no episódio depressivo maior, em 68 pacientes pós AVE isquêmico, acompanhados prospectivamente, durante um período de quatro meses posterior ao quadro agudo. Os resultados forneceram evidências sobre a associação entre a extensão do AVEi no hemisfério esquerdo, no circuito LCEPT, e a incidência de episódio depressivo maior pós acidente vascular encefálico, fortalecendo a concepção de que a DPAVE é uma síndrome mental orgânica.

1.5 Alterações neuropsicológicas decorrentes do AVE

As alterações neuropsicológicas decorrentes do AVE dependerão das regiões cerebrais afetadas, que tendem a seguir a distribuição das artérias comprometidas, bem como da extensão das lesões, ao passo que diferem-se caso a caso (GOUVEIA E PRADE, 2008).

Estudos sobre a prevalência do comprometimento cognitivo após AVE apontam para um acometimento de 35,2% dos casos (TATEMICH, 1994). A relevância em estudar o prejuízo cognitivo é que ele pode ser uma alteração sinalizadora da evolução para quadros de doenças degenerativas encefálicas (O'BRIEN, 2003). A avaliação cognitiva precoce, em fase aguda, auxilia no estabelecimento de condutas, a medida que descreve o funcionamento cognitivo do indivíduo. Em condições intrahospitalares, a avaliação neuropsicológica deve ser seriada e breve, baseada na observação inicial do comportamento, nível e conteúdo de consciência, bem como consistência de respostas fornecidas pelo paciente (GOUVEIA E PRADE, 2008). Dentre os subtipos de AVE, as hemorragias tendem a demonstrar prejuízos menos previsíveis e mais difusos, especialmente em razão de complicações neurológicas, tais como, aumento de pressão intracraniana, edema cerebral, compressão do tecido cerebral e dispersão do sangramento para o espaço subaracnóideo e ventrículos, causando disfunções em regiões distantes da zona ictal – área encefálica onde inicia o sangramento (GOUVEIA E PRADE, 2008).

O uso de protocolos de avaliação neuropsicológica possibilita uma análise aprimorada dos prejuízos cognitivos nesses pacientes. Madureira, Guerreiro e Ferro (2001) avaliaram 237 pacientes, três meses após o AVE, utilizando uma extensa bateria neuropsicológica. O estudo demonstrou que 55%

dos pacientes apresentavam comprometimento em pelo menos um domínio cognitivo, 27% tinham déficit cognitivo diferente de memória, 7% tinham déficit de memória focal, 9% evidenciavam comprometimento de memória somado a outros déficits cognitivos e 6% apresentavam demência. Barba et al. (2000) avaliaram 251 pacientes, três meses após o AVE, e apontaram que 30% dos sujeitos apresentavam demência. Além disso, o prejuízo cognitivo após o AVE também foi associado à piora da recuperação funcional e ao aumento do risco de mortalidade.

Outros estudos têm investigado prejuízos de domínios cognitivos pós AVE, associados a presença de depressão. BOLLA-WILSON et al. (1989) avaliaram 70 pacientes após o primeiro episódio de AVEi, demonstrado em neuroimagem - ressonância magnética – três meses após o quadro inicial. O exame cognitivo incluiu o Mini Exame do Estado Mental - MMSE (FOLSTEIN et al., 1975); a gravidade do AVE foi medida pela *Scandinavian Stroke Scale* (SCANDINAVIAN, 1985); para avaliação da afasia aguda utilizaram o Protocolo de Triagem de Afasia (CRARY, HAAK E MALINSKY, 1989); e o comprometimento de AVDs foi elucidado pelo Índice Barthel (MAHONEY E BARTHEL, 1965).

Um estudo holandês (NYS et al., 2005) avaliou os domínios cognitivos de 126 pacientes, com o primeiro episódio de AVE isquêmico (88%) ou hemorrágico (12%), no período de três semanas pós *ictus*, através de um detalhado exame neuropsicológico, que compreendeu: raciocínio; memória verbal e visual; funções executivas; visuopercepção; atenção; e linguagem. Dados da avaliação funcional foram colhidos através do Índice Barthel (MAHONEY E BARTHEL, 1965) e da Escala de Rankin (RANKIN, 1967), enquanto a presença e

severidade de sintomas depressivos foram medidas pela Escala de Avaliação de Depressão de Montgomery-Asberg - MADRS (MONTGOMERY, 1979). Dos resultados, 40% dos pacientes demonstraram sintomas depressivos leves e 12%, de moderado a grave. O estudo demonstrou relação entre gravidade da depressão, volume da lesão, prejuízo funcional e prejuízo cognitivo em todos os domínios, na fase inicial pós- AVE. Houve relação significativa entre a gravidade da sintomatologia depressiva e um padrão de prejuízo cognitivo específico para domínios de memória, visuopercepção e linguagem. Os pacientes com sintomas depressivos graves apresentaram três vezes mais prejuízos cognitivos em relação aos pacientes com sintomas depressivos leves. Neste estudo, os autores sugerem que os sintomas depressivos em fase inicial pós- AVE podem, parcialmente, ser um fenômeno reativo secundário à gravidade do prejuízo cognitivo e ao déficit funcional.

Kauhanen et al.(1999) examinaram 106 pacientes com o primeiro episódio de AVE isquêmico nos períodos de sete dias, três meses e doze meses após o infarto cerebral. Os déficits neurofuncionais foram avaliados com a utilização de: *Scandinavian Stroke Scale* (SCANDINAVIAN,1985); Índice Barthel (MAHONEY E BARTHEL, 1965) para avaliação de atividades de vida diária (AVD); Escala de Rankin (RANKIN, 1967), para determinação do grau de deficiência; e MMSE (FOLSTEIN et al., 1975), a fim de demonstrar a gravidade da deterioração intelectual. A bateria neuropsicológica, utilizada no terceiro e décimo segundo mês de *follow-up*, incluiu: testes de funcionamento intelectual, composto por 5 subtestes do WAIS – *Revised* (WECHSLER, 1981); 2 subtestes da Escala de Memória *Wechsler* (WECHSLER, 1954); aprendizagem de série com interferência (CHRISTENSEN, 1975); memória visual – reconhecimento

(CRONHOLM E OTTOSSON, 1963); atenção e funções executivas, utilizando o *Trail Making Test A* e fluência verbal (LEZAK, 1995); e funções visuoespaciais (KERTESZ, 1982). A presença de afasia foi avaliada com a bateria de Afasia Western. O principal achado do presente estudo foi que há uma associação significativa entre as categorias de doença depressiva e o grau de déficits cognitivos - prejuízo da memória verbal e visual, resolução de problemas não verbais, atenção e velocidade psicomotora - incluindo afasia após o AVE.

Um estudo francês publicado recentemente (GARCIA et al., 2012) avaliou 48 pacientes admitidos consecutivamente, entre os anos de 2002 e 2006, em um centro médico universitário, com diagnóstico de hemorragia intracerebral espontânea primária, submetidos a uma abrangente avaliação clínica e neuropsicológica. O objetivo deste estudo foi determinar as frequências e padrões de déficit cognitivo e demência. Para avaliação do funcionamento cognitivo foram utilizados o *National Adult Reading Test* (NELSON, 1982), a *Montreal Cognitive Assessment*, (NASREDDINE, 2005) e a *Mattis Dementia Rating Scale* (MATTIS, 1976). Distúrbios comportamentais executivos também foram avaliados através de um questionário estruturado (MARTINAUD, 2009). A avaliação de transtornos psiquiátricos consistiu na utilização da Escala de Ansiedade de *Goldberg* (GOLDBERG, 1987); Escala de Hamilton para Ansiedade (HAMILTON, 1959); e Escala de Depressão de *Montgomery Asberg* (MONTGOMERY e ASBERG, 1979). Os resultados apontaram para a incidência de depressão em 23% dos casos, não correlacionados com quadros de demência. Disfunções cognitivas foram observadas em 37 pacientes (77%), com preenchimento de critérios para demência vascular em seis desses casos (13%). Os distúrbios cognitivos apresentados indicaram déficits de memória episódica 52% da amostra;

velocidade psicomotora, 44%; funções executivas, 37%; linguagem, 35%; e habilidades visuoespaciais e visuoestrutivas 19%, dos casos.

1.6 Funções executivas e AVE

Sinônimo de crescente interesse entre pesquisadores contemporâneos, as funções executivas consistem em um conjunto de processos cognitivos envolvidos no direcionamento de comportamentos complexos dirigidos à metas, com o intuito de facilitar a adaptação do indivíduo a novas situações; capaz de monitorar estratégias e resolver problemas imediatos, de médio e longo prazo (VAN DER LIDEN, CESCHI, ZERMATTEN, DUNKER e PERROUD, 2005; MALLOY-DINIZ et al., 2010).

Diferentes processos cognitivos têm sido apontados como componentes das funções executivas, tais como: planejamento, flexibilidade cognitiva, tomada de decisões, categorização, atenção, controle inibitório, memória operacional, criatividade e fluência verbal (SPREEN e STRAUSS, 1998; PAPAIZIAN, ALFONSO e LUZONDO, 2006; STRAUSS, SHERMAN e SPREEN, 2006; MALLOY- DINIZ et al., 2008).

Déficits nas funções executivas têm sido relacionados a significativos comprometimentos funcionais sócio-ocupacionais, conseqüentemente causadores de desordens importantes em adaptação social, funcionalidade em atividades de vida diárias e controle emocional (MALLOY-DINIZ et al., 2010). Estudos como o

de Benge, Caroselli e Temple (2007) argumentam que prejuízos de funções executivas estão associados a incapacidade em atividades instrumentais da vida diária, fato correlacionado à presença de distúrbios executivos em testes psicométricos.

Na década de 80 foi introduzido o termo “Síndrome Disexecutiva”, para descrever comprometimentos associados às funções executivas, a fim de substituir a termo “Síndrome Frontal”, mais relacionado às alterações neuropsiquiátricas de personalidade, comportamento emocional e social. Deste modo, a Síndrome Disexecutiva, enfatiza déficits cognitivos (JODZIO e BIECHOWSKA, 2010). Os sintomas disexecutivos cognitivos e comportamentais são frequentemente identificados em sujeitos com comprometimentos em circuitos pré-frontais, diferenciados de acordo com o grau de acometimento do circuito (FUSTER, 2008; MALLOY-DINIZ et al., 2010). Uma das origens mais comuns de sintomas disexecutivos são os acidentes vasculares encefálicos, caracterizados pelo prejuízo de suprimento sanguíneo em regiões do encéfalo (JODZIO e BIECHOWSKA, 2010).

Indivíduos com danos em áreas do córtex pré-frontal dorsolateral exibiram na maioria das vezes déficits executivos, relacionados a planejamento, sequenciamento, flexibilidade cognitiva e controle inibitório. Contrariamente, sujeitos com lesão orbitofrontal revelaram alterações emocionais e de personalidade (RANKIN, 2007). Dados de estudos recentes têm demonstrado uma alta frequência de comprometimento das funções executivas, em sujeitos cujo sítio da lesão referia-se ao território das artérias média e, ou, cerebral

anterior, ou ainda em regiões talâmicas (VATAJA et al., 2003; ZINN et al., 2007; JODZIO, 2008).

Pesquisas têm indicado que aproximadamente 50% dos indivíduos com o primeiro episódio de acidente vascular encefálico, heterogêneos em relação à especificidade e gravidade, apresentam comprometimento em funções executivas (ZINN et al., 2007; JODZIO, BIECHOWSKA e GASECKI, 2008). Um estudo americano realizado por Tamez et al. (2011) propôs-se a avaliar a diferença nos desempenhos do *Trail Making Test* – TMT (LEZAK, 2004) e *Span* de Dígitos entre grupos de pacientes com lesões frontais não frontais, associados ao acidente vascular encefálico e severidade da lesão, medida pela NIHSS (*National Institutes of Health*) (BROTT et al., 1989). Os 284 sujeitos foram separados em dois grupos: (1) desempenhos no TMT A e B – 45 com lesões frontais e 122 em sítios não frontais de lesão; (2) desempenhos no *span* de dígitos (ordem direta e inversa) – 52 com lesões frontais e 175 não frontais. Os resultados mostraram que os desempenhos de pacientes com AVEs frontais e não frontais foram compatíveis em cada condição de ambos os testes (TMT A e B; *span* de dígitos, ordem direta e inversa), não fornecendo suporte para a crença de que o TMT B e Dígitos (ordem inversa) são mais sensíveis a danos no lobo frontal. Além disso, o TMT A foi tão fortemente correlacionado à gravidade do AVE, como o TMT B, enquanto o *span* de dígitos – ordem inversa foi mais fortemente correlacionado com a gravidade do AVE, quando comparado ao *span* de dígitos – ordem direta. O estudo concluiu que ambos os testes são sensíveis a danos cerebrais, apesar de não terem sido encontradas diferenças entre sujeitos com AVE frontal e não frontal.

Long et al. (2011) investigaram o impacto pós AVE e o tamanho da lesão nas funções executivas de uma população infantil. A amostra foi constituída de 28 crianças com diagnóstico de AVE, avaliadas no período médio de 12 meses, pós *ictus* da lesão. Os achados indicaram déficits em três processos cognitivos integrantes das funções executivas, a saber: controle atencional, flexibilidade cognitiva e processamento de informações. Além disso, apontaram para expressivas dificuldades relacionadas a aspectos neurocomportamentais das funções executivas, tais como, resolução de problemas e comportamentos adaptativos. Quanto ao impacto do volume da lesão, demonstraram que, lesões com volumes superiores a 25% do volume cerebral constituem-se fatores de risco importantes à disfunção executiva. O estudo conclui que o AVE na infância tem sido um importante causador de morbidade, responsável pelo prejuízo de processamento executivo, associado ao volume da lesão.

Os déficits de funções executivas relacionados a acidente vascular encefálico têm despertado a atenção de pesquisadores, em especial quanto ao estabelecimento de medidas de avaliação para esta função, pós lesão cerebrovascular. Neste sentido, um estudo polonês publicado em 2010 (JODZIO e BIECHOWSKA, 2010), avaliou a utilização do *Wisconsin Card Sorting Test* – WCST (HEATON, 1993) como medida de déficits de funções executivas, em 44 sujeitos pós AVE isquêmico primário unilateral recente (média de 30 dias pós *ictus*). Os resultados indicaram apenas uma interação significativa entre a topografia e a lateralização da lesão, isto é, o número de categorias alcançado foi significativamente menor após danos no lobo frontal em hemisfério esquerdo, em detrimento ao hemisfério direito, visto que, o efeito da lateralidade não foi significativo em lesões não frontais. Em conclusão, o estudo aponta para a

necessidade de se complementar a avaliação com outros instrumentos mais precisos, para determinar os substratos cerebrais da disfunção executiva. Neste ínterim, a pesquisa destaca a importância de uma abordagem multicomponente de funcionamento executivo em pacientes com AVE.

Gindri, Zibetti e Fonseca (2008) desenvolveram um estudo com 25 sujeitos pós AVE isquêmico e hemorrágico em hemisfério direito, pareados em idade e escolaridade com indivíduos neurologicamente sadios. Constituíram-se objetivos principais: (1) verificar a presença de diferenças entre grupos clínico e controle; e (2) averiguar a frequência de déficits de processamento executivos em sujeitos pós lesão cerebrovascular unilateral. O protocolo neuropsicológico utilizado para avaliação agrupou os seguintes testes: *span* de dígitos (WECHSLER, 1981), *Stroop Test* (STROOP, 1935), TMT (LEZAK, 2004), *Teste Hayling* (BURGESS e SHALLICE, 1996) e WCST (CUNHA, 2005). Os resultados demonstraram diferenças significativas em componentes atencionais entre grupos. As análises intragrupo evidenciaram prejuízos mais expressivos em sujeitos do grupo clínico, para as medidas de flexibilidade cognitiva e controle inibitório.

Em outro estudo com 256 pacientes, com idade entre 55 e 85 anos, submetidos a testes neuropsicológicos entre três e quatro meses após o AVE, 40,6% dos sujeitos apresentaram disfunção executiva. Essa disfunção foi considerada clinicamente significativa, demonstrando associação com prejuízo das atividades de vida diária mais complexas e status cognitivo (POHJASVAARA et al., 2002).

Assim, como medida cautelosa para não negligenciar alterações sutis dos domínios das funções executivas e assegurar a confirmação dos dados observados por um instrumento específico, estudos reconhecidos na literatura da área, com amostras compostas por sujeitos avaliados após lesões por AVE (TAMEZ et al., 2008; LONG et al., 2011; JODZIO e BIECHOWSKA, 2010; GINDRI, ZIBETTI e FONSECA, 2008; POHJASVAARA et al., 2002), utilizaram, além do WCST, o subteste Dígitos (ordem direta e inversa) da escala WAIS (WECHSLER, 1981); o Teste Blocos de Corsi (MILNER, 1971); o Trail Making Test nas formas A e B (LEZAK, 2004); o Stroop Test (TRENERRY et al., 1989); e as provas de fluência verbal fonêmica e fluência verbal semântica, para categoria animais (TOMBAUGH et al., 1999).

2 OBJETIVOS

2.1 Objetivo Geral

Investigar as funções neuropsicológicas executivas em sujeitos pós acidente vascular encefálico hemorrágico.

2.2 Objetivos Específicos

2.2.1 Caracterizar os componentes das funções executivas, considerando a flexibilidade cognitiva, memória operacional auditiva e visuoespacial, atenção visual e linguagem expressiva;

2.2.2 Relacionar os achados cognitivos, com a topografia lesional e o Escore de AVCH;

2.2.3 Verificar as relações entre sintomas depressivos pós infarto encefálico hemorrágico intraparenquimatoso, respostas cognitivas e topografia lesional.

3 MÉTODO

Trata-se de um estudo de uma coorte transversal de pacientes com AVEh.

3.1 Procedimento ético

Este estudo foi analisado sob o número de processo 12284/46/01/11, e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) da Faculdade de Ciências da Universidade Estadual Paulista – “Julio de Mesquita Filho” – UNESP (ANEXO A).

Após sua aprovação foram adotados os procedimentos de seleção da amostra e os sujeitos elegidos na instituição participante deram o consentimento formal, por meio da assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido. Os sujeitos que apresentaram limitações físicas para a escrita tiveram a possibilidade do consentimento formalizado pelo responsável, expressando a sua vontade.

3.2 Caracterização da amostra

A amostra do estudo se formou a partir de pacientes admitidos na Unidade de Neurocirurgia do Hospital de Base – Bauru, devido doença vascular encefálica hemorrágica, de subtipo intraparenquimatosa.

A seleção da amostra ocorreu mediante a utilização dos seguintes critérios de exclusão e inclusão.

Critérios de exclusão no estudo:

1. Apresentação de grandes desordens neurológicas, tais como: síndrome de *Cushing*; hemorragia subaracnóidea; doença (demência) de *Binswanger*; esclerose múltipla; esclerose lateral amiotrófica; tumor cerebral; e demência.
2. Antecedentes pessoais psiquiátricos, de dependência ao álcool e ou outras substâncias neurotóxicas nos últimos 12 meses;
3. História pregressa de AVE de qualquer subtipo;
4. Transtornos na comunicação oral.

Critérios de inclusão no estudo:

1. Faixa etária prevista no projeto;
2. Apresentação do primeiro episódio de AVE, de subtipo hemorrágico, intraparenquimatoso, atendendo aos critérios de elegibilidade 30-40 dias posteriores ao ictus do AVEh.
3. Consentir formalmente na participação do estudo (sujeito ou responsável).

Na Figura 2 está apresentado o diagrama do fluxo de pacientes. Foram triados 123 pacientes com diagnóstico de AVE hemorrágico, dentre os quais 89 não preencheram critérios de elegibilidade. Os motivos da exclusão estão expostos na Tabela 2 em ordem decrescente de frequência. Do grupo de pacientes elegíveis, composto por 34 sujeitos, acompanhados com consentimento prévio, 22 (64,7%) evoluíram para óbito no curso do estudo.

Desse modo, a amostra estudada foi composta por 12 (35,3%) pacientes admitidos de modo consecutivo pelo Serviço de Neurocirurgia do Hospital de Base – Bauru, devido à hemorragia intraparenquimatosa espontânea, primária, lobar e profunda. A amostra final corresponde a 100% dos casos elegíveis, sem intercorrências clínicas, admitidos no Hospital no período do estudo, considerando ausência de desistências (Figura 2).

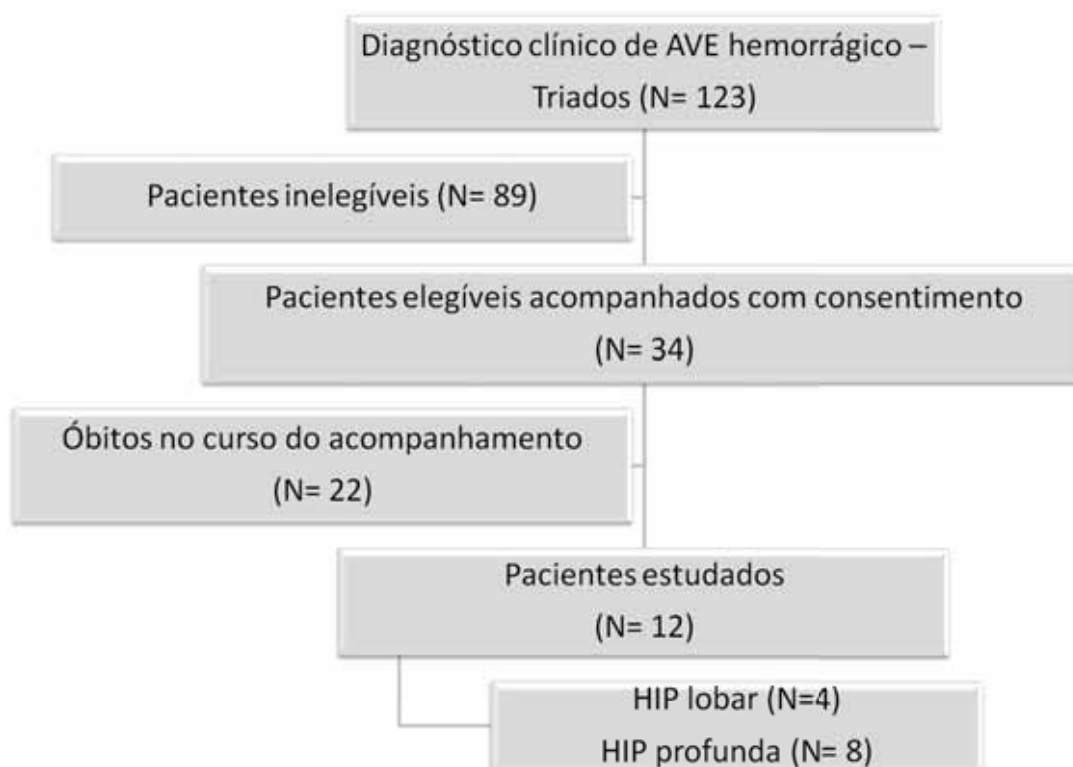


Figura 1. Diagrama do fluxo dos pacientes.
AVE = acidente vascular encefálico; HIP = hemorragia intraparenquimatosa.

Tabela 1. Motivos da exclusão de 89 casos não elegíveis para o estudo, durante a internação hospitalar pelo Serviço de Neurocirurgia.

Motivo da exclusão	N	%
Hemorragia Subaracnóidea	36	40,5
Hemorragia Subdural	21	23,6
Hemorragia Epidural	7	7,9
Diagnóstico de HIP com morte encefálica em T1	6	6,7
Demência*	6	6,7
Hemorragia Extradural	5	5,6
Afasia grave	5	5,6
AVE prévio	3	3,4
TOTAL	89	100

AVE= acidente vascular encefálico; HIP= hemorragia intraparenquimatosa; T1= primeira avaliação.

* demência: considerados antecedentes do paciente e diagnóstico clínico do neurologista.

3.2.1 Características sociodemográficas e clínicas

Entre os sujeitos incluídos, 5 (42%) foram do sexo feminino e 7 (58%) do sexo masculino. A idade média foi de 58,5 anos (dp= 7,4), sendo a idade mínima 45 e a máxima 71 anos. A média de escolaridade foi de 5,8 anos de estudo (dp= 3,1). Os dados indicaram que 83% da amostra cursou até oito anos de escolaridade. Todos os participantes apresentaram dominância manual direita. Outras características sociodemográficas e clínicas do grupo estão expostas na Tabela 2.

Tabela 2. Características sociodemográficas e clínicas dos sujeitos.

Variável		
Variável numérica	Média	dp
Idade	58,5	7,4
Internação	6,8	4,9
Variável categórica	N	(%)
Sexo		
Feminino	5	42
Masculino	7	58
Estado civil		
Solteiro	2	17
Casado	7	58
Viúvo	3	25
Escolaridade		
Até 8 anos	10	83
Mais de 9 anos	2	17
Dominância manual		
Direita	12	100

3.3 Materiais e Instrumentos

3.3.1 Instrumentos Neurológicos

- *Protocolo de Evolução Clínica Neurológica (ANEXO B)*

Caracterizado como um instrumento de triagem da evolução do quadro clínico do paciente, o Protocolo de Evolução Clínica Neurológica (PECN) inclui questões sintetizadas sobre dados pessoais e demográficos, descrição da

unidade de internação, registro do paciente, bem como diagnóstico neurológico, tempo de evolução da doença cerebrovascular, possíveis intercorrências, pressão arterial, frequência cardíaca, ventilação, medicação em uso, doenças ou comorbidades, antecedentes pessoais (patológicos), descrição de exames de neuroimagem; conduta médica; e estado neurológico global, incluindo os seguintes instrumentos:

- *Escore de AVCH* (HEMPHILL et al., 2001) – Incluso no ANEXO B - O escore de AVCH (acidente vascular cerebral hemorrágico) é uma escala clínica desenvolvida para estratificar o risco de mortalidade em 30 dias, ou seja, mortalidade relacionada ao próprio hematoma. Os componentes da escala são os mesmos fatores relacionados a pior prognóstico (Glasgow; volume; inundação ventricular; origem infratentorial; idade). A pontuação varia de 0 a 6 pontos e o risco de mortalidade aumenta progressivamente de acordo com o escore obtido. De acordo com o estudo original (HEMPHILL et al., 2001), o risco de mortalidade é de 0% em pacientes com escore de 0. A mortalidade aumenta progressivamente com o aumento da pontuação. O risco de mortalidade é de 13%, 26%, 75% e 97% com escores de 1, 2, 3 e 4, respectivamente; e de 100% com escore superior a 5.

- *Escala de Coma de Glasgow* (ECG) - ANEXO C – (TEASDALE E JENNETT, 1974), caracterizada por um padrão simples de avaliação, amplamente utilizada em contexto clínico hospitalar, que fornece achados neurológicos, sobre a profundidade e a duração da diminuição da consciência e do coma;

- *Escala para Acidente Vascular Encefálico do NIH* (*National Institutes of Health*) – (ANEXO D): a Escala para Acidente Vascular Encefálico do NIH (NIHSS) é um

exame neurológico padronizado, desenvolvido por Brott et. al. (1989), que visa descrever os déficits neurológicos apresentados por pacientes com AVE, participando de estudos clínicos. Esta escala tem sido amplamente utilizada na prática clínica e não apenas em pesquisa, assegurando que vários examinadores em diferentes centros avaliem pacientes de forma semelhante. Quanto maior a pontuação, maior a gravidade das sequelas neurológicas do AVE, com limites de 0 a 42 de pontuação.

- *Protocolo de Anamnese de Internação - (ANEXO E)*

Caracteriza um instrumento de triagem que inclui questões sobre dados pessoais e demográficos (sexo, idade, data de nascimento, escolaridade, dominância verbal, naturalidade, raça, ocupação, religião, entre outros); diagnóstico e condições de saúde que influenciem na avaliação (doenças/ comorbidades, limitações, realização de cirurgias, alcoolismo e uso de substâncias neurotóxicas); medicação corrente e unidade de internação. Para os antecedentes pessoais, serão registrados diagnósticos prévios de doenças e desordens, bem como doenças presentes em história familiar. Dentre os aspectos comportamentais foram pontuados irritabilidade, agressividade, impaciência, inflexibilidade, passividade, isolamento social, tendência destrutiva de objetos, ideação suicida, mudança repentina de humor, comportamento imaturo/ inapropriado, prejuízo de sono, sonolência excessiva, choro frequente, fadigabilidade, mudança de apetite, dentre outros. Também investigou prejuízos nas seguintes funções: planejamento/ organização; atenção sustentada; fala;

compreensão; escrita; leitura; raciocínio lógico (cálculo/ manuseio de dinheiro); memória; praxias; orientação temporal e espacial.

- *Índice de Barthel Modificado (ANEXO F)*

O Índice de Barthel é uma escala de atividades de vida diária amplamente utilizada como medida de evolução funcional em pacientes com AVE e, também, em outras doenças neurológicas. É constituída por 10 itens e, a pontuação máxima é 100. Quanto maior a pontuação melhor o paciente se encontra quanto às atividades de vida diária. Pode ser aplicada facilmente obtendo dados com o paciente e familiar. Sua aplicação dura 5 (cinco) minutos. Possui alta confiabilidade e validade. O grau de dependência foi estabelecido em 5 categorias, de acordo com o escore total alcançado: incapacidade grave, 25 a 49; incapacidade moderada, 50 a 74; incapacidade mínima, 75 a 99; e independência funcional, 100 (HERNDON, 1997; MINOSSO et al., 2010).

3.3.2 Instrumentos neuropsicológicos

O protocolo examinou o desempenho em oito domínios cognitivos, correspondentes às funções executivas, a saber: memória operacional, flexibilidade cognitiva, categorização, fluência verbal, atenção seletiva e alternada, rastreamento visuomotor e controle inibitório. A avaliação dos domínios foi realizada pelos seguintes testes:

1) *Wisconsin Card Sorting Test (WCST)* - *Teste Wisconsin de Classificação de Cartas* (CUNHA, et al., 2005): foi desenvolvido para avaliar a capacidade de raciocínio abstrato e a capacidade para modificar estratégias cognitivas em resposta a mudanças, ou seja, a capacidade para desenvolver e manter uma estratégia apropriada de solução de problemas por meio de condições de estímulos mutáveis, a fim de atingir uma meta futura. O WCST fornece escores objetivos tanto do sucesso total como de dificuldades na execução da tarefa. É constituído por quatro cartas-estímulo e 128 cartas-resposta, que representam quatro formas geométricas (triângulo, estrela, cruz ou círculo), em diferentes cores (vermelho, verde, amarelo ou azul) e números de figuras (um, dois, três ou quatro).

2) *Subteste Dígitos - Wechsler Adult Intelligence Scale (WAIS-III)* - *Escala de Inteligência Wechsler para Adultos* (WECHSLER, 1981): é utilizado para avaliar um componente fluído da memória operacional, denominado alça fonêmica. A tarefa consiste em instruir o sujeito a repetir uma série de dígitos numéricos apresentados pelo examinador, da forma como ditos (ordem direta). Em segundo o examinador dita uma sequência de dígitos e orienta o examinando a evocá-los em ordem inversa.

3) *Blocos de Corsi* (MILNER, 1971) – o teste oferece um contraponto não verbal à tarefa de dígitos, possibilitando uma medida relacionada ao componente visuoespacial da memória operacional. Em um tablado preto com nove cubos idênticos, distribuídos de maneira uniforme, o sujeito é orientado a repetir sequências de toques realizados pelo pesquisador, primeiramente em ordem direta e posteriormente em ordem inversa.

4) *Trail Making Test (TMT)* - Formas A e B (LEZAK, 2004): avalia a capacidade de manutenção do engajamento mental, rastreamento visual, destreza motora, memória operacional, flexibilidade mental e capacidade inibitória. Está dividido em duas partes, A e B. Na parte A, é solicitado ao sujeito que desenhe linhas unindo círculos numerados de forma consecutiva, e, na parte B, sensível à avaliação da flexibilidade cognitiva, solicita-se que o examinando ligue os círculos com números e letras, intercalando-os em ordem crescente.

5) *Stroop Test* (TRENERRY et al., 1989): dividido em três partes, inicialmente, consiste em séries de retângulos coloridos, onde é solicitado ao sujeito a nomeação de cores destes retângulos; posteriormente é solicitado que se nomeie as cores em que as palavras aleatórias estão escritas; e por fim o sujeito deve nomear cores de palavras (cores) escritas, que estão impressas em cores diferentes (incongruência entre a cor da palavra e o que está escrito). Os erros podem ser atribuídos a um conflito de resposta, erro de resposta ou atenção seletiva.

6) *Fluência Verbal* – para este domínio serão utilizadas duas medidas: (1) fluência fonêmica (TOMBAUGH et al., 1999), para a qual é solicitado ao sujeito que relate o máximo de palavras que iniciem com as letras “F”, “A” e “S”, no período de um minuto para cada letra; e (2) fluência semântica (TOMBAUGH et al., 1999), que será obtida a partir do número de palavras evocadas, que pertença a categoria animal, no período de um minuto. É contabilizado o total de palavras de cada subteste, excluindo-se erros perseverativos e não perseverativos.

3.3.3 Instrumento para avaliação da sintomatologia depressiva

- ***Inventário de Depressão de Beck*** - (BECK & STEER, 1993, adaptado e validado para o Brasil por CUNHA, 2001) - é uma medida de autoavaliação de depressão amplamente utilizada em pesquisas e práticas clínicas. A escala é composta por 21 grupos de afirmações, incluindo sintomas e atitudes, cada um envolvendo três frases com pontuações de 0 a 3, caracterizando uma escala tipo *likert*. O escore final é obtido através da soma dos números correspondentes aos itens selecionados pelo sujeito. Tal escore pode variar de 0 a 63, sendo que escores de 0 a 11 indicam nível mínimo de depressão, escores de 12 a 19 indicam um nível leve de depressão, escores de 20 a 35 indicam um nível moderado e escores de 36 a 63 indicam um nível grave de depressão.

3.3.4 Neuroimagem Estrutural

Os exames de Tomografia Computadorizada de Crânio (TC de Crânio) foram realizados pelo Serviço de Ultrassom do Hospital, no qual os dados foram coletados, utilizando um aparelho Toshiba (Astion), do tipo helicoidal, nos pacientes com diagnóstico clínico de acidente vascular encefálico de subtipo hemorrágico. Todos os pacientes foram submetidos ao seguinte protocolo: axial,

tendo espessuras variando entre 2,0 e 5,0 mm para fossa posterior e 10,0 mm para cérebro.

As imagens foram gravadas em discos ópticos para posterior análise. Foram juízes de imagens um radiologista experiente e um neurocirurgião, que prepararam as imagens e delimitaram as áreas de lesão.

3.4 Local

Unidade de Neurocirurgia e Ambulatório de Neuropsicologia do Hospital de Base - Associação Hospitalar de Bauru.

3.5 Procedimentos

O diagnóstico da patologia de base selecionada para o estudo foi realizado por neurocirurgiões responsáveis pelo Serviço de Neurocirurgia da Instituição Hospitalar. Mediante as internações com o diagnóstico estabelecido, o paciente foi convidado à participação no estudo e adotados os procedimentos, éticos e avaliativos.

3.5.1 Procedimento de avaliação

Os sujeitos foram avaliados em dois momentos [Tempo 1 (T1) e Tempo 2 (T2)], durante os primeiros 40 dias após o AVEh, e informações foram colhidas com os familiares, quando necessário. O primeiro tempo de avaliação (T1) ocorreu em média 50,4 horas após o AVEh, em condição de internação hospitalar, ao passo que o segundo tempo (T2) foi realizado, em média 36 dias após hemorragia intraparenquimatosa.

3.5.1.1 Avaliação do histórico clínico do sujeito

O primeiro momento de avaliação (T1) ocorreu em condição de internação hospitalar, onde os sujeitos elegíveis para a pesquisa foram submetidos à coleta de dados sobre a evolução clínica neurológica, o histórico da patologia de base e antecedentes pessoais.

A avaliação neurológica foi realizada por médicos Neurocirurgiões, na admissão do sujeito na Instituição, com a utilização do Protocolo de Evolução Clínica Neurológica (PECN).

A aquisição de dados sobre histórico da patologia e antecedentes pessoais foi realizada pelo Pesquisador, através da aplicação do Protocolo de Anamnese, com os sujeitos acompanhados pelos responsáveis, até 72h após a internação.

3.5.1.2 Avaliação por neuroimagem

Os sujeitos foram submetidos ao exame de neuroimagem por Tomografia Computadorizada de Crânio, em admissão hospitalar, quando em hipótese diagnóstica de patologia cerebrovascular hemorrágica, para cumprimento de Protocolo do Serviço de Neurocirurgia.

3.5.1.3 Avaliação neuropsicológica das funções executivas

A avaliação neuropsicológica do funcionamento executivo ocorreu no segundo momento (T2), considerando o período de 30 a 40 dias posteriores ao *ictus* da HIP, quando preenchidos os critérios de elegibilidade para o estudo. Quando em alta hospitalar, os encontros foram previamente agendados em data e horário, no Ambulatório de Neuropsicologia da Instituição e os sujeitos foram submetidos aos instrumentos, individualmente, conforme critérios normativos de aplicação e avaliação de resultados.

Para a análise dos desempenhos obtidos, os instrumentos foram categorizados em domínios, conforme a função cognitiva correspondente (Quadro 2).

Instrumento de Avaliação	Função Cognitiva
<i>Wisconsin Card Sorting Test</i>	- Categorização, flexibilidade cognitiva e impulsividade atencional
Dígitos (WAIS) – ordem direta e inversa	- Memória operacional auditiva
Blocos de Corsi	- Memória operacional visuoespacial
<i>Trail Making Test</i> (A e B)	- Atenção seletiva e alternada, rastreamento visuomotor e flexibilidade cognitiva
<i>Stroop Test</i>	- Atenção seletiva e controle inibitório
Prova de fluência verbal – FAS	- Fluência verbal fonêmica
Prova de fluência verbal – categoria animais	- Fluência verbal semântica

Quadro 2. Instrumentos neuropsicológicos para avaliação de domínios específicos das funções executivas.

3.5.1.4 Avaliação da sintomatologia depressiva

Ainda no período de 30 a 40 dias após a lesão (Tempo 2), os sujeitos foram submetidos ao Inventário de Depressão de Beck (BECK & STEER, 1993), para avaliar e quantificar a sintomatologia depressiva.

3.5.1.5 Avaliação do comprometimento nas atividades de vida diárias

A avaliação das atividades de vida diária foi realizada através da aplicação do Índice de Barthel Modificado (HERNDON, 1997), no segundo tempo de avaliação (30 a 40 dias pós AVEh), junto às avaliações do funcionamento executivo e da sintomatologia depressiva.

3.5.2 Procedimento de análise dos dados

Os dados desta pesquisa foram organizados descritivamente em tabelas e gráficos. Para as variáveis escalares, a análise foi feita por meio da observação dos valores mínimos e máximos, e a partir da obtenção de médias e desvios padrões. Para as variáveis categóricas, calcularam-se as frequências absolutas e porcentagens.

Os resultados brutos obtidos na avaliação neuropsicológica foram transformados em percentis, de acordo com as normas dos instrumentos e classificados pelo grau de desempenho elucidado, conforme Spreen e Strauss (1998). Embora cada instrumento tenha o seu perfil de resultados, utilizou-se a classificação de percentis para padronizar os níveis de comparação.

Os resultados dos instrumentos de funcionalidade em atividades de vida diária (Índice de Barthel); caracterização neurológica (Escala para Acidente Vascular Encefálico do NIH; Escala de Coma de *Glasgow* e Escore de AVCH); e sintomatologia de depressão (BDI), foram analisados conforme instruções próprias de cada um deles.

A correlação de *Spearman* foi calculada para a verificação do grau de relacionamento entre os valores de testes neuropsicológicos, (*Wisconsin Card Sorting Test*, *Span* de Dígitos do WAIS, *Blocos de Corsi*, *Trail Making Test*, *Stroop Test* e *Provas de Fluência Verbal Fonêmica e Semântica*); as variáveis sociodemográficas: sexo, idade e escolaridade; os instrumentos de caracterização neurológica: *Escore de AVCH*, *ECG*, *NIHSS*, *Índice de Barthel*; a sintomatologia de depressão (*BDI*) e a topografia cerebral da lesão.

Dado o pequeno número de elementos amostrais, ao que compete a topografia cerebral, os sítios de lesões foram categorizados em regiões lobares e profundas, a partir da aquisição de imagens pela TC de Crânio, para posteriores análises relacionais com as variáveis.

Na análise estatística foi utilizado o programa “*Statistical Package for Social Sciences*” (SPSS), versão 20.0, e considerado o nível alfa de 0,05, relativo à significância.

4 RESULTADOS

Os resultados foram organizados em tabelas e gráficos, submetidos ao estudo estatístico e organizados em duas sessões: (1) caracterização da amostra, onde constam os dados sociodemográficos, funcionalidade em atividades de vida diária (AVD) e caracterização neurológica, compondo os dados da Escala para Acidente Vascular Encefálico do NIH (*National Institutes of Health*), Escala de Coma de *Glasgow* (TEASDALE E JENNETT, 1974), Escore de AVCH - (HEMPHILL et al., 2001) e achados de neuroimagem estrutural (TC de Crânio); e (2) desempenhos das funções neuropsicológicas e sintomas depressivos, com achados dos instrumentos apresentados na metodologia do estudo.

4.1 Caracterização da Amostra

4.1.1 Características clínicas

O grupo apresentou uma média de pontuação na Escala para Avaliação de Acidente Vascular Encefálico do NIH, mais elevada na primeira avaliação (6,3). Para todos os casos houve redução do escore total desta escala, no segundo tempo de avaliação. Também foi apontado risco reduzido de mortalidade, de acordo com pontuação obtida no Escore de AVCH.

Na avaliação neurológica, considerou-se que em NIHSS e Escore de AVCH, quanto maior o escore (pontuação), maior o prejuízo identificado; e, inversamente, em ECG e no Índice Barthel, quanto maior o escore, menor o prejuízo relacionado.

As análises de correlação revelaram associações significativas entre ECG e sexo ($p = 0,048$, $r = -0,581$), indicando maior prejuízo do nível de consciência em sujeitos do sexo masculino. Do mesmo modo, foi identificado nível de significância entre as variáveis NIHSS, em avaliação inicial (T1), e escolaridade, com $p = 0,042$ e $r = -0,593$, demonstrando relações entre níveis mais baixos de escolaridade e maior prejuízo de funcionamento neurológico, pós AVEh.

Quando relacionadas às variáveis Índice Barthel e NIHSS (T1), foram encontrados resultados estatisticamente significantes ($p = 0,016$ e $r = -0,675$), tal qual entre o Índice Barthel e o NIHSS (T2), com $p = 0,013$ e $r = -0,688$, indicando efetiva relação entre funcionamento neurológico e funcionalidade em atividades de vida diárias.

O resultado da análise dos parâmetros clínicos do grupo de pacientes (N= 12) está incluído na Tabela 3.

Tabela 3. Características clínicas para NIHSS, ECG, Escore AVCH e Índice Barthel.

Sujeito	NIHSS	NIHSS	ECG	ECG	Escore AVCH	BARTHEL
	T1	T2	T1	T2	T1	T2
1	5	4	15	15	0	35
2	10	8	15	15	0	55
3	8	6	14	15	0	50
4	9	6	13	15	0	25
5	8	3	11	15	1	45
6	8	4	13	15	0	75
7	2	0	14	15	0	100
8	4	2	15	15	1	70
9	7	4	13	15	0	95
10	3	0	13	15	0	100
11	9	5	13	15	0	45
12	3	0	13	15	0	100
Grupo	Média	Média	Média	Média	Média	Média
	(dp)	(dp)	(dp)	(dp)	(dp)	(dp)
	6,3	3,5	13,5	15	0,2	66,2
	(2,7)	(2,6)	(1,1)	(0)	(0,4)	(27,4)

NIHSS= Escala para Acidente Vascular Encefálico do NIH (*National Institutes of Health*); ECG= Escala de Coma de *Glasgow*.

A Tabela 4 demonstra a estratificação da NIHSS em escore total e agrupamentos funcionais, caso a caso, para T1 e T2, com média e desvio padrão grupal, ao passo que evidencia maior prejuízo funcional motor em 83,3% dos casos, em T1 e 66,6%, em T2, indicando remissão do déficit. Os escores demonstram a condição dos sujeitos, com pontuações menores representando maior funcionalidade e, portanto, melhor perfil.

O estudo de correlação, entre os tempos 1 e 2 de avaliação da NIHSS, indicou forte relação entre as variáveis ($r = 0,862$), com nível de significância $< 0,001$, demonstrando o comportamento paralelo das variáveis e, conforme

observado na Tabela 4, melhora do desempenho funcional do grupo, indicado pela diminuição das médias nos agrupamentos funcionais, em T2.

Tabela 4. Resultados do NIHSS em T1 e T2 estratificados segundo escore total e agrupamentos funcionais.

Sujeito	Escore Total		Consciência		Sensitivo-Sensorial		Motor		Linguagem	
	T1	T2	T1	T2	T1	T2	T1	T2	T1	T2
1	5	4	0	0	1	0	4	4	0	0
2	10	8	0	0	1	1	9	7	0	0
3	8	6	1	0	2	3	5	4	0	0
4	9	6	1	0	1	1	7	5	0	0
5	8	3	3	1	0	0	4	2	1	0
6	8	4	1	0	1	1	6	3	0	0
7	2	0	0	0	0	0	1	0	1	0
8	4	2	0	1	0	0	4	1	0	0
9	7	4	1	0	1	1	5	3	0	0
10	3	0	0	0	0	0	2	0	1	0
11	9	5	1	1	1	0	6	3	1	1
12	3	0	2	0	0	0	0	0	1	0
Grupo										
Média	6,3	3,5	0,8	0,2	0,6	0,5	4,4	2,6	0,4	0,1
(dp)	(2,7)	(2,6)	(0,9)	(0,4)	(0,6)	(0,9)	(2,5)	(2,1)	(0,5)	(0,2)

NIHSS= Escala para Acidente Vascular Encefálico do NIH (*National Institutes of Health*).

A topografia da lesão encefálica foi obtida, por meio de exames de Tomografia Computadorizada de Crânio, que permitiu a identificação de lesões hemorrágicas, em todos os sujeitos da amostra. Neste estudo, verificou-se maior incidência de hemorragia na região do tálamo capsular direito (25%, n=3), seguido do tálamo capsular esquerdo (16,7%, n=2) e núcleo da base direito (16,7%, n=2), além de lesão em núcleos da base esquerdo (8,3%, n=1), totalizando oito participantes, com lesões profundas de encéfalo, o que representou 66,7% dos casos (Figura 3). Em menor frequência, lesões lobares foram identificadas, em

regiões de giro pré central, lobo temporal e temporal insular, referentes ao hemisfério esquerdo, bem como, lobo occipital direito, correspondentes a 33,2% (n=4) desta população (Figura 3).

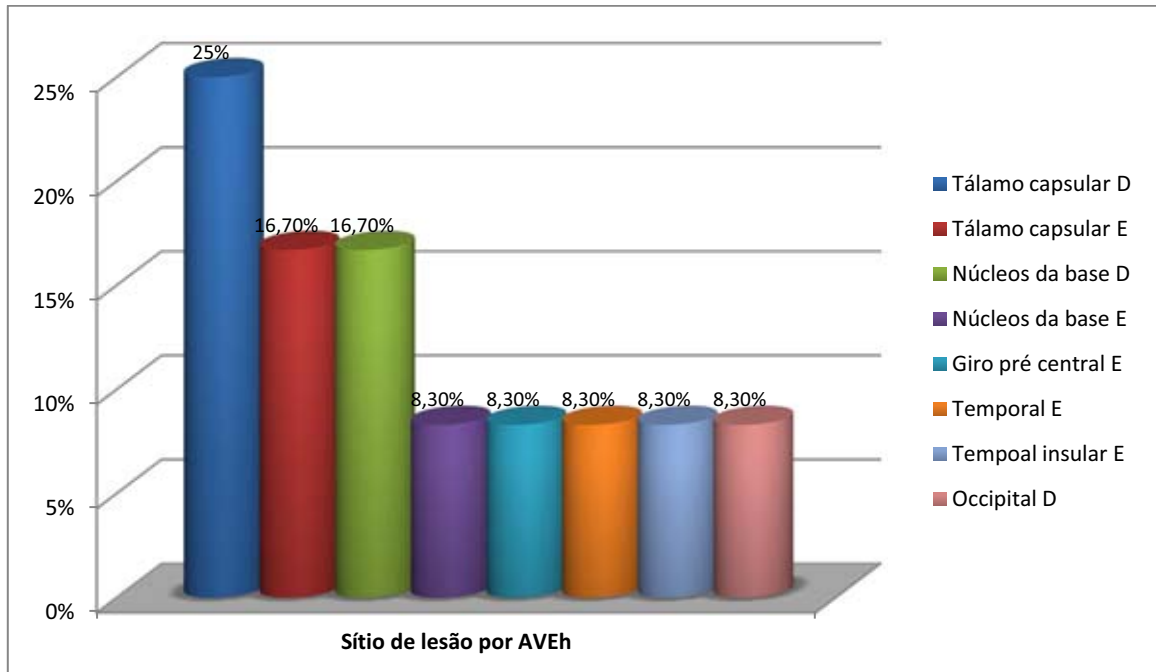


Figura 2. Frequência de lesão hemorrágica, de acordo com a topografia encefálica, obtida por TC de Crânio.

Ao relacionar o sítio da lesão com os parâmetros clínicos da amostra, foram obtidos níveis de significância estatística entre topografia cerebral da lesão e escolaridade ($p = 0,03$ e $r = - 0,626$), indicando correlação entre hemorragia profunda e baixos níveis de escolaridade. Neste íterim, foi evidenciada forte relação entre lesões profundas e prejuízo neurológico (NIHSS), demonstrada por $p = 0,012$ e $r = 0,696$. Paralelamente, a análise estatística demonstrou significância entre hemorragias profundas, ou seja, subcorticais, e prejuízo funcional em AVDs ($p = 0,032$ e $r = - 0,620$).

4.2 Desempenhos das funções neuropsicológicas e sintomas depressivos

Os desempenhos observados nas provas neuropsicológicas demonstraram classificações relacionadas à: 36,8% *muito inferior*; 26,3% *médio inferior*; 26,3% *médio*; e, 10,5% *inferior* (Tabela 5).

Tabela 5. Resultados da média percentual dos percentis obtidos na avaliação neuropsicológica, e classificados conforme a norma instrumental.

Instrumento de Avaliação	Amostra Total	Classificação
	N= 12 Média (dp)	
WCST – resposta correta	41,9 (38,4)	Médio
WCST – categoria completada	14,6 (17,6)	Médio Inferior
WCST – erro perseverativo	27,1 (20,1)	Médio
WCST – resposta de nível conceitual	19,6 (13,3)	Médio Inferior
WCST – fracasso	35,5 (32,1)	Médio
Dígitos (WAIS) – ordem direta	34,9 (30,9)	Médio
Dígitos (WAIS) – ordem inversa	29,8 (32,7)	Médio
Corsi – bloco span	9,2 (13,1)	Inferior
Corsi – pontuação total	0,9 (2,1)	Muito Inferior
TMT – A	0,4 (1,4)	Muito Inferior
TMT – B	0,1 (0,5)	Muito Inferior
Stroop R – tempo	0,3 (1,5)	Muito Inferior
Stroop R – erros	14 (18,2)	Médio Inferior
Stroop P – tempo	0,1 (0,2)	Muito Inferior
Stroop P – erros	15,1 (21,8)	Médio Inferior
Stroop C – tempo	19,1 (32,9)	Médio Inferior
Stroop C – erros	4,5 (11,5)	Inferior
Prova de fluência verbal fonêmica – FAS	0,4 (1,4)	Muito Inferior
Prova de fluência verbal semântica – categoria animais	0,1 (0,5)	Muito Inferior

Ao analisar os resultados por função cognitiva de cada participante do estudo verificou-se desempenhos diferenciados, quanto aos níveis de aquisição da função e classificação correspondente.

Na análise das pontuações obtidas nas provas relacionadas à categorização, flexibilidade cognitiva e a impulsividade atencional, constatou-se que, embora 58,3% do grupo tivesse um índice satisfatório de respostas corretas, o número de categorias completadas foi abaixo do esperado, para 66,6% dos sujeitos, com número elevado de erros perseverativos, para 58,3% da amostra, o que significou falta de flexibilidade cognitiva para se adequar às mudanças de estímulo (Tabela 6).

O estudo estatístico, para relacionamento entre os testes neuropsicológicos, demonstrou níveis de significância, quando combinadas as variáveis: número de categorias completadas do WCST, com Corsi od bloco span ($p = 0,011$ e $r = 0,704$); número de categorias completadas do WCST, com pontuação total de Corsi ($p = 0,011$ e $r = 0,701$); número de erros perseverativos do WCST, com Corsi od bloco span ($p = 0,049$ e $r = 0,578$); e percentual de respostas de nível conceitual – WCST, com Corsi od bloco span ($p = 0,039$ e $r = 0,601$).

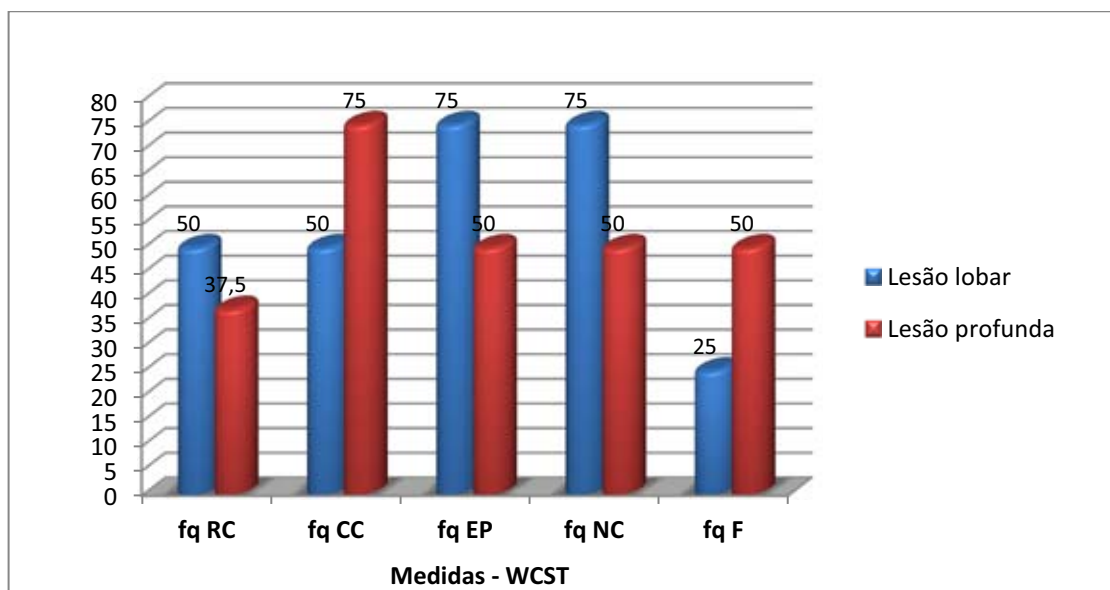
Naturalmente, houve correlação estatisticamente significativa, com $p < 0,01$, para as relações entre as variáveis do WCST, tais como: número de erros perseverativos e número de respostas corretas; percentual de respostas de nível conceitual e número de respostas corretas; percentual de respostas de nível conceitual e número de categorias completadas; número de erros perseverativos e percentual de respostas de nível conceitual; e fracassos na manutenção de contextos e número de respostas corretas ($r = -0,673$).

Tabela 6. Resultados dos percentis obtidos no WCST classificados conforme a norma instrumental.

Sujeito	WCST									
	rc	cla	cc	cla	ep	cla	nc	cla	f	cla
1	54	M	5	I	47	M	27	M	18	MI
2	69	M	38	M	63	M	32	M	54	M
3	0	MTI	0	MTI	3	I	2	MTI	73	M
4	46	M	0	MTI	19	MI	5	I	0	MTI
5	10	MI	0	MTI	12	MI	8	I	27	M
6	0	MTI	7	I	3	I	12	MI	82	MS
7	3	I	0	MTI	12	MI	7	I	27	M
8	98	S	38	M	45	M	37	M	10	MI
9	82	MS	0	MTI	45	M	27	M	0	MTI
10	95	S	38	M	42	M	42	M	0	MI
11	0	MTI	12	MI	13	MI	21	MI	54	M
12	46	M	38	M	21	MI	16	MI	82	MS

rc= respostas corretas, cla= classificação, cc= categorias completadas, ep= erros perseverativos, nc= nível conceitual, f= fracassos, MTI= muito inferior, I= inferior, MI= médio inferior, M= médio, MS= médio superior, S= superior.

A análise dos desempenhos nos subitens do WCST demonstrou que sujeitos com lesões profundas apresentam maior dificuldade em provas de categorização e prejuízos mais expressivos em controle atencional. Contrariamente, participantes com lesões lobares evidenciaram frequência superior de déficits em flexibilidade cognitiva (Figura 4).



fq= frequência; RC= respostas corretas; CC= categorias completadas; EP= erros perseverativos; NC= respostas de nível conceitual; F= fracassos.

Figura 3. Frequência de sujeitos que apresentaram déficits no WCST, de acordo com a topografia da lesão.

Quando investigada a memória operacional auditiva, para span de dígitos na ordem direta, houve 58,3% dos sujeitos com classificação *médio*, *médio superior* e *superior*. Porém, na ordem inversa, verificou-se a ocorrência de 75% dos sujeitos com classificação médio-inferior.

A análise de relacionamentos estatisticamente significantes, entre a prova Span de Dígitos do WAIS e demais instrumentos neuropsicológicos, indicou relação entre a pontuação total desta prova e o teste Stroop P (erros), com $p = 0,031$ e $r = 0,621$; Ordem Direta e Stroop C (erros), com $p = 0,041$ e $r = 0,597$; Ordem Inversa e FAS ($p = 0,025$ e $r = 0,641$); tal qual, Ordem Inversa e Stroop P (erros), por meio de $p = 0,026$ e $r = 0,637$.

As provas de memória operacional visual mostraram-se mais difíceis para 91,6% da amostra, sendo esta função neuropsicológica visual

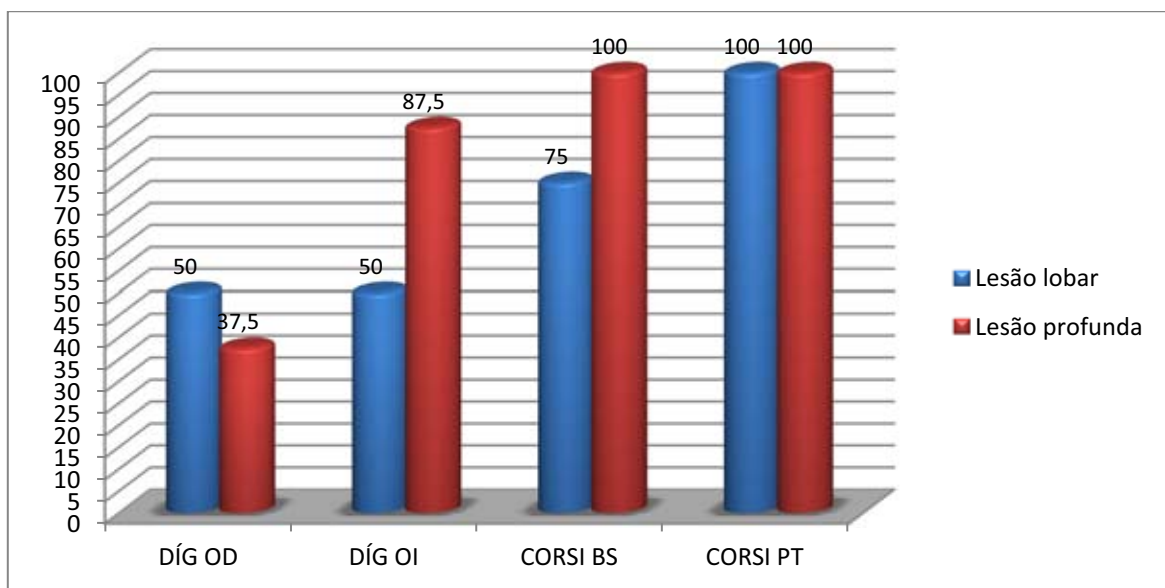
mais prejudicada, comparada à auditiva (Tabela 7). Os resultados do estudo estatístico indicaram relações entre a medida bloco span (ordem direta) do teste Blocos de Corsi e fluência verbal semântica ($p = 0,014$ e $r = 0,682$); tal qual, apontaram correlação entre pontuação total, para a medida ordem direta do teste Blocos de Corsi, e fluência verbal semântica, com $p = 0,021$ e $r = 0,653$.

Tabela 7. Resultados dos percentis obtidos no span de dígitos (WAIS) e Blocos de Corsi, classificados conforme a normas instrumentais.

Sujeito	DÍGITOS (WAIS)				BLOCOS DE CORSI			
	od	cla	oi	cla	bs	cla	pt	cla
1	2	MTI	18	MI	5	I	0	MTI
2	31	M	62	M	18	MI	2	MTI
3	12	MI	14	MI	5	I	0	MTI
4	0	MTI	10	MI	0	MTI	0	MTI
5	31	M	0	MI	0	MTI	0	MTI
6	31	M	12	MI	0	MTI	0	MTI
7	58	M	86	MS	4	I	0	MTI
8	76	MS	14	MI	5	I	0	MTI
9	12	MI	14	MI	5	I	0	MTI
10	92	S	98	S	18	MI	2	MTI
11	66	M	18	MI	5	I	0	MTI
12	8	I	12	MI	46	M	7	I

od= ordem direta, cla= classificação, oi= ordem inversa, MTI= muito inferior, I= inferior, MI= médio inferior, M= médio, MS= médio superior, S= superior.

A Figura 5 representa os dados sobre o importante comprometimento em memória operacional auditiva e visuoespacial, no grupo de sujeitos com lesões profundas, visto que a frequência de déficits é mais expressiva, exceto para a variável dígitos ordem direta.



DÍG OD= Span de dígitos ordem direta; DÍG OI= Span de dígitos ordem inversa; CORSI BS= Teste Blocos de Corsi – bloco span; CORSI PT= pontuação total do Teste Blocos de Corsi.

Figura 4. Frequência de sujeitos que apresentaram déficits em *Span* verbal de dígitos (WAIS) e Blocos de Corsi, de acordo com a topografia da lesão.

Os resultados obtidos nas provas referentes às funções de atenção seletiva, alternada, rastreamento visuomotor e controle inibitório, são apresentados na Tabela 8. Embora a população estudada seja alfabetizada e, portanto, com escolaridade compatível às solicitações das provas, demonstraram dificuldades significativas para sequenciamento numérico (91,6% na classificação *muito inferior*) e alternância numérica-alfabética (100% na classificação *muito inferior*) sobre a seletividade e sustentação da atenção, sendo a questão temporal a variável interferente na produção.

Os desempenhos do Teste Stroop em retângulos, palavras e cores foram medidos por meio de duas variáveis: tempo e erros. A tabela 8 demonstra prejuízo significativo da variável tempo em Stroop R e Stroop P, para todos os sujeitos da amostra. Quanto ao Stroop C constatou-se que 75% da amostra

manteve déficit da variável tempo. Referente à variável “erros”, para Stroop R, P, e C, os resultados indicaram déficits em 83,3%, 75% e 91,6% da amostra, respectivamente, demonstrando prejuízos correspondentes ao controle inibitório, especialmente em sujeitos com lesões em regiões profundas. Portanto, constatou-se que tanto o fator tempo quanto o número de erros cometidos, se constituíram em condições desfavoráveis de aproveitamento.

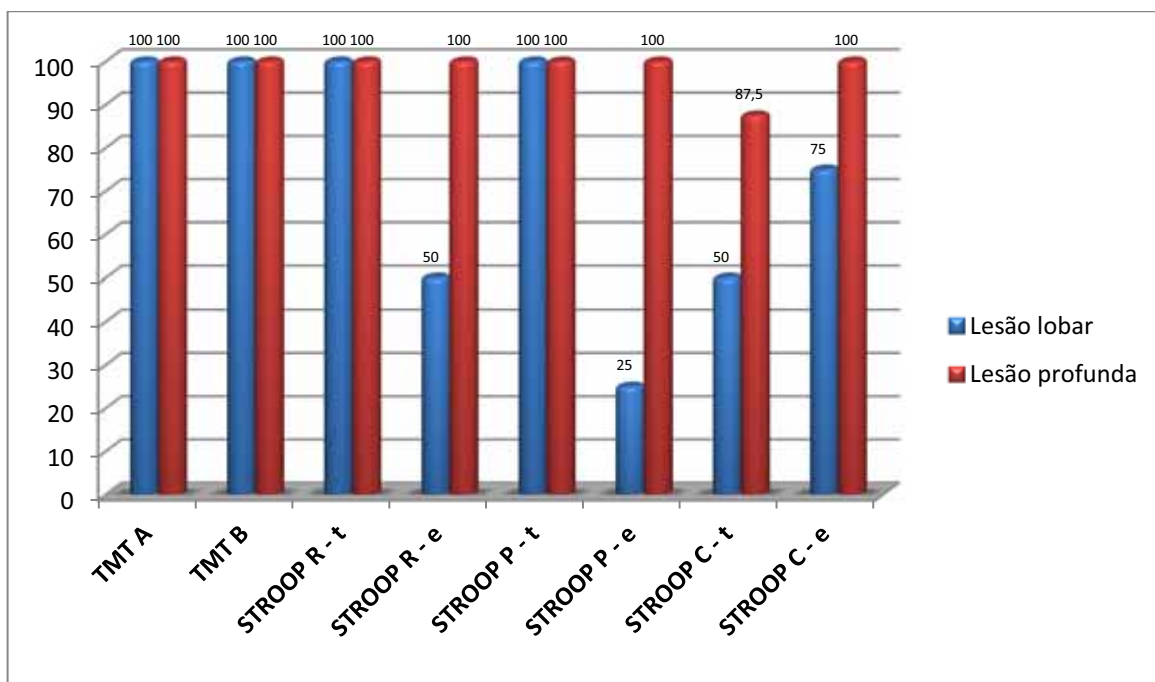
A análise de correlação estatística indicou alto nível de relação e significância entre as provas TMT A e Stroop R, ambas relacionadas à variável tempo, com $p < 0,001$ e $r = 1,000$. Do mesmo modo, foram encontradas relações entre: (1) TMT A, variável tempo, e Stroop C, variável erros, demonstrada por $p = 0,006$ e $r = 0,739$; (2) TMT B, variável tempo, e pontuação total do teste Blocos de Corsi, indicada por $p = 0,027$ e $r = 0,632$; (3) Stroop R, variável tempo, e Stroop C, variável erros ($p = 0,006$ e $r = 0,739$); e (4) Stroop R e Stroop P, ambos correspondentes a variável erros ($p = 0,018$ e $r = 0,665$).

Tabela 8. Resultados dos percentis obtidos no TMT (A e B) e *Stroop Test* (retângulo, palavra e cor), classificados conforme as normas instrumentais.

Sujeito	TMT				STROOP R				STROOP P				STROOP C			
	a	cla	b	cla	t	cla	e	cla	t	cla	e	cla	t	cla	e	cla
1	0	MTI	0	MTI	0	MTI	2	MTI	0	MTI	0	MTI	86	MS	0	MTI
2	0	MTI	0	MTI	0	MTI	16	MI	0	MTI	16	MI	7	I	0	MTI
3	0	MTI	0	MTI	0	MTI	50	M	0	MTI	50	M	46	M	0	MTI
4	0	MTI	0	MTI	0	MTI	0	MTI	0	MTI	0	MTI	2	MTI	0	MTI
5	0	MTI	0	MTI	0	MTI	0	MTI	0	MTI	0	MTI	0	MTI	0	MTI
6	0	MTI	0	MTI	0	MTI	0	MTI	0	MTI	0	MTI	0	MTI	0	MTI
7	0	MTI	0	MTI	0	MTI	50	M	1	MTI	50	M	0	MTI	0	MTI
8	0	MTI	0	MTI	0	MTI	16	MI	0	MTI	0	MTI	0	MTI	0	MTI
9	0	MTI	0	MTI	0	MTI	16	MI	0	MTI	16	MI	0	MTI	0	MTI
10	5	I	0	MTI	4	I	2	MTI	0	MTI	50	M	82	MS	38	M
11	0	MTI	0	MTI	0	MTI	0	MTI	0	MTI	0	MTI	0	MTI	16	MI
12	0	MTI	2	MTI	0	MTI	16	MI	0	MTI	0	MTI	7	I	0	MTI

cla= classificação, t= tempo, e= erro, MTI= muito inferior, I= inferior, MI= médio inferior, M= médio, MS= médio superior.

Em complementaridade, sujeitos com lesões profundas apresentaram altas frequências de déficits em medidas de atenção seletiva, alternada, rastreamento visuomotor e controle inibitório, atingindo classificação *muito inferior* sobressalente em todas as funções (Figura 6). Ao que se refere à atenção seletiva e controle inibitório, a análise de relacionamentos indicou níveis de significância estatística entre a topografia cerebral da lesão e Teste Stroop R - erros ($p = 0,045$ e $r = - 0,586$); bem como correlações entre topografia lesional e Stroop P - erros ($p = 0,026$ e $r = - 0,635$). O dado demonstra correlação entre hemorragias profundas e prejuízo em funções atencionais, correspondentes ao controle inibitório.



t= tempo; e= erros.

Figura 5. Frequência de sujeitos que apresentaram déficits no *Trail Making Test* (TMT) e no *Stroop Test*, de acordo com a topografia da lesão.

Quando analisados os desempenhos linguísticos da amostra, verificou-se que 91,6% dos sujeitos apresentaram níveis de desempenho abaixo da média para a fluência verbal fonêmica, indicando classificação *médio inferior*, *inferior* e *muito inferior*. Em fluência verbal semântica – categoria animais – o mesmo índice se fez presente, ou seja, 91,6%, o que não necessariamente correspondeu a mesma classificação caso a caso, podendo haver maior prejuízo ou não, em relação à medida de fluência verbal fonêmica. Estes resultados demonstraram recursos lexicais prejudicados (Tabela 9). O estudo estatístico apontou relações entre a medida de fluência verbal fonêmica e o teste Stroop C (variável tempo), com $p = 0,019$ e $r = 0,662$. Do mesmo modo, níveis de significância foram encontrados para estudos relacionais entre as variáveis: (1) fluência verbal fonêmica e o subteste span de dígitos (ordem inversa); (2) fluência verbal semântica e a medida bloco span (ordem direta), do teste Corsi; e (3) fluência

verbal semântica e a pontuação total do teste Corsi. Os valores correspondentes à significância e coeficiente de correlação, foram descritos, anteriormente, neste estudo.

Tabela 9. Resultados dos percentis obtidos nos testes de fluência verbal fonêmica - FAS e fluência verbal semântica - categoria animais, classificados conforme as normas instrumentais.

Sujeito	FAS		ANIMAIS	
	t	cla	t	cla
1	31	M	7	I
2	18	MI	16	MI
3	3	I	4	I
4	3	I	7	I
5	1	MTI	0	MTI
6	4	I	2	MTI
7	12	MI	0	MTI
8	1	MTI	0	MTI
9	0	MTI	16	MI
10	21	MI	34	M
11	8	I	7	I
12	12	MI	12	MI

t= tempo, cla= classificação, MTI= muito inferior, I= inferior, MI= médio inferior, M= médio.

Quanto aos déficits em domínios linguísticos, a Figura 7 demonstra maior frequência de sujeitos, com lesões em sítio lobar, associada ao comprometimento em fluência verbal fonêmica, e, inversamente, participantes com lesões profundas apresentaram maior frequência de prejuízo em fluência verbal semântica (categoria). Entretanto, quando analisado o grau de comprometimento, 75% dos sujeitos com lesões em sítio subcortical apresentaram maior prejuízo funcional, com classificações entre *inferior* e *muito inferior*, em ambas as medidas.

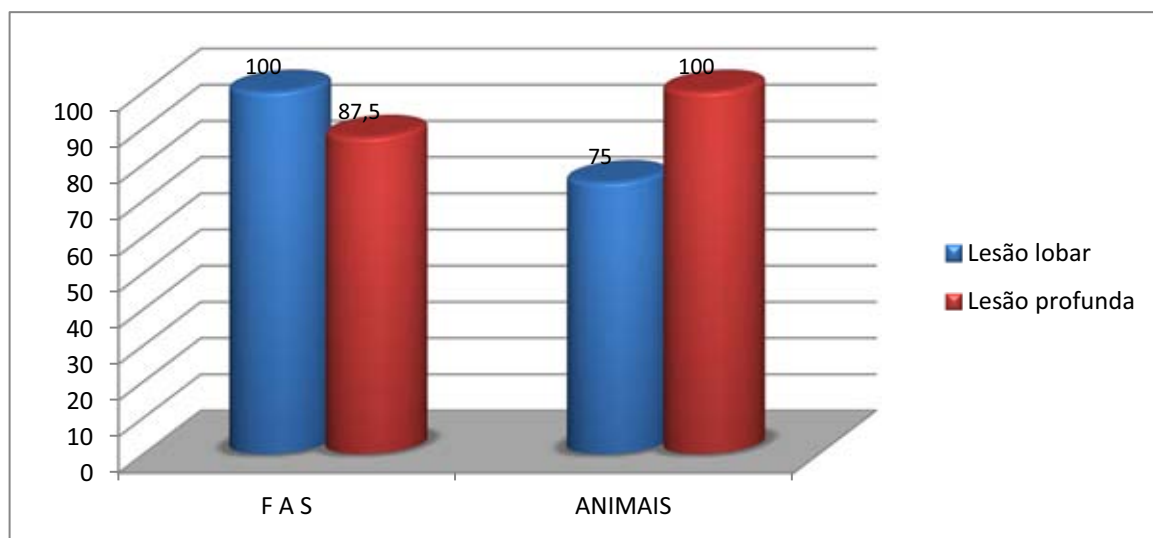


Figura 6. Frequência de sujeitos que apresentaram déficits nos testes de fluência verbal fonêmica (FAS) e semântica (Animais), de acordo com a topografia encefálica lesional.

A análise dos dados inerentes aos sintomas depressivos indicou presença de sintomatologia em 66,6% da amostra, considerando, portanto, os índices de gravidade relacionados às classificações leve, moderada e severa. Observou-se que quando separados por sítio de lesão, 75% dos sujeitos que apresentaram dano em regiões profundas evidenciaram algum nível de severidade, comparado a 50% de sujeitos com lesão lobar. Não foram estabelecidas relações, com significância estatística, entre os resultados do BDI e as variáveis: sexo, idade, escolaridade, Escore de Avch, ECG, NIHSS, Índice Barthel e topografia lesional. Quanto ao estudo para relacionamentos, entre instrumentos neuropsicológicos e BDI, foi identificada a presença de relação estatisticamente significativa, apenas, para a associação com a variável fluência verbal fonêmica ($p = 0,043$ e $r = - 0,592$), demonstrando que quanto maior a sintomatologia depressiva, menor o desempenho cognitivo.

Quando analisada a classificação obtida por participante, verificou-se que os sujeitos 4, 5 e 6 foram os mais comprometidos nas performances neuropsicológicas avaliadas (Tabela 10). Considerando os sinais depressivos (BDI) e funcionalidade (Índice Barthel), os mesmos sujeitos mostraram-se mais prejudicados, sendo o sujeito 5, com maior déficit geral e com menor dp nas provas neuropsicológicas executivas, o que representou maior consistência do dado observado.

Tabela 10. Desempenho em avaliação neuropsicológica e características clínicas caso a caso para BDI, Índice Barthel e topografia encefálica da hemorragia.

Caso	Desempenho Avaliação Neuropsicológica		BDI		Barthel		Topografia da Lesão
	Média (dp)	cla	et	cla	et	cla	
1	15,8 (23,7)	MI	9	GMI	35	IS	Tálamo capsular D
2	23,2 (23,6)	MI	22	GMO	55	IM	Tálamo capsular E
3	13,7 (22,6)	MI	36	GS	50	IM	Giro pré central E
4	4,8 (11,1)	I	12	GL	25	IS	Núcleos da base D
5	4,6 (9,3)	I	20	GMO	45	IS	Núcleos da base D
6	8,1 (19,4)	I	11	GMI	75	IL	Tálamo capsular E
7	16,3 (25,5)	MI	12	GL	100	IF	Occipital D
8	17,8 (28,5)	MI	24	GMO	70	IM	Tálamo D
9	12,2 (20,7)	MI	14	GL	95	IL	Núcleos da base E
10	34,8 (34,6)	M	4	GMI	100	IF	Temporal E
11	11,5 (18,5)	MI	16	GL	45	IS	Tálamo capsular D
12	17,1 (21,5)	MI	10	GMI	100	IF	Temporal insular E

cla= classificação, et= escore total, I= inferior, MI= médio inferior, M= médio, GMI= grau mínimo, GL= grau leve, GMO= grau moderado, GS= grau severo, IF= independência funcional, IL= incapacidade leve, IM= incapacidade moderada e IS= incapacidade severa.

Desta forma, os resultados obtidos no presente estudo demonstraram que 91,6% da população estudada apresentou comprometimento das funções

executivas, 75% em atividades de vida diárias, e em 66,6% dos sujeitos foi identificada a sintomatologia depressiva, na fase aguda pós HIP. Verificou-se maior incidência de lesão em regiões profundas (66,7%), quando comparadas às lesões em áreas lobares (33,3%).

5 DISCUSSÃO

A proposição de que disfunções executivas estejam associadas a lesões cerebrovasculares, tal qual o AVE, apoia-se em dados da literatura relacionados à alta frequência de prejuízos executivos, em função de danos no suprimento sanguíneo de regiões encefálicas, causados por tal patologia (JODZIO e BIECHOWSKA, 2010). Estudos têm demonstrado que, em média, 50% dos indivíduos com AVE primário, heterogêneos quanto a gravidade e subtipo, apresentam déficits em funcionamento executivo (ZINN et al., 2007; JODZIO, BIECHOWSKA e GASECKI, 2008), o que corrobora com os resultados encontrados por esta pesquisa, cuja análise global dos desempenhos do grupo, nas provas neuropsicológicas, demonstrou níveis abaixo da média, correspondentes a perfis com prejuízos significativos nas funções executivas.

Pesquisas de Spreen e Strauss (1998), Papazian, Alfonso e Luzondo (2006), Strauss, Sherman e Spreen (2006) e Malloy – Diniz et al. (2008) utilizaram de diversos processos cognitivos na avaliação das funções executivas. Similarmente, este estudo avaliou o funcionamento executivo nos processos de categorização; flexibilidade cognitiva; impulsividade atencional, atenção seletiva, alternada e controle inibitório; memória operacional auditiva e visuoespacial; rastreamento visuomotor; bem como, fluência verbal fonêmica e de categorias semânticas.

Quanto aos desempenhos dos sujeitos, em tarefas envolvendo categorização, flexibilidade cognitiva e impulsividade atencional, constatou-se que os sujeitos com lesões em regiões profundas de tálamo e núcleos da base

(ambos hemisférios), tiveram maiores dificuldades na expressividade da tarefa relacionada a formação de categorias completas. Desempenhos insatisfatórios também foram evidenciados nos subitens erros perseverativos, nível conceitual de respostas e fracassos na manutenção do contexto, para lesões em áreas lobares e profundas. Malloy-Diniz et al. (2010) afirmam que, erros perseverativos e falhas na manutenção do contexto, com prejuízos na formação de categorias completadas, podem estar relacionados à impulsividade motora e desatenção, respectivamente. Jodzio e Biechowska (2010) argumentam que sujeitos pós lesão por AVE, geralmente apresentam baixo desempenho em testes como o WCST, por (1) exigirem a mudança do padrão de respostas, em relação aos estímulos externos – flexibilidade cognitiva; (2) prejuízos de sustentação e seletividade atencional; (3) capacidade de resolução de problemas prejudicada; e (4) memória operacional deficitária.

Apesar das relações entre topografia da lesão e desempenhos do WCST não terem se mostrado estatisticamente significantes, houve a observação descritiva de que participantes dessa amostra, com lesões profundas, tiveram déficits nas funções executivas, medida pelo instrumento, corroborando às descobertas mais recentes sobre a associação entre disfunção executiva e lesões cerebrovasculares, em outros sítios encefálicos, que não frontais (JODZIO e BIECHOWSKA, 2010). Eslinger e Grattan (1993) sugerem que lesões no circuito frontoestriatal pós AVE são susceptíveis a desempenhos rebaixados no WCST. No presente estudo, os domínios cognitivos prejudicados, relacionados ao gerenciamento executivo (categorização, flexibilidade cognitiva e impulsividade atencional) foram associados à lesões de corpo estriado (núcleos da base). Haja vista, a impossibilidade do estudo estatístico comparativo, dos desempenhos nas

funções executivas e sítio específico de lesão, em função do número reduzido de sujeitos e variedade de regiões lesadas, limitando-se efetivamente à divisão de grupos com lesão lobar e profunda, discute-se a possibilidade de que uma amostra maior de participantes com lesões em corpo estriado, conduziria à correlações estatisticamente significantes. A hipótese se apoia em evidências acerca das conexões dessa estrutura com outras regiões encefálicas, responsáveis por funções mais associativas (CROSSMAN E NEARY, 2007).

Para a comparação dos resultados dos testes neuropsicológicos foi utilizada a correlação de *Spearman*. A análise demonstrou significância estatística entre diferentes subitens do WCST e medidas do Teste Blocos de Corsi (utilizadas para avaliar memória operacional visuoespacial), a saber: (1) categorias completadas do WCST foi positivamente correlacionada com as medidas bloco span ordem direta e (2) pontuação total do Blocos de Corsi; (3) o número de erros perseverativos foi correlacionado positivamente com o Corsi bloco span; e (4) houve, também, relações entre respostas de nível conceitual e desempenho da variável bloco span ordem direta. As correlações supracitadas indicaram comportamento paralelo entre as variáveis, ou seja, desempenhos pobres dos domínios cognitivos que se propuseram avaliar, e podem ser explicadas em função das correlações entre estratégias de processamento cognitivo.

Portanto, os resultados do presente estudo obtidos com o emprego do WCST e Teste Blocos de Corsi, demonstraram que a atenção sustentada e o sistema de memória operacional, estão intimamente relacionados ao domínio

sobre a formação de conceitos e resolução de problemas, comprometidos na população alvo.

Quando comparadas as habilidades de memória operacional visuoespacial (Teste Blocos de Corsi), à memória operacional auditiva (subteste dígitos do WAIS), os sujeitos pós AVE demonstraram baixo desempenho no primeiro domínio. Os déficits mais significativos apontaram para os sujeitos com lesões profundas, sugerindo maior prejuízo no processamento da memória operacional - esboço visuoespacial - quando associados a danos em regiões subcorticais de encéfalo. Uma possível explicação para o baixo desempenho nestas provas cognitivas baseia-se no circuito encefálico comprometido. De acordo com Malloy-Diniz et al. (2010), o comprometimento de circuitos que envolvem conexões entre cíngulo anterior e estruturas subcorticais, geralmente são considerados fatores de risco para prejuízos comportamentais (como apatia), desmotivação, dificuldades no controle atencional e desinibição de respostas cognitivas.

Outro resultado que sugeriu déficit cognitivo, em domínio atencional, foi o significativo prejuízo no tempo de execução do TMT parte A e B. As alterações em atenção seletiva, alternada e em rastreo visuomotor ocorreram independentes do sítio da hemorragia intraparenquimatosa. Esses resultados podem indicar uma lentificação da velocidade de processamento cognitivo (ZINN et al., 2007). Diferentemente da presente pesquisa, Gindri, Zibetti e Fonseca (2008) avaliaram sujeitos pós AVE, em hemisfério direito (HD), e identificaram melhor desempenho na parte B do TMT, em relação a parte A. Embora os autores sugiram que melhores desempenhos possam ocorrer na parte B, em função da suposta

familiaridade dos estímulos já apresentados na parte A, a segunda parte do teste demanda maior integração de processos cognitivos, fator que se constituiu desfavorável aos sujeitos deste estudo. Correlações estatisticamente significativas foram encontradas quanto à associação dos desempenhos entre as provas do TMT e Stroop, o que pode indicar similaridade nos processos atencionais utilizados para a execução da tarefa, prejudicados nos sujeitos dessa amostra. Além disso, o TMT B foi fortemente correlacionado com a pontuação total do Teste Blocos de Corsi, o que indicou prejuízos dos aspectos motores e atencionais da impulsividade (MALLOY-DINIZ et al., 2010), bem como inflexibilidade cognitiva, e comprometimento da alça visuoespacial do sistema central executivo.

No Teste Stroop de retângulos, palavras e cores foram consideradas as variáveis, tempo e erros. O baixo desempenho da amostra nas três tarefas do instrumento, quando considerada a variável tempo, tal qual no TMT partes A e B, demonstrou latência de processamento cognitivo, associada a prejuízos importantes de seletividade atencional. Embora o instrumento seja usualmente utilizado na avaliação de flexibilidade cognitiva, controle inibitório e atenção seletiva (STRAUSS, SHERMAN e SPREEN, 2006), este estudo priorizou a utilização do mesmo para as duas últimas medidas.

Das dezenove variáveis selecionadas para o exame das funções executivas, apenas duas apresentaram níveis de significância estatística para as relações entre desempenho cognitivo (medido pelo instrumento neuropsicológico) e topografia de lesão. Este dado refere-se à performance correspondente a variável erros, dos subitens Stroop R e P, em que sujeitos com lesões profundas

demonstraram, predominantemente, déficits de controle inibitório, em detrimento de indivíduos com lesões lobares. Gindri, Zibetti e Fonseca (2008), ao comparar as funções executivas de sujeitos pós lesão cerebrovascular lobar, em HD, com grupo controle (neurologicamente sadio), também identificaram prejuízos de controle inibitório em sujeitos pós AVE. Ainda que não tenham selecionado sujeitos com lesões profundas como componentes da amostra, inviabilizando comparações, este achado não é contraditório ao presente estudo, por apresentar disfunção executiva associada à AVE. Pohjasvaara et al., (2002) identificaram maior frequência de déficits relacionados a lesões em território de artéria cerebral anterior. Correspondente a presente pesquisa, dados de estudos recentes têm demonstrado uma alta frequência de comprometimento das funções executivas, em sujeitos cujo sítio da lesão referia-se ao território da artéria cerebral média e, ou, anterior, ou ainda em regiões talâmicas (VATAJA et al., 2003; ZINN et al., 2007; JODZIO, 2008).

A análise dos desempenhos linguísticos da amostra evidenciou déficits, em medidas de fluência verbal fonêmica (FAS) e semântica (categoria animais). Entende-se por fluência o processo executivo caracterizado pela capacidade de emissão de comportamentos, dentro de uma estrutura de regras específica (MALLOY-DINIZ et al., 2010). A presente pesquisa utilizou o termo fluência verbal, para discriminar a produção cronometrada de palavras individuais sob condições restritas de busca, tal como sugerido por Strauss, Sherman e Spreen (2006).

Embora o estudo tenha encontrado maior frequência de sujeitos com lesões em regiões lobares (giro pré-central esquerdo, lobo occipital direito e lobo

temporal esquerdo), associadas a prejuízos em fluência verbal fonêmica, quando analisado o grau do déficit, sujeitos com lesões em sítios profundos (núcleos da base e tálamo, de ambos os hemisférios) apresentaram maior comprometimento. Similarmente, maior prejuízo funcional da fluência verbal semântica foi identificado na população com dano profundo. Entretanto, para essa medida, a frequência de sujeitos com lesões profundas foi superior, comparado aos indivíduos com hemorragia em área lobar. Com o objetivo de definir as relações entre cérebro e comportamento Stuss et al. (1998) avaliaram adultos com lesões encefálicas, e encontraram prejuízos significativos, associados a danos em regiões dorsolaterais de hemisfério frontal esquerdo, bem como em corpo estriado, para as mesmas medidas de fluência verbal (fonêmica e categoria semântica animais), o que corrobora aos achados da presente pesquisa. Estudos com população neurologicamente sadia, apoiados em Tomografia por Emissão de Pósitrons (PET) têm demonstrado maior ativação de áreas frontais em hemisfério esquerdo, associadas às tarefas de fluência verbal fonêmica (FAS), enquanto maior fluxo sanguíneo em córtex temporal esquerdo foi associado às provas de fluência verbal semântica, (GOUROVITCH et al., 2000).

Tendo em vista a relação entre velocidade de processamento e desempenho de fluência verbal (STRAUSS, SHERMAN E SPREEN, 2006), notoriamente pontuações relativamente menores nestes domínios indicam um retardo associado à velocidade de processamento. Tal situação pôde ser observada em instrumentos como o Teste Stroop C, variável tempo, cuja latência em respostas indicou baixa velocidade de processamento cognitivo, associada a prejuízos expressivos de componentes atencionais. Condição ilustrada pelos achados relacionais, estatisticamente significantes, entre o FAS e o Teste Stroop

C (tempo). De outro modo, a correlação encontrada entre o FAS e o subteste dígitos (ordem inversa), possivelmente é explicada em função da ativação de circuitaria encefálica, pertinente às regiões dorsolaterais de hemisférios frontais, vinculadas à execução de tarefas de fluência verbal fonêmica e memória operacional auditiva (GOUROVITCH et al., 2000). E, finalmente, as correlações evidenciadas entre os desempenhos de fluência verbal semântica e o Teste Blocos de Corsi, correspondem a prejuízos inerentes a velocidade de processamento, seletividade atencional e memória operacional, proeminente em sujeitos com danos em áreas profundas (STRAUSS, SHERMAN E SPREEN, 2006; MALLOY-DINIZ et al., 2010).

Referente à depressão, os resultados do estudo indicaram que sujeitos pós AVE são vulneráveis à sintomatologia depressiva. Dados da literatura demonstram que a presença do transtorno de humor está vinculada a fatores de risco, tais como: idade, sexo, antecedentes pessoais de depressão e do AVE, hipercortisolemia, ausência de programas especializados em tratamento pós AVE, rede social pobre, características da patologia cerebrovascular e prejuízo cognitivo (TERRONI, 2008). A análise estatística demonstrou que a gravidade da sintomatologia depressiva influencia no desempenho cognitivo, correspondente à fluência verbal fonêmica, em sujeitos pós AVE ($p = 0,043$). Deste modo, quanto maior a condição depressiva, menor a possibilidade do sujeito em ativar sistemas de processamento atencional, que possibilitem as habilidades comunicativas, bem como adequada velocidade de processamento e desempenho preservado da memória de trabalho, importantes para a fluência verbal.

Não foram encontradas relações estatísticas entre topografia encefálica do AVE e sintomatologia depressiva, o que pode ser explicado pelo número reduzido da amostra, comparado a diversidade de sítios de lesão hemorrágica. Embora a correlação entre essas variáveis, condicionadas à patologia cerebrovascular (AVE), tenha sido objeto de inúmeras pesquisas, estudos sistemáticos de revisão de literatura concluíram sobre a impossibilidade de se estabelecer consenso quanto à associação de depressão pós AVE e localização de lesão (CARSON et al., 2000; SINGH, HERRMANN e BLACK, 1998). Nys et al. (2005) também não identificaram correlação entre essas variáveis na fase inicial pós lesão, e sugeriram que os sintomas depressivos poderiam estar associados à manifestação reativa aos comprometimentos súbitos neurofuncionais. Contrariamente, diversas pesquisas têm sido publicadas fortalecendo a concepção de que a depressão pós AVE trata-se de uma condição orgânica, associada ao sítio de lesão (TERRONI et al., 2009; DREVETS et al., 2008; VATAJA et al., 2004; VATAJA et al., 2001; BEBLO et al., 1999; RUNDELL e WISE, et al., 1996; ASTROM et al., 1993; ROBINSON et al., 1984; ROBINSON e SZETELA, 1981).

Dentre as hipóteses aventadas sobre relações entre os aspectos neuroanatômicos do AVE e depressão pós lesão, destacam-se acometimentos do circuito prefrontosubcortical (VATAJA et al., 2001; VATAJA et al., 2004), circuito límbico-córtico-estriado-pálido-talâmico (DREVETS et al., 2008; TERRONI et al., 2009), bem como em algumas estruturas específicas, tal qual os núcleos da base, especialmente em hemisfério esquerdo (BELBO et al., 1999; ASTROM et al., 1993). Ainda que não tenhamos dados com significância estatística entre essas variáveis, a análise qualitativa permitiu a identificação de sintomas depressivos

mais frequentes na população com hemorragia localizada em região profunda (tálamo e núcleos da base), o que corrobora aos achados supracitados.

Neste estudo, uma significativa parcela da população apresentou prejuízos intrínsecos ao funcionamento executivo, às atividades de vida diárias e à sintomatologia depressiva, sendo que todos os sujeitos que apresentaram sintomas depressivos, também evidenciaram prejuízos executivos. Entretanto, quando analisadas às classificações obtidas por participante, constatou-se expressivo comprometimento das funções executivas e funcionalidade em AVDs, apesar de diferentes graus de severidade de sintomas depressivos, nos casos 4, 5 e 6, que também podem estar associados às diferenças no repertório comportamental do sujeito de resolução de problemas. Esse achado reforça a proposição de que lesões profundas têm significativa influência sobre as funções neuropsicológicas executivas, assim como, danos em regiões do corpo estriado corroboram à prejuízos expressivos em AVDs, devido as diversas conexões entre essa estrutura e outras regiões do encéfalo, cuja participação é importante no sistema motor (CROSSMAN E NEARY, 2007).

A pesquisa demonstrou relação estatisticamente significante entre lesões profundas e prejuízo neurofuncional, medido pelo NIHSS e Índice Barthel. Portanto, a correlação encontrada entre esses instrumentos indica efetiva relação entre funcionamento neurológico e funcionalidade em AVDs, ou seja, quanto menor o prejuízo demonstrado pelo NIHSS, mais funcional o sujeito se apresentava em atividades de vida diária. A comparação dos resultados do NIHSS, entre os dois tempos de avaliação do funcionamento neurológico, indicou melhora neurofuncional no período médio de 30 dias, condição geralmente

associada aos parâmetros clínicos, volume e sítio de lesão (ANDRE, 2006). Relações estatisticamente significantes, não foram encontradas entre o Escore de AVCH, os desempenhos cognitivos e a topografia lesional, embora a baixa pontuação indique melhor prognóstico, considerando o sítio de lesão, este dado sugere respostas cognitivas mais preservadas, porém nem sempre correlatas (HEMPHILL et al., 2001).

Nessa amostra, os indivíduos do sexo masculino apresentaram-se mais prejudicados quanto ao nível de consciência (relação com significância estatística demonstrada). Entretanto, embora a maior incidência ocorra em sujeitos do sexo masculino (MINELLI, 2007), este não é um fator de risco para o rebaixamento cognitivo, já que níveis prejudicados de consciência são determinados pelos parâmetros clínicos associados à patologia, bem como, localização anatômica e volume do hematoma.

O prejuízo neurológico apresentado pelo NIHSS, em T1, foi correlato à baixos níveis de escolaridade, que por sua vez foram correlacionados à lesões profundas. Porém, assim como o fator sexo, os níveis de escolaridade não são fatores de risco para topografia hemorrágica intraparenquimatosa. Contudo, há uma tendência em considerar que níveis de escolaridade mais altos podem estar reacionados às reservas cognitivas do sujeito, provenientes da estimulação educacional, implicando em melhor perfil para respostas funcionais, pós injúria hemorrágica cerebrovascular.

Apesar de 123 pacientes terem sido triados, os critérios estabelecidos para este tipo de pesquisa devem ser rígidos, o que dificulta a disponibilidade de indivíduos elegíveis. Ainda, altos índices de morbimortalidade correspondentes à

patologia selecionada, interferem na composição de uma amostra significativa. O índice de mortalidade encontrado nesta pesquisa corrobora aos dados da literatura (DENNIS et al., 1993; FLAHERTY et al., 2006; AMERICAN HEART ASSOCIATION E AMERICAN STROKE ASSOCIATION, 2006; OMS, 2006; OMS, 2008; BRASIL, 2009).

Novas pesquisas, utilizando uma metodologia semelhante à utilizada neste estudo, amostras maiores e tempo maior para coleta de dados, devem ser realizadas para estabelecer se os achados da atual pesquisa se devem ao tamanho da amostra, ou se, de fato, disfunções executivas estão relacionadas à hemorragia intraparenquimatosa, topografia lesional e sintomatologia depressiva.

6 CONCLUSÃO

Os resultados permitiram concluir que:

- A incidência de Hemorragia Intraparenquimatosa mostrou-se associada a prejuízos na função executiva, quando avaliadas nos primeiros quarenta dias posteriores ao infarto encefálico hemorrágico, em pacientes sem história prévia de AVE;
- Para todos os componentes cognitivos avaliados neste estudo, foram encontrados prejuízos no desempenho das funções executivas, especialmente de sujeitos em condição de pós-hemorragia em regiões profundas talâmicas e núcleos da base, que apresentaram desempenhos mais rebaixados de funcionamento executivo, relacionados aos níveis executivos atencionais, à memória operacional auditiva e visuoespacial, à flexibilidade cognitiva, fluência verbal e velocidade de processamento cognitivo;
- Estatisticamente foram significantes somente as relações entre lesões profundas e processos atencionais deficitários, bem como, entre sintomas depressivos e fluência verbal;
- Quanto à gravidade da patologia, o Escore de AVCH não teve correlação às demais variáveis do estudo, uma vez que os componentes da escala em níveis rebaixados mostram um perfil de menor prejuízo, o que não correlacionou com os achados deste estudo, em níveis executivos;
- Sujeitos pós AVE mostraram-se vulneráveis à sintomatologia depressiva, bem como, indicaram maior frequência de relações entre os sintomas depressivos e prejuízos nas funções executivas, nos casos com topografia profunda de lesão.

REFERÊNCIAS

ABE, I.L. **Prevalência de acidente vascular cerebral em área de exclusão social na cidade de São Paulo, Brasil**: utilizando questionário validado de sintomas [tese]. São Paulo: Universidade de São Paulo, 2010.

ABEN, I.; VERHEY, F. et al. A comparative study into the one year cumulative incidence of depression after stroke and myocardial infarction. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, v. 74, n.5, p. 581-585, 2003.

AMERICAN HEART ASSOCIATION; AMERICAN STROKE ASSOCIATION. **Heart Disease and Stroke Statistics-update**. Dallas, Texas, American Heart Association, 2006.

ANDRÉ, C. **Manual de AVC**. 2.ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2006.

ASTROM, M.; OLSSON, T.; ASPLUND, K. Different linkage of depression to hypercortisolism early versus late after stroke. A 3-year longitudinal study. **Stroke**, v. 24, n.1, p. 52-57, 1993.

BARBA, R.; MARTINEZ-ESPINOSA, S.; RODRIGUEZ-GARCIA, E. et al. Poststroke dementia: clinical features and risk factors. **Stroke**, v.31, n.7, p.1494-501,2000.

BARKER-COLLO, S.L. Depression and anxiety 3 months post stroke: prevalence and correlates. **Arch Clin Neuropsychol**, v.22, n.4, p. 519-31, 2007.

BECK, A.T.; STEER, R.A. **Beck depression inventory**: manual. San Antonio: Psychological Corporation, 1993.

BEEKMAN, A.T., PENNINX, B.W. Depression in survivor of stroke; a community-based study of prevalence, risk factors and consequences. **Soc. Psychiatri. Epidemiol.**, v.33, n.10, p. 463-70, 1998.

BENGE, J.F.; CAROSELLI, J.S.; TEMPLE, R.O. Wisconsin Card Sorting Test: factor structure and relationship to productivity and supervision needs following severe traumatic brain injury. **Brain Injury**, v.21 , p. 395 – 400, 2007.

BOLLA-WILSON, K.; ROBINSON, R.G.; STARKSTEIN, S.E. et al. Lateralization of dementia of depression in stroke patients. **Am J Psychiatry**, v.146, n.5, p.627-34, 1989.

BONITA, R.; BEAGLEHOLE, R. Modification of Rankin Scale: recovery of motor function after stroke. **Stroke**, v.19, n.12, p.1497-1500, 1988.

BOGOUSSLAWSKY, J. William Feinberg lecture 2002: emotions, mood and behavior after stroke. **Stroke**, v.34, n.4, 2003.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Saúde Brasil 2008**: 20 anos de Sistema Único de Saúde (SUS) no Brasil, 2009.

BROTT, T.G.; ADAMS, H.P.; OLINGER, C.P. Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale. **Stroke**, v. 20, p.864-870, 1989.

BURGESS, P.W.; SHALLICE, T. Response suppression, initiation, and strategy use following frontal lobe lesions. **Neuropsychologia**, n. 34, v. 1, p. 263-273, 1996.

BURVILL, P.W.; JOHNSON, G.A. et al. Prevalence of depression after stroke: the Perth community stroke study. **Br J Psychiatry**, v. 166, n.3, p. 320-327, 1995.

CABRAL, L.; LONGO, A. L. Epidemiology of cerebrovascular disease in Joinville, Brazil. Na institutional study. **Arq. Neuropsiquiatr.**, v.55, n.3A, p.357-63, 1997.

CABRAL, N.L. Avaliação da incidência, mortalidade e letalidade por doença cerebrovascular em Joinville, Brasil: comparação entre o ano de 1995 e o período de 2005-6. (Projeto JOINVASC). Departamento de Medicina Preventiva. **Doutor**, n.93. São Paulo: USP, 2008.

CAPLAN, L.R. Acute stroke: seeing the full picture. **Hosp Pract (Minneap)**, n.35, p. 65-71, 2000.

CARSON, A.J.; MACHALE, S.; ALLEN, K., LAWRIE, S.M. et al. Depression after stroke and lesion location: a systematic review. **Lancet**, v. 356, p. 122-126, 2000.

CARVALHO, J.A.M.; GARCIA, R.A. Enfoque demográfico do envelhecimento da população. **Cad. Saúde Pública**, v.19, n.3, p. 725-33, 2003.

CHRISTENSEN, A.L. **Luria's Neuropsychological Investigation**. Copenhagen, Denmark: Munksgaard; 1975.

CONFORTO, A.B.; PAULO, R.B. Stroke management in a university hospital in the largest South American city. **Arq. Neuropsiquiatr.**, v.66, n.2B, p.308-311, 2008.

CRARY, M.A.; HAAK, N.J.; MALINSKY, A.E. Preliminary psychometric evaluation of an acute aphasia screening protocol. **Aphasiology**, v.3, p.611-618, 1989.

CRONHOLM, B.; OTTOSSON, J. Reliability and validity of a memory test battery. **Acta Psychiatr Scand**, v.39, p.218-34, 1963.

CROSSMAN, A.R.; NEARY, D. **Neuroanatomia ilustrada**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2007.

CUNHA, J. A. **Manual da versão em português das Escalas Beck**. São Paulo: Casa do Psicólogo, 2001.

CUNHA, J.A. **Manual do teste wisconsin de classificação de cartas**: adaptação e padronização brasileira. São Paulo: Casa do Psicólogo, 2005.

D'AGOSTINO, R.B.; WOLF, P.A.; BELANGER, A.J. et al. Stroke risk profile: adjustment for antihypertensive medication. The Framingham Study. **Stroke**, v.25, p.40-45, 1994.

DENNIS, M.S.; BURN, J.P.; SANDERCOCK, P.A.; BAMFORD, J.M.; WADE, D. T.; WARLOW, C.P. Long-term survival after first-ever stroke: the Oxfordshire Community Stroke Project. **Stroke**, v.24, p.796-800, 1993.

DREVETS, W.C.; SAVITS, J. The Subgenual Anterior Cingulate Cortex in Mood Disorders. **Spectr**, v.13, n.8, 2008.

ESLINGER, P.J.; GRATTAN, L.M. Frontal-lobe and frontal-striatal substrates for different forms of human cognitive flexibility . **Neuropsychologia**, v.31 , p.17 – 28, 1993.

FLAHERTY, M. L.; HAVERBUSCH, M.; SEKAR, P. Long-term mortality after intracerebral hemorrhage. **Neurology**, v. 66, p.1182-1186, 2006.

FOLSTEIN, M.F.; FOLSTEIN, S.E.; MCHUGH, P.R. "Mini-Mental State": a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. **J Psychiatr Res**, v.12, p.189–198, 1975.

FOLSTEIN, M.F.; MAIBERGER, R.; MCHUGH, P.R. Mood disorder as a specific complication of stroke. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, v. 40, n. 10, p. 1018-1020, 1977.

FUSTER, J.M. **The prefrontal córtex**. London: cademic Press/ Elsevier, 2008.

GARCIA, P.Y. et al. Cognitive Impairment and Dementia After Intracerebral. **Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases**, v. 24, p.11-17, 2011.

GAINOTTI, G.; AZZONI, A. et al. Frequency, phenomenology and anatomical clinical correlates of major PST-stroke depression. **Br J Psychiatry**, v. 75, p. 163-167, 1999.

GINDRI, G.; ZIBETTI, M.R.; FONSECA, R.P. Funções executivas pós lesão de hemisfério direito: estudo comparativo e frequência de déficits. **Psico**, v.39, n.3,p.282-291, 2008.

GOLDBERG, D.; BRIDGES, K.; DUNCAN-JONES, P. et al. Dimensions of neuroses seen in primary-care settings. **Psychol Med**, v.17, p. 461-470, 1987.

GOUROVITCH, M.L.; KRIKBY, B.S.; GOLDBERG, T.E.; WEINBERGER, D.R. A comparison of rCBF patterns during letter and semantic fluency. **Neuropsychology**, v. 14, p.353–360, 2000.

GOUVEIA, P.A.R.; PRADE, C.V. Intervenção neuropsicológica do paciente vítima de acidente vascular cerebral. In: KNOBEL, E. **Psicologia e Humanização**. Rio de Janeiro: Atheneu, 2008.

HAMILTON, M. The assessment of anxiety states by rating. **Br J Med Psychol**, n. 32, p.50-55, 1959.

HEATON, R.K. **Wisconsin card sorting test manual**. Odessa: PAR, 1993.

HEMPHILL, J.C.; BONOVIK, D.C.; BESMERTIS, L. et al. The ICH Score: a simple, reliable grading scale for intracerebral hemorrhage. **Stroke**, v. 32, n.4, p.891-897, 2001.

HERNDON, R. **Handbook of neurology rating scales**. New York: Demos Vermande, 1997.

JODZIO, K. **Neuropsychology of intentional action**: theories of executive functions. Poland: Science Publisher Schola, 2008.

JODZIO, K.; BIECHOWSKA, D. Wisconsin Card Sorting Test as a Measure of Executive Function Impairments in Stroke Patients. **Applied Neuropsychology**, v.17, p. 267–277, 2010.

JOHNSON, J.K.; LUI, L.Y.; YAFFE, K. Executive function, more than global cognition, predicts functional decline and mortality in elderly women. **J Gerontol A Biol Sci Med Sci**, v.62, n.10, p.1134-41, 2007.

KALIA, M. Neurobiological basis of depression: an update. **Metabolism**, n. 54, p. 24-27, 2005.

KAUHANEN, M.; KORPELAINEN, J.T.; HILTUNEN, P. et al. Poststroke depression correlates with cognitive impairment and neurological deficits. **Stroke**, v.30, n.9, p.1875-1880, 1999.

KERTESZ, A. **The Western Aphasia Battery**. New York, NY: Grune & Stratton, 1982.

KESSLER, R.C.P.; BERGLUND, A. et al. The epidemiology of major depressive disorder: results from the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R). **Jama**, v.289, n.23, p. 3095-3105, 2003.

KESSLER, R.C.P.; GONAGLE, M. et al. Lifetime and 12- month prevalence of DSM – II-R psychiatric disorders in the United States. Results from the National Comorbidity Survey. **Arch Gen Psychiatry**, v. 51, n.1, p.8-19, 1994.

KOTHARI, R.U; BROTT, T.; BRODERICK, J.P. et al. The ABCs of measuring intra-cerebral hemorrhage volumes. **Stroke**, v.27, p. 1304-1313, 1996.

LEZAK, M.D. **Neuropsychological Assessment**. 3rd ed. New York, NY: Oxford University Press, 1995.

LEZAK, M.D. **Neuropsychological Assessment**. 4rd ed. New York, NY: Oxford University Press, 2004.

LONG, B.; ANDERSONB, V., JACOBBSA, R., MACKAYB, M.; LEVENTERB, R.; BARNESB, C.; SPENCER-SMITHA, M. Executive function following child stroke: the impact of lesion size. **Developmental Neuropsychology**, v.36, n.8, p.971-987, 2011.

MACHADO, T.H. Normative data for healthy elderly on the phonemic verbal fluency task – FAS. **Dementia & Neuropsychologia**, v.3, n.1, p.55-60, 2009.

MADUREIRA, S.; GUERREIRO, M.; FERRO, J.M. Dementia and cognitive impairment three months after stroke. **Eur J Neurol**, v.8, n.6, p. 621-7, 2001.

MAHONEY, F.I.; BARTHEL, D.W. Functional evaluation: the Barthel Index. **Md State Med J**, v.14, p.61-65, 1965.

MALLOY-DINIZ, L.; FUENTES, D.; SEDPO, M.; LEITE, W.B. Funções executivas. In: FUENTES, D.; MALLOY-DINIZ, L.F.; CAMARGO, C.H.P.; COSENZA, R.M. **Neuropsicologia: teoria e prática**. Porto Alegre: Artmed, 2008.

MALLOY-DINIZ, L.; FUENTES, D.; MATTOS, P.; ABREU, N. (Orgs.) **Avaliação neuropsicológica**. Porto Alegre: Artmed, 2010.

MALLOY-DINIZ, L.; PAULA, J.J.; LOSCHIAVO-ALVARES, F.Q.; FUENTES, D.; LEITE, W.B. Exame das funções executivas. In: MALLOY-DINIZ, L.; FUENTES, D.; MATTOS, P.; ABREU, N. (Orgs.) **Avaliação neuropsicológica**. Porto Alegre: Artmed, 2010.

MARTINAUD, O.; PERIN, B.; GERARDIN, E. et al. Anatomy of executive deficit following ruptured anterior communicating artery aneurysm. **Eur J Neurol**, v.16, p. 595-601, 2009.

MATTIS, S. Mental status examination for organic mental syndrome in the elderly patients. In: BELLAK, L.; KARASU, T.B. (Orgs.) **Geriatric Psychiatric: A handbook for psychiatrists and primary care physicians**. New-York: Grune and Statton, 1976.

MAYBERG, H.S., ROBINSON, R.G., WONG, D.F. et al. PET imaging of cortical S2 serotonin receptors after stroke: lateralized changes and relationship to depression. **Am J Psychiatry**, v.145, n.8, p.937-43, 1988.

MILNER, B. Interhemispheric differences in the localizatin psychological processes in man. **British Medical Bulletin**, v.3, p.272-277, 1971.

MINELLI, C.L.F.F. Stroke incidence, prognosis, 30-day, and 1-year case fatality rates in Matão, Brazil: a population basead prospective study. **Stroke**, v.39, n.11, p.2906-11, 2007.

MINOSSO, J.S.M.; AMENDOLA, F.; ALVARENGA, M.R.M. et al. Validação, no Brasil, do Índice de Barthel em idosos atendidos em ambulatórios. **Acta Paul Enf**, v. 23, n.2, p.21-29, 2010.

MONTGOMERY, S.A.; ASBERG, M. A new depression scale designed to be sensitive to change. **Br J Psychiatry**, v.34, p. 382-389, 1979.

NASREDDINE, Z.S.; PHILLIPS, N.A.; BEDIRIAN, V. et al. The montreal cognitive assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. **J Am Geriatr Soc**, v.53, p.695-699, 2005.

NELSON, H.E. **National Adult Reading Test (NART)**: test Manual. Berkshire: Nfer-Nelson, 1982.

NOVAK, E.M. Correlação entre hipótese diagnóstica e laudo de tomografia axial computadorizada craniana. **Arq. Neuro-Psiquiatr**, vol.59, n.3B, 2001.

NYS, G.M.; VAN ZANDVOORT, M.J.; VAN DER WERP, H.B. et al. Early depressive symptoms after stroke: neuropsychological correlates and lesion characteristics. **J Neurol Sci**, v.228, n.1, p.27-33, 2005.

O'BRIEN, J.T.; ERKINJUNTTI, T.; REISBERG, B.; ROMAN, G., SAWADA, T., et al. Vascular cognitive impairment. **Lancet Neurol**, v.2, n.2, p.89-98, 2003.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. **Manual STEPS de Acidentes Vascular Cerebrais da OMS: enfoque passo a passo para a vigilância de acidentes vascular cerebrais**. Genebra, Organização Mundial da Saúde, 2006.

PAPAZIAN, O.; ALFONSO, I.; LUZONDO, R.J. Trastornos de las funciones ejecutiva. **Revista de Neurologia**, v.42, n.3, p.45-50, 2006.

PEREIRA, A.B.C.N.G.; ALVARENGA, H.; PEREIRA-JUNIOR, R.S. et al. Prevalência de acidente vascular cerebral em idosos no Município de Vassouras, Rio de Janeiro, Brasil, através do rastreamento de dados do Programa Saúde da Família. **Cad. Saúde Pública**, v.25, n. 9, p. 1929-1936, 2009.

PONTES-NETO, O.M.; OLIVEIRA-FILHO, J.; VALIENTE, R. et al. Diretrizes para o manejo de pacientes com hemorragia intraparenquimatosa cerebral espontânea. **Arq Neuropsiquiatr**, v. 67, n. 3-B, p.940-950, 2009.

POHJASVAARA, T.; LESKELA, M.; VATAJA, R. et al. Post-stroke depression, executive dysfunction and functional outcome. **Eur J Neurol**, v.9, n.3, p. 269-75, 2002.

QURESHI, A.I.; TUHRIM, S.; BRODERICK, J.P. et al. Spontaneous intracerebral hemorrhage. **N Engl J Med**, p. 1450-1460, 2001.

RANKIN, K.P. Social cognition in frontal injury. In: MILLER, B.L.; CUMMINGS, J.L. (Orgs.) **The human frontal lobes: functions and disorders**. New York: The Guilford Press, 2007. p. 345–360.

RANKIN, J. Cerebral vascular accidents in patients over the age of 60, 2: prognosis. **Scot Med J**, v.2, p. 200–215, 1967.

ROBINSON, R.G.; BOLDUC, P.L. et al. Two- year longitudinal study of poststroke mood disorders: diagnosis and outcome at one and two years. **Stroke**, v.18, n.5, p.837-843, 1987.

ROBINSON, R.G.; KUBOS, K.L.; STARR, L. B. et al. Mood disorders in stroke patients. Importance of location of lesion. **Brain**, v. 107, p. 81-93, 1984.

ROBINSON, R.G.; STARR, L.B. et al. A two-year longitudinal study of post-stroke mood disorders: findings during the initial evaluation. **Stroke**, v.14, n.5, p. 736-741, 1983.

ROBINSON, R.G.; SZETELA, B. Mood change following left hemispheric brain injury. **Ann Neurol**, v.9, n.5, p.447-53, 1981.

RUNDELL, J.; WISE, M. **Textbook of Consultation-liaison Psychiatry**. Washington, DC: American Psychiatric Press, 1996.

SCANDINAVIAN STROKE STUDY GROUP. Multicenter trial of hemodilution in ischemic stroke: background and study protocol. **Stroke**, v.16, p.885–890, 1985.

SCHRAMM, J.M.A.; OLIVEIRA, A.F.; LEITE, I.C. Transição epidemiológica e o estudode carga de doença no Brasil. **Ciência e Saúde**, v.34, p.898-908, 2004.

SCHUBERT, D.S.; TAYLOR, C. et al. Detection of depression in the stroke patient. **Psychosomatics**, v. 33, n.3, p.290-294, 1992.

SINGH, A.; HERRMANN, N., BLACK, S. E. The importance of lesion location in poststroke depression: a critical review. **Can J Psychiatry**, v.43, n.9, p.921-7, 1998.

SMITH, E.E.; ROSAND, J.; GREENBERG, S.M. Hemorrhagic stroke. **Neuroimaging Clin N Am**, v.15, p.259-72, 2005.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DOENÇAS CEREBROVASCULARES – Grupo de Trabalho de Patologia Vascular Cerebral da ABN. Escala de Rankin de incapacidade modificada e índice de Barthel modificado. **Newsletter**, v.6, n.7, 1999.

SPALLETA, G.; RIPA, A. et al. Symptom profile of DSM-IV major and minor depressive disorders in first-ever stroke patients. **Am J Geriatr Psychiatry**, v.13, n.2, p. 108-115, 2005.

SPREEN, O.; STRAUSS, E. **A compendium of neuropsychological tests: administration, norms, and commentary**. New York: Oxford University Press, 1998.

STRAUSS, E.; SHERMAN, E.M.S.; SPREEN, O. **A compendium of neuropsychological tests: administration, norms, and commentary**. Oxford: Oxford University Press, 2006.

STUSS, D.T.; ALEXANDER, M.P.; HAMER, L.; PAUMBO, C.; DEMPSTER, R.;BINNS, M.; LEVINE, B.; IZUKAWA, D. The effects of focal anterior brain lesions

on verbal fluency. **Journal of the International Neuropsychological Society**, v.4, p.265–278, 1998.

TAMEZ, A. E.; MYERSONA, J.; MORRISB, L.; WHITEA, D.A.; BAUMB, C.; CONNOR, L.T. Assessing executive abilities following acute stroke with the trail making test and digit span. **Behavioural Neurology**, v. 24, p. 177–85, 2011.

TATEMACHI, T.K.; DESMOND, D.W.; STERN, Y. et al. Cognitive impairment after stroke: frequency, patterns, and relationship to functional abilities. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, v. 57, n.2, p. 202-7, 1994.

TATEMACHI, T.K.; PAIK, M.; BAGIELLA, E. et al. Risk of dementia after stroke in a hospitalized cohort: results of a longitudinal study. **Neurology**, v. 44, n.10, p. 1885-91, 1994.

TEASDALE, G.; JENNETT, B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. **Lancet**, v.2, p.81-84, 1974.

TERRONI, L.M.N.; MATOS, P.F.; SOBREIRO, M.F.M. et al. Depressão pós-AVC: aspectos psicológicos, neuropsicológicos, eixo HHA, correlato neuroanatômico e tratamento. **Rev psiquiatr clín**, v.36, s.3, 2009.

TOMBAUGH, T.N.; KOZAK, J.; REES, L. Normative data stratified by age and education for two measures of verbal fluency: FAS and animal naming. **Archives of Clinical Neuropsychology**, v.14, 1999.

TRENERRY, M.R.; CROSSON, B.; DEBOE, J.; LEBER, W.R. **The stroop neuropsychological screening test**. Odessa: Psychological Assessment Resources, 1989.

VAN DER LINDEN, M.; CESCHI, G.; ZERMATTEN, A.; DUNKER, D.; PERROUD, A. Investigation of response inhibition in obsessive-compulsive disorder using the Hayling TEST. **Journal of International Neuropsychological Society**, v.11, p.776-783, 2005.

VATAJA, R.; POHJASVAARA, T.; LEPPAVUORI, A. et al. Magnetic resonance imaging correlates of depression after ischemic stroke. **Arch Gen Psychiatry**, n.58, v.10, p.925-931, 2001.

VATAJA, R.; POHJASVAARA, T.; MANTYLA, R.; YLIKOSKI, R.; LEPPAVUORI, A.; LESKELA, M. et al. MRI correlates of executive dysfunction in patients with ischemic stroke. **European Journal of Neurology**, v.10, p.625–631, 2003.

VATAJA, R.; LEPPAVUORI, A.; POHJASVAARA, T.; MANTYLA, R. et al. Poststroke depression and lesion location revisited. **J Neuropsychiatry Clin Neurosci**, v.16, n.2, p.156-62, 2004.

ZINN, S.; BOSWORTH, H.B.; HOENIG, H.M. et al. Executive function deficits in acute stroke. **Archives of Physical Medicine and Rehabilitation**, v.88, p.173–180, 2007.

WECHSLER, D. Standardized memory scale for clinical use. **J Psychology**, v.19, p. 87-95, 1954.

WECHSLER D. **Wechsler Adult Intelligence Scale**. Rev ed. New York, NY: The Psychological Corporation, 1981.

WILLIAMS, J.B. A structured interview guide for the hamilton depression rating scale. **Archives of General Psychiatry**, v.45, p.742-743, 1988.

WILLIAMS, L.S.; KROENKE, S.K. Care management of poststroke depression: a randomized, controlled trial. **Stroke**, v. 35, n.3, p.998-1003, 2007.

WOLFGANG, W. **Cerebral ischemia: molecular and celular pathophysiology**. Totowa: Humana Press Inc, 1999.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **WHO STEPS Stroke manual: the WHO STEP wise approach to stroke surveillance/Noncommunicable diseases and mental health**. Geneva, 2005.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Disease and injury country estimates and Disability-Adjusted Life Year (DALY) estimates for 2004**. Geneva: WHO, 2004.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Worl health report 2002**. Reducing risks, promoting healthy life. Geneva: WHO, 2002.

YAMAMOTO, F.I. Doenças cerebrovasculares. In: MARTINS, M.A.; CARRILHO, F.J.; ALVES, V.A.F. et al. **Clínica Médica**, v.6, p.407-430, 2009.

ANEXOS

ANEXO A – Comitê de Ética em Pesquisa



O Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências da Universidade Estadual Paulista – UNESP, em sua 66ª Reunião Ordinária realizada no dia 16 de novembro de 2011, no Prédio do STI da Faculdade de Ciências - UNESP, Campus de Bauru, às 09h00, após análise do parecer emitido pelo relator, **APROVA** o projeto "Hemorragia intraparenquimatosa encefálica: aspectos neuropsicológicos e correlato neuroanatômico em estudo prospectivo", Processo nº 12284/46/01/11, sob responsabilidade da Profª Drª Carmen Maria Bueno Neme.

Bauru (SP), 16 de novembro de 2011

PROF. DR. ARI FERNANDO MAIA
Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa

ANEXO B – Protocolo de Evolução Clínica – Setor Neurocirurgia e Neuropsicologia

NOME: _____ **PRONTUÁRIO:** _____

IDADE: _____ SEXO: () M () F SETOR: () UTI () ROP () ENFERMARIA
LEITO: _____

DATA DA INTERNAÇÃO:____/____/____ **HORÁRIO:**____:

DATA DA AVALIAÇÃO: ____ / ____ / ____ **HORÁRIO:** ____ :

DIAGNÓSTICO (S) – DOENÇA ENCÉFALO-VASCULAR HEMORRÁGICA: () HIP TÍPICA () HIP ATÍPICA

TEMPO DE EVOLUÇÃO (*ictus*): () até 24 hs () 25 – 48hs () 49 – 72hs () Acima de 72hs.
Quanto: _____

INTERCORRÊNCIAS:_____

PA: _____ / _____ FC: _____

VENTILAÇÃO: () Espontânea () Cateter/ máscara O² () Eupneico () Dispneico

() V. Mecânica () IOT () Traqueostomia

SEDAÇÃO: () Sim () Não

MEDICAÇÃO EM USO:[illegible]

DOENÇAS/ COMORBIDADES:☐ HAS ☐ D. Mellitus☐ Cardiopatia:☐ Insuficiência cardíaca☐ Insuficiência Renal☐ Doença valvar☐ Dislipidemia☐ Outra: _____

Outra (s): _____

ANTECEDENTES PESSOAIS:☐ AVCH prévio ☐ AVCI prévio ☐ Etilismo ☐ Tabagismo☐ Transtorno Psíquico - Qual (is): _____**EXAMES DE IMAGEM:** ☐ TC de Crânio - Data: ____/____/____Regiões de Hemorragia: ☐ Lobar ☐ Profunda ☐ Fossa Posterior ☐ Hemisfério E ☐ Hemisfério D

Descrição: _____

☐ RM de Crânio☐ Arteriografia☐ Outro(s): _____**ESTADO NEUROLÓGICO:**Glasgow: { AO = _____
RV = _____
RM = _____Pupilas: { ☐ Isocóricas ☐ Anisocórica
☐ Midríase ☐ Miose☐ Agitação Psicomotora

Escore de AVCH = _____ →

Componente		Pontos
Glasgow	3 – 4	2
	5 – 12	1
	13 – 15	0
Volume	≥ 30	1
(cm3)	≤ 30	0
Inundação	SIM	1
Ventricular	NÃO	0
Origem	SIM	1
Infratentorial	NÃO	0
Idade (anos)	≥ 80	1
	≤ 80	0

Escala de AVC do NIH – Escore = _____

Carimbo/Assinatura do Especialista

ANEXO C – ESCALA DE COMA DE GLASGOW

Tabela 11. Escala de Coma de Glasgow (TEASDALE E JENNETT, 1974).

Abertura Ocular	Melhor resposta verbal	Melhor resposta motora
1. Ausente	1. Ausente	1. Ausente
2. Com estímulo doloroso	2. Sons incompreensíveis	2. Descerebração
3. Com estímulo verbal	3. Palavras inapropriadas	3. Decorticação
4. Espontânea	4. Desorientado	4. Retirada
	5. Orientado	5. Localiza estímulo
		6. Segue comandos

ANEXO D – Escala para Acidente Vascular Encefálico do NIH (*National Institutes of Health*)

Nome: _____

		Avaliações	
		T1	T2
		Data	Data
		Horário	Horário
		Resultados	
NÍVEL DE CONSCIÊNCIA	0 Alerta; 1 Desperta com estímulo verbal; 2 Desperta somente com estímulo doloroso; 3 Resposta reflexa ao estímulo álgico, ou reações autonômicas, ou totalmente irresponsivo, flácido e arreflexo.		
ORIENTAÇÃO (O paciente é questionado sobre o mês e sua idade. A resposta deve ser correta – não há nota parcial por chegar perto. Pacientes com afasia ou estupor, que não compreendem as perguntas irão receber 2. Pacientes incapacitados de falar devido IOT, trauma orotraquial, disartria grave de qualquer causa, barreiras de linguagem ou qualquer outro problema não secundário a afasia receberão 1. É importante que somente a resposta inicial seja considerada e o examinador não “ajude-o” com dicas verbais ou nãoverbais).	0 Ambos corretos; 1 Um correto; 2 Ambos incorretos.		
COMANDOS (abrir/fechar os olhos; apertar/soltar a mão)	0 Ambos corretos; 1 Um correto; 2 Ambos incorretos.		
MOTRICIDADE OCULAR (voluntária ou “olhos de boneca”)	0 Normal; 1 Paresia do olhar conjugado; 2 Desvio conjugado do olhar ou paralisia total do olhar que não pode ser vencida pela manobra óculo-cefálica.		
CAMPOS VISUAIS	0 Normal; 1 Hemianopsia parcial, quadrantanopsia, extinção;		

	2 Hemianopsia completa;		
	3 Hemianopsia bilateral (cego, incluindo cegueira cortical).		
PARESIA FACIAL	0 Normal;		
	1 Paresia mínima (aspecto normal em repouso, sorriso assimétrico);		
	2 Paresia/ segmento inferior da face;		
	3 Paresia/ segmentos superior e inferior da face.		
MOTOR – MEMBRO SUPERIOR: braços estendidos 90° (sentado) ou 45° (deitado) por 10s. Não testável (NT): somente em caso de amputação ou fusão de articulação no ombro.	0 Sem queda;	MSD	MSD
	1 Queda, mas não atinge o leito;		
	2 Força contra a gravidade mas não sustenta;	MSE	MSE
	3 Sem força contra a gravidade, mas qualquer movimento mínimo conta;		
	4 Sem movimento.		
	NT: _____		
MOTOR - MEMBRO INFERIOR: elevar as pernas a 30° (deitado) por 5s. NT: somente em caso de amputação ou fusão de articulação no quadril.	0 Sem queda;	MID	MID
	1 Queda, mas não atinge o leito;		
	2 Força contra a gravidade, mas não sustenta;		
	3 Sem força contra a gravidade, mas qualquer movimento mínimo conta;	MIE	MIE
	4 Sem movimento.		
	NT: _____		
ATAXIA APENDICULAR	0 Sem ataxia;		
(Este item avalia se há evidência de lesão cerebelar unilateral. Teste com os olhos abertos. Em caso de déficit visual, assegure-se que o teste é feito no campo visual intacto. Os teste índice-nariz e calcanhar Joelho são realizado em ambos os lados e a ataxia é valorizada, somente, se for desproporcional à fraqueza. A ataxia é considerada ausente no paciente que não pode estender ou está hemiplégico. Em caso de cegueira, teste tocando o nariz, a partir da posição de braços estendidos).	1 Ataxia em membro (superior ou inferior);		
	2 Ataxia presente em dois membros (superior ou inferior).		

NT: para amputação ou fusão de articulações.			
SENSIBILIDADE DOLOROSA (Avalie a sensibilidade mímica ou facial ao beliscar ou retirada do estímulo doloroso de paciente afásico ou torporoso. Somente a perda de sensibilidade atribuída ao AVC é registrada como anormal, e o examinador deve testar tantas áreas do corpo quanto forem necessárias – braços, pernas, tronco e face - para checar acuradamente uma perda hemisensitiva).	0 Normal, nenhuma perda; 1 Perda sensitiva leve a moderada; déficit unilateral , mas reconhece o estímulo; 2 Não reconhece o estímulo, ou coma, ou déficit bilateral.		
LINGUAGEM (Ao paciente é solicitado que descreva o que está acontecendo no quadro, a nomear os itens na lista de identificação e a ler a lista de sentença, todos anexos. A compreensão é julgada a partir destas respostas, bem como dos comandos no exame neurológico geral precedente. Se a perda visual interferir, peça para que o paciente nomeie objetos colocados em suas mãos, repita e produza falas. Ao paciente entubado, é incentivada a escrita).	0 Normal 1 Afasia leve a moderada; alguma perda óbvia da fluência ou dificuldade da compreensão, sem limitação significativa das idéias, expressão ou forma de expressão; 2 Afasia severa (toda a comunicação é feita através de expressões fragmentadas); 3 Mudo, afasia global (nenhuma fala útil ou compreensão auditiva/ não realiza nenhum comando simples); coma.		
DISARTRIA (Ao paciente é solicitado que leia ou repita palavras da lista anexa). NT: para intubação ou outras barreiras físicas à produção da fala.	0 Normal; 1 Disartria leve a moderada (paciente arrasta pelo menos algumas palavras, e, na pior das hipóteses, pode ser entendido com alguma dificuldade); 2 Disartria severa; ininteligível; mudo; NT: _____		
EXTINÇÃO/ NEGLIGÊNCIA (0. para paciente que mostre atenção para ambos os lados. 1. se heminegligência ou perda na estimulação simultânea bilateral para uma das seguintes modalidades: visual, espacial, tátil, auditiva, pessoal - incluindo negação da dor e anosognosia. 2. se tem desatenção em mais de uma das modalidades, não reconhece a própria mão ou se orienta somente para um lado do espaço).	0 Nenhuma anormalidade; 1 Negligência ou extinção em uma modalidade sensorial; 2 Negligência em mais de uma modalidade sensorial.		
TOTAL			



Figura 7. Estímulo visual utilizado para avaliação de afasia (NIHSS).

Quadro 3. Frases utilizadas na avaliação da afasia (NIHSS).

Você sabe como fazer.
De volta para casa.
Eu cheguei em casa do trabalho.
Próximo da mesa, na sala de jantar.
Eles ouviram o Pelé falar no rádio.

Quadro 4. Palavras utilizadas na avaliação da disartria (NIHSS).

MAMÃE
TIC – TAC
PARALELO
OBRIGADO
ESTRADA DE FERRO
JOGADOR DE FUTEBOL

ANEXO E – Protocolo de Anamnese de Internação – Setor de Neuropsicologia

1 Identificação

Nome: _____ Prontuário: _____

Idade: _____ Data de Nascimento: ____/____/____ Sexo: () M () F

Setor: () UTI () ROP () ENFERMARIA Leito: _____ Instituição: () H1 () H2 () H3

Data da Internação: ____/____/____ Data da Triagem: ____/____/____

Estado Civil: () Solteiro (a) () Casado (a) () Viúvo (a) () Divorciado (a) () Outro _____

Raça: () Branco () Pardo () Negro Escolaridade: _____

Quantidade de anos de ensino formal (sem repetência): _____ () 2 a 4 () 5 a 8 () 9 ou +

Repetências: () Sim () Não Quantas: _____ Línguas faladas: _____

Profissão: _____ Empregado: () Sim () Não

Ocupação: _____

Religião: () Católica () Evangélica () Testemunha de Jeová () Budista () Outra: _____

Naturalidade (cidade, estado, país): _____

Endereço: _____

Cidade: _____ Telefone (s): _____

Liste todos os parentes, cuidadores ou companheiros que co-habitam com o paciente (do mais velho ao mais novo):

Nome	Sexo (F/M)	Idade	Parentesco	Ocupação

() Paciente Institucionalizado Local: _____

Internação por: () Convênio () Particular () SUS

Informante: () Paciente () Outro: _____

Idade: _____ Vínculo: _____

2 Diagnóstico – Doença Encefálico – Vascular Hemorrágica: () HIP Típica () HIP Atípica

3 Doenças/ Comorbidades

() HAS () D. Mellitus () Cardiopatias:

() Insuficiência Renal

() Dislipidemia

Outra (s): _____

{) Insuficiência cardíaca
() Doença valvar () Outra: _____

4 Medicação Corrente (Droga/ Posologia/ Tempo de Uso):

5 Antecedentes Pessoais

Hospitalização prévia: () Sim () Não - Ano: _____ Motivo: _____

História cirúrgica: () Sim () Não - Ano: Motivo:

Já recebeu diagnóstico (por especialista) de alguma das doenças/ desordens abaixo?

() AVC hemorrágico () AVC isquêmico () Doença de Parkinson () Alzheimer () TU Encefálico

() Síndrome de Cushing () Doença de Binswanger () Esclerose Múltipla () Demência () Epilepsia

() Esclerose Lateral Amiotrófica () Doença Psiquiátrica – Qual (is): _____

() TCE () Doença Cardíaca – Qual (is):

() Doença Venérea – Qual:_____ () Déficit Visual () Déficit Auditivo () Déficit Motor

() Outra(s):

5.1 Consumo de Substâncias (últimos 12 meses)

() Etilista () Tabagista () Outra substância neurotóxica – Qual (is): _____

6 História Familiar

Doenças presentes na história familiar:

() Hipertensão – Parentesco:

() AVC – Parentesco:

() Cardiopatias – Parentesco:

() Insuficiência Renal – Parentesco:

() Depressão – Parentesco:

() Demência – Parentesco:

() Outra (s) – Qual (is)/ Parentesco:

7 Aspectos Comportamentais

- () Irritabilidade () Agressividade () Impaciência () Inflexibilidade () Passividade () Isolamento social () Tendência destrutiva de objetos () Comportamento autodestrutivo () Ideação Suicida
- () Mudança repentina de humor () Comportamento imaturo/ inapropriado () Prejuízo de Sono () Sonolência Excessiva () Choro Frequente () Fatigabilidade () Mudança de Apetite
- () Outro (s) – Qual (is): _____

7.1 Aspectos Cognitivos

Apresenta prejuízos nas seguintes funções:

- () Planejamento/ Organização: _____
- () Atenção Sustentada: _____
- () Fala: _____
- () Compreensão: _____
- () Escrita: _____
- () Leitura: _____
- () Raciocínio Lógico (cálculo/ manuseio de dinheiro): _____
- () Memória: _____
- () Praxias: _____
- () Orientação Temporal: _____
- () Orientação Espacial: _____

8 Exame de Imagem: () TC de Crânio () RNM de Crânio () Data: ____/____/____

Parecer: _____

9 Observações Finais:

Carimbo e Assinatura do Especialista

ANEXO F – Índice de Barthel Modificado

Nome: _____ Idade: _____
 Data de Nascimento: ____/____/____ Data da Avaliação: ____/____/____
 Sexo: ____ Escolaridade: () E.F.Inc. () E.F.Com. () E.M.Inc. () E.M.Com. () E.S.Inc.
 () E.S.Com.

Tabela 12. Índice de Barthel Modificada (SOCIEDADE BRASILEIRA DE DOENÇAS CEREBROVASCULARES, 1999).

Alimentação	Totalmente dependente	0
	Necessita de ajuda	5
	Independente	10
Banho	Não pode executar sem assistência	0
	Executa sem assistência	5
Toalete Pessoal	Necessita de ajuda	0
Vestuário	Lava o rosto, penteia os cabelos e escova os dentes	5
	Totalmente dependente	0
	Necessita de ajuda, mas faz pelo menos a metade da tarefa dentro de um período de tempo razoável	5
	Independente, amarra sapatos, fixa fivelas e coloca adaptações (órtese,etc)	10
Controle de Intestinos	Acidentes frequentes	0
	Acidentes ocasionais ou necessita de auxílio com enema ou supositório	5
	Sem acidentes e independente para uso de enemas ou supositórios, se necessário	10
Controle de Bexiga	Incontinência ou necessidade de uso de dispositivo de coleta (fralda, coletor, sonda, etc)	0
	Acidentes ocasionais ou necessita de ajuda com o dispositivo de coleta	5
	Sem acidentes, capaz de cuidar do dispositivo de coleta, se for usado	10
Locomoção até o Banheiro	Não usa banheiro, restrito ao leito	0
	Necessita de ajuda para equilibrar-se, se colocar as roupas, cortar o papel higiênico	5
	Independente no banheiro	10
Transferência da cama para a cadeira	Restrito ao leito, não é possível o uso da cadeira	0
	Capaz de se sentar, mas necessita de assistência máxima na transferência	5
	Mínima assistência ou supervisão	10
	Independente, inclusive nas travas da cadeira de rodas e levantar o suporte do pé	15
Mobilidade e deambulação	Senta na cadeira de rodas, mas não se impulsiona	0
	Independente na cadeira de rodas por 50m, não consegue caminhar	5
	Caminha com ajuda por uma distância de 50m	10
	Independente por 50m, pode usar dispositivos de auxílio, sem ser o andador com rodas	15
Subir Escadas	Não sobe escadas	0
	Necessita de ajuda ou supervisão	5
	Independente, pode usar dispositivo de auxílio	10
Escore total:		

ANEXO G – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Projeto de pesquisa: **AVALIAÇÃO DAS FUNÇÕES NEUROPSICOLÓGICAS EXECUTIVAS PÓS ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO HEMORRÁGICO**

Endereço: Avenida Engenheiro Luiz Edmundo Carrijo Coube, s/n, (14) 31036077

Pesquisadores responsáveis: Dra. Carmem Maria Bueno Neme e Ana Paula Afonso Camargo

Local de desenvolvimento da pesquisa: Associação Hospitalar de Bauru- Hospital de Base

Através do Programa de Pós Graduação em Psicologia do Desenvolvimento e Aprendizagem da Universidade Estadual Paulista, nós estamos realizando uma pesquisa com o objetivo de Investigar as funções neuropsicológicas executivas em sujeitos pós acidente vascular encefálico hemorrágico. Serão aplicados instrumentos que examinam o desempenho nos seguintes processos neuropsicológicos executivos: memória operacional, flexibilidade cognitiva, categorização, fluência verbal, atenção seletiva e alternada, rastreamento visuomotor e controle inibitório. Todos os instrumentos serão aplicados individualmente no Hospital de Base, em dois tempos de avaliação após o AVEh, a saber: T1 (até 72 horas) e T2 (entre 30 e 40 dias), com duração média de 15 minutos para T1 e 1 hora de 30 minutos para T2.

Esta pesquisa está de acordo com os procedimentos éticos estabelecidos pelo Conselho Federal de Psicologia e não apresenta riscos a saúde do participante. Ressalta-se que os benefícios estão relacionados ao diagnóstico de pacientes portadores de comprometimentos neurológicos e que não existirão encargos adicionais associados à participação do sujeito de pesquisa neste estudo.

A participação na pesquisa é voluntária e pode ser interrompida a qualquer momento, sem causar prejuízos à continuidade do tratamento na Instituição.

Entendo que qualquer informação obtida será confidencial e que os registros de pesquisa estão disponíveis para revisão dos pesquisadores. Esclareceram-me que haverá privacidade de identidade, não sendo revelada em nenhuma publicação desta pesquisa; por conseguinte, consinto na publicação para propósitos científicos.

Eu, _____, RG nº _____
declaro ter sido informado e concordo em participar, como voluntário, do projeto de pesquisa acima descrito.

Ou

Eu, _____, RG nº _____,
responsável legal por _____, RG nº _____
declaro ter sido informado e concordo com a sua participação,
como voluntário, no projeto de pesquisa acima descrito.

Assinatura do participante ou seu responsável legal: _____ Data: _____

Eu certifico que expliquei a(o) Sr.(a) _____,
acima, a natureza, propósito, benefícios e possíveis riscos associados à sua participação
nesta pesquisa, que respondi todas as questões que me foram feitas e testemunhei
assinatura acima.

Assinatura do Pesquisador Responsável: _____ Data: _____