# Introdução

O Acidente Vascular Cerebral (AVC) é atualmente uma das maiores problemáticas de Saúde Pública. Cerca de 5,5 milhões de pessoas morrem anualmente vítimas de AVC ([1](#_ENREF_1)). Em 2005, 16 milhões de pessoas sofreram o seu primeiro AVC ([2](#_ENREF_2)); em 2030, se não forem tomadas medidas de Saúde Pública e/ou medidas clínicas mais significativas, estima-se que 23 milhões de pessoas terão o seu primeiro AVC, com 7,8 milhões a morrer deste evento patológico ([2](#_ENREF_2)). Com a população mundial com mais de 65 anos a crescer ao ritmo de 9 milhões por ano, estima-se que a incidência do AVC aumente também ([1](#_ENREF_1)).

 O AVC é a principal de causa de morte e dependência em Portugal ([3](#_ENREF_3)). Entre os países da Europa Ocidental, Portugal é o país que possui as maiores taxas de mortalidade por AVC – 129 homens por 100 000 habitantes e 107 mulheres por 100 000 habitantes ([4](#_ENREF_4)). Em 2009, Portugal gastou cerca de 154 814 euros com as doenças cerebrovasculares (com cuidados primários, tratamentos hospitalares e no ambulatório, medicação e urgências) ([5](#_ENREF_5)).

 O AVC pode ser definido como a instalação súbita de um défice neurológico com causa atribuível a uma alteração vascular focal ([6](#_ENREF_6)). Existem dois grandes subtipos desta patologia: o AVC isquémico (87% de todos os AVC ([7](#_ENREF_7))), em que a causa é uma interrupção ao fluxo sanguíneo a uma área do cérebro, e o AVC hemorrágico (onde 10% são hemorragias intracerebrais e 3% hemorragias subaracnoideias), onde a causa é uma hemorragia no ou em torno do cérebro ([6](#_ENREF_6)). Aproximadamente 77% dos AVC que ocorrem em todo o mundo são primeiros AVCs ([7](#_ENREF_7)), pelo que a prevenção, conhecendo os fatores de risco, é de extrema importância. Alguns fatores de risco conhecidos para o AVC estão incluídos na tabela 1.

|  |  |
| --- | --- |
| **Tabela 1. Fatores de Risco para o AVC (**[**6**](#_ENREF_6)**)** |  |
| Género masculino |  |
| Idade |  |
| Tabaco |  |
| Hipertensão arterial |  |
| Dislipidémias |  |
| Fibrilhação auricular |  |
| Estenose carotídea |  |
|  |  |

Tabela 1: Principais fatores de risco para o AVC

 A intervenção rápida num doente que esteja a sofrer um AVC é fundamental. Logo que sejam identificados um ou mais sinais e sintomas enunciados a seguir, o doente ou um familiar deve pedir auxílio médico o mais apressadamente possível:

* Perda de função sensorial ou motora de um lado do corpo,
* Alterações na visão, marcha, discurso ou compreensão,
* Súbita e severa cefaleia ([6](#_ENREF_6)).

O AVC afeta tanto o doente como a sua família. O doente com sequelas de AVC será sempre um doente crónico. 20% dos sobreviventes requerem cuidados institucionais após três meses do AVC; 15-30% ficam incapacitados de forma permanente ([8](#_ENREF_8)), possuindo um grau maior ou menor de dependência de terceiros. O papel do cuidador no dia a dia a dia do doente vítima de AVC é, assim, de extrema importância, já que são agentes ativos na vida e dia a dia dos mesmos, sendo também responsáveis pela sua saúde e bem-estar.

Muitos cuidadores manifestam falta de conhecimento geral da doença que afeta a vítima de AVC, a sua evolução e quadro clínico e as suas complicações, bem como qual a forma mais adequada para efetuar o cuidado, concluindo-se, assim, que as informações e orientações dadas ao cuidador de doente com sequelas de AVC poderão, muitas vezes, ser insuficientes para cuidado apropriado ([9](#_ENREF_9)). O cuidador pode sentir-se inseguro e desamparado, desta maneira, e a má preparação pode indicar menor qualidade de vida para o doente e o seu cuidador ([9](#_ENREF_9)).

O objetivo deste artigo de revisão é, então, potenciar a qualidade dos cuidados prestados ao doente com sequelas de AVC, aumentando a sua saúde, bem-estar e qualidade de vida. Por outro lado, pretende-se aumentar o nível de conhecimento do cuidador em relação às diversas patologias consequentes de um AVC e sinais e sintomas relacionados, tornando-o mais ativo na sua identificação e posterior resolução, sempre que possível. As sequelas que aqui serão abordadas são a recorrência do AVC, a espasticidade, a depressão, a disfagia, a afasia, a demência e a incontinência.

# Adaptações da Habitação

A casa deve ser adaptada à chegada do doente vítima de AVC e à sua nova condição. De seguida, seguem alguns exemplos de adaptações ao mobiliário e equipamentos da casa, de acordo com a Direção Geral de Saúde ([10](#_ENREF_10)). Outras modificações de relevo serão especificadas adiante, nos subcapítulos referentes.

## Cama

 A altura da cama do doente deve ser regulada, de forma a que o doente sentado assente bem os pés no chão. Esta deve estar estável (por exemplo, encostada a um canto, contra a parede), podendo-se recorrer a calços (de borracha ou madeira). A orientação da cama deve ser tal que permita que o doente, quando deitado de costas, tenha o seu lado são do lado do bordo livre da cama, para facilitar a ação do cuidador. O colchão deve ser duro.

 O pé afetado do doente, quando este estiver deitado, deve estar apoiado, firme, de maneira a que não descaia e os dedos fiquem voltados para cima – este aspeto facilitará o retorno à marcha.

## Mesas e Cadeiras

 De modo a facilitar a sua autonomia, a mesa de cabeceira do doente deverá ser colocada do seu lado são.

 As mesas onde o doente coma ou faça alguma atividade prolongada devem ser firmes, estáveis e altas.

 As cadeiras devem ter encosto, suporte para as mãos e antebraços, e devem ser firmes e estáveis.

## Sanita

 Para facilitar o acesso do doente à sanita, deve ser colocada uma barra na parede, fixa, do lado são do doente (se não existir parede desse lado, fixar no chão), adaptada à sua altura.

## Banheira

 A banheira deve possuir um tapete de borracha estável, de modo a garantir a segurança do doente. Devem também ser instaladas barras de apoio na parede lateral da banheira.

## Talheres e louçaria

Devem ser facilmente manobráveis.

# Recorrência do AVC

Os doentes que sofreram um AVC têm maior risco de desenvolver este evento patológico que a população em geral ([11](#_ENREF_11)). De acordo com o Perth Community Stroke Study, o risco de um AVC recorrente é 6 vezes maior que um AVC inaugural ([12](#_ENREF_12)). De facto, o risco cumulativo de desenvolver um segundo AVC é de 3,1% aos 30 dias e 39,2% aos 10 anos ([13](#_ENREF_13)). Não há diferenças neste risco, pelo menos durante o primeiro ano pós-AVC, entre doentes com tratamento hospitalar ou no domicílio ([13](#_ENREF_13)).

A base da prevenção de recorrência do AVC assenta na modificação de fatores de risco, em intervenção na doença aterosclerótica, em anticoagulação (se AVC de origem cardioembólica) ou antiagregação plaquetar (se AVC de origem não cardioembólica) ([14](#_ENREF_14)).

Reconhecer os doentes com maior risco de recorrência é fulcral para tomar as medidas preventivas necessárias para a sua proteção. Os mais importantes fatores de risco, e aqueles que o cuidador pode controlar e nos quais pode intervir, estão resumidos na tabela 2

|  |
| --- |
| **Tabela 2. Fatores de risco para recorrência do AVC (**[**14**](#_ENREF_14)**,** [**15**](#_ENREF_15)**)** |
| Hipertensão arterial |
| Diabetes Mellitus |
| Dislipidémias |
| Tabagismo |
| Consumo de álcool |
| Obesidade |
| Sedentarismo |
| Síndrome metabólico |

Tabela 2: Principais fatores de risco para a recorrência do AVC

Controlar a hipertensão arterial é essencial, sendo que o controlo deste fator está associado a uma diminuição do risco de AVC entre os 30 e os 40% ([16-18](#_ENREF_16)), e a diminuição do risco é proporcional à diminuição da pressão ([18](#_ENREF_18)).

Todos os doentes que sofreram AVC beneficiam da terapêutica antihipertensiva, quer tenham ou não história prévia de hipertensão ([14](#_ENREF_14)).

Foi demonstrado que a prevalência de diabetes na população com patologia vascular cerebral era de 20 a 40% ([19-21](#_ENREF_19)) e que 9,1% das recorrências de AVC foram atribuídas a diabetes ([22](#_ENREF_22)).

A medição habitual da glicémia em jejum e hemoglobina A1c deve fazer parte da rotina do doente vítima de AVC.

Níveis de colesterol total, LDL ([23](#_ENREF_23)) e triglicerídeos aumentados ([24](#_ENREF_24)), bem como reduzido nível de HDL ([25](#_ENREF_25)) aumentam o risco de AVC isquémico, e devem ter a máxima atenção vigilância e controlo.

Além do efeito sobre a pressão arterial, peso, glicémia e tolerância à glicose, a atividade física regular diminui a incidência de AVC e a mortalidade ([26](#_ENREF_26)).

 Neste sentido, é importante que o cuidador saiba reconhecer o quadro do AVC, seja capaz de identificar os principais fatores de risco modificáveis para esta recorrência e que participe nalgumas medidas de prevenção.

Essas medidas incluem, segundo as Guidelines da American Heart Association / American Stroke Association (2011) ([14](#_ENREF_14)):

* manutenção da pressão arterial abaixo de 120/80 mm Hg, através de modificações no estilo de vida (restrição do consumo de sal, perda de peso, dieta rica em fruta, vegetais e pobre em gorduras, exercício físico aeróbico regular e limitação do consumo de álcool), e terapêutica antihipertensiva individualizada (geralmente, é útil o uso de diuréticos ou a combinação destes com Inibidores da Enzima de Conversão da Angiotensina – IECA, entre outras opções);
* controlo glicémico frequente, mantendo os níveis de hemoglobina A1c abaixo de 7% ([27](#_ENREF_27)) (modificações na dieta, antidiabéticos orais ou insulina podem ser necessários para o controlo da glicémia); níveis de LDL abaixo de 100 mg/dL (através da redução da ingestão de gorduras saturadas e de colesterol, redução do peso e atividade física, ou através do recurso a fármacos como as estatinas); se a causa do AVC for aterosclerótica ou o doente for diabético, manter LDL abaixo de 70mg/dL;
* cessação absoluta dos hábitos tabágicos;
* redução ou eliminação dos hábitos alcoólicos (é aceitável 2 bebidas para os homens e 1 bebida para as mulheres por dia);
* perda de peso para atingir o peso desejável;
* para os doentes com capacidade motora para tal, pelo menos a prática de 30 minutos de exercício físico moderado a intenso 1 a 3 vezes por semana (por exemplo, caminhadas a passo rápido, bicicleta);
* terapêutica antiagregante ou anticoagulante (nos doentes com risco de embolia cardiogénica).

O cuidador deve participar ativamente nestas medidas, quer seja vigiando os parâmetros referidos, quer estimulando as mudanças no estilo de vida ou vigiando a terapêutica farmacológica. A recorrência tem pior prognóstico do que um AVC inaugural, estando associado a maior mortalidade ([28](#_ENREF_28)), e deve ser uma das principais preocupações do doente e do seu cuidador.

# Espasticidade

Uma das consequências mais bem conhecidas do AVC, e uma das mais incapacitantes, é a espasticidade. Cerca de 20-30% das vítimas de AVC irão desenvolver espasticidade ([29](#_ENREF_29)).

 A hipotonia e a ausência de reflexos tendinosos característicos do período inicial que se segue a um AVC que afete o córtex motor ou a cápsula interna, são substituídos, poucos dias ou semanas depois, pelos reflexos exagerados e pela hipertonia espástica dos músculos antigravitacionais ([30](#_ENREF_30)). O ombro apresenta-se em adução, o cotovelo e o punho fletidos, e os dedos fletidos contra a palma da mão; a anca e o joelho ficam em extensão, com o tornozelo em inversão e flexão plantar ([30](#_ENREF_30)). Esta posição característica é conhecida como a posição hemiplégica, resultado da contractura mais ou menos permanente dos músculos e tecidos moles.

A posição hemiplégica pode ser mais ou menos incapacitante para o doente vítima de AVC, de acordo com a função residual dos membros, podendo dificultar as atividades básicas da vida diária, a mobilização ativa ou passiva do doente, provocar dor crónica (associada a distúrbios do sono), afetar a vida profissional, entre outras (Tabela 3), que vão conduzir à deterioração da imagem pessoal do doente, limitar o potencial de reabilitação e afetar a qualidade de vida do doente e do seu cuidador.

|  |
| --- |
| **Tabela 3. Complicações da Espasticidade (**[**30-32**](#_ENREF_30)**)** |
| Dificuldade em: * atividades básicas da vida diária (higiene, alimentação, vestir)
 |
| * marcha
 |
| * transferência e posicionamento
 |
| Dores articulares e periarticulares |
| Distúrbios do sono |
| Incontinência |
| Limitação da atividade sexualLimitação na produtividade e trabalhoQuedas e fraturas |
|  |

Tabela 3: Principais complicações da espasticidade pós-AVC

Prevenir o aparecimento de espasticidade e identificá-la precocemente é fulcral; uma intervenção precoce pode diminuir a progressão da espasticidade pós-AVC, ou até mesmo evitá-la ([33](#_ENREF_33)). Existem potencialmente preditores de espasticidade, que devem ser tidos em conta. Um Índice de Barthel baixo (instrumento que avalia as atividades da vida diária do doente ao 7º dia pós-AVC – avaliando, desta maneira, a severidade do AVC), uma fraqueza muscular precoce no braço ou na perna ou tabagismo são potencialmente fatores preditivos ([33](#_ENREF_33)). Ao identificar estes fatores, identificam-se os doentes com maior risco de desenvolver espasticidade e aqueles nos quais é necessário intervir.

As hipóteses de tratamento incluem, entre outras, fisioterapia (alongamento /contração musculares, mobilização das articulações), farmacoterapia oral (os relaxantes musculares baclofeno, tizanidina e dantroleno são opções ([34](#_ENREF_34))) e intervenções de quimiodesenervação com a toxina botulínica A ([35](#_ENREF_35)). O cuidador pode, em casa, praticar alguns exercícios de fisioterapia úteis para o doente (ver ANEXO). A espasticidade deve ser contrariada durante toda a reabilitação (mesmo pelo cuidador informado), através da adoção de posição antiespástica (quer seja em repouso, sentado ou deitado, ou em marcha) e exercícios com o mesmo fim. Assim:

* O braço deve ser rodado para a frente e o antebraço deve ser colocado em supinação,
* Todo o membro superior deve ser colocado em extensão, os dedos afastados, com o polegar afastado do dedo indicador,
* O joelho e o tornozelo devem estar levemente fletidos,
* O tronco deve ser alongado ([36](#_ENREF_36)).

A mobilização precoce traz grandes benefícios para o doente vítima de AVC ([37](#_ENREF_37)), acelerando o seu processo de reabilitação funcional, reforçando a sua autonomia e proporcionando-lhe um papel mais ativo na sua reabilitação. Esta deve ser incentivada pelo cuidador, devendo criar um ambiente seguro para que tal aconteça.

## Quedas

As quedas são muito frequentes nos doentes vítimas de AVC ([38](#_ENREF_38)). É necessário conhecer os fatores de risco para as mesmas, a fim de identificar os pacientes com maior propensão a quedas e assim evitá-las. Assim, dentro desse grupo, estão os doentes em terapêutica com antihipertensores, antihiperglicemiantes, antipsicóticos, antidepressivos, ansiolíticos e sedativos; a espasticidade (e outras alterações motoras), as alterações cognitivas e de comunicação são também fatores de risco de relevo ([39](#_ENREF_39)).

 Para as evitar, há algumas questões a ter em consideração, e aqui a intervenção do cuidador é essencial:

* Assegurar adequada luminosidade e segurança na habitação,
* Providenciar os auxiliares da marcha necessários,
* Caso necessário, instalar grades de proteção lateral na cama,
* Contactar o médico assistente para uma possível redução da dose de antipsicóticos; controlar a glicémia e a pressão arterial pelo menos uma vez por dia;,
* Incentivar e participar nos programas de fisioterapia individualizados,
* Atentar ao uso de calçado adequado,
* Nos doentes com alterações da continência, assegurar que existe equipamento adequado, como urinóis ou cadeiras sanitárias ([40](#_ENREF_40), [41](#_ENREF_41)).
* Retirar tapetes e carpetes, ou colocar antiderrapantes debaixo;
* As escadarias devem ser adequadas, com corrimão.

A importância da tomada destas medidas é enorme, podendo evitar-se fraturas, traumatismos (inclusive o crânioencefálico) e outras lesões que iriam agravar mais o estado já debilitado do doente.

# Disfagia

A disfagia é uma consequência comum do AVC, afetando entre 30% e 78% dos doentes que sofreram de AVC, dependendo do estudo considerado ([42](#_ENREF_42), [43](#_ENREF_43)). Esta condição pode ter consequências graves para o doente. De facto, a disfagia está associada a malnutrição (e esta a maior debilidade física e maior propensão a infeções), desidratação e pneumonia de aspiração ([44](#_ENREF_44)), diminuindo a qualidade de vida e autonomia do doente, sendo que a pneumonia de aspiração pode mesmo levar à morte ([42](#_ENREF_42)). Apesar de haver alguma probabilidade de se resolver naturalmente ([45](#_ENREF_45)), a disfagia pós-AVC pode levar à alimentação parenteral ou gastrostomia percutânea endoscópica para alguns doentes ([46](#_ENREF_46)), o que irá pôr fortes entraves à reabilitação e prolongar a hospitalização ([44](#_ENREF_44)).

 O cuidador deve estar atento a alguns sinais clínicos de disfagia e aspiração, para auxiliar no diagnóstico (caso este não tenha já sido realizado) e perceber os sinais de alarme. Sinais como dispraxia, perda de líquidos ou comida pela boca, coordenação muscular desordenada ou fraqueza muscular na mastigação, dispneia ou tosse na deglutição ou mudanças na voz após a mesma ([47](#_ENREF_47)), bem como descoberta de alimentos na boca do doente após a deglutição, devem ser valorizados. Há, no entanto, que ter em consideração que aproximadamente metade dos doentes sofrem de disfagia sem apresentar clínica, sendo assim uma disfagia silenciosa ([48](#_ENREF_48)), que pode ser identificada através de meios auxiliares de diagnóstico. Caso o cuidador se aperceba de qualquer um dos sinais acima descritos (que possam ter escapado ao médico assistente, enfermeiro ou terapeuta da fala e aos meios auxiliares de diagnóstico efetuados), deve alertar logo que possível os técnicos de saúde.

 Existem vários métodos através dos quais se pode fazer o tratamento, quer seja através de modificações na comida e posicionais, ou através de outras técnicas como estimulação da cavidade oral com laringoscópio, estimulação elétrica ou térmica, por exemplo ([44](#_ENREF_44)).

 O cuidador pode também participar na abordagem à disfagia, tanto ajudando numa deglutição mais segura, como promovendo medidas para acelerar o processo de reabilitação. Assim, serão enumeradas algumas medidas que podem ser tomadas:

* Alterar a consistência da comida, adequando ao grau de disfagia que o doente apresenta, e dar pequenos volumes de comida de cada vez,
* Diminuir o tamanho dos alimentos,
* Permitir múltiplas deglutições,
* Alternar alimentos sólidos com alimentos líquidos,
* Fornecer os alimentos líquidos através de uma seringa ou colher ([49](#_ENREF_49)).

As primeiras duas medidas irão permitir maior controlo do bolo alimentar, ao mesmo tempo que vão diminuir a probabilidade de aspiração ([49](#_ENREF_49)). A terceira e a quarta, por sua vez, irão aumentar a eliminação de restos alimentares da boca e faringe ([49](#_ENREF_49)). Existem também medidas posturais, corporais e da cabeça, que favorecem a deglutição, que o cuidador deve conhecer para educar o doente ou para ajudar na sua execução:

* Contrair o queixo contra o tórax ou inclinar a cabeça para trás durante a deglutição, favorecendo a passagem do bolo alimentar para o esófago (na primeira por ação da epiglote – encerra as vias aéreas – na segunda por ação da própria gravidade ([49](#_ENREF_49));
* Fazer a rotação da cabeça para o lado parético – se for o caso -, ou para o lado são, possibilitando a descida do bolo pelo lado em que a musculatura está mais preservada ([50](#_ENREF_50)).

Existem também algumas manobras que são mais complexas que as enunciadas e requerem maior treino para a sua execução. Alguns exemplos dessas manobras, estão descritas na tabela 4.

|  |
| --- |
| **Tabela 4. Manobras usadas na abordagem à Disfagia (**[**51**](#_ENREF_51)**)**. |
| Manobra | Descrição |
| Manobra de Mendelsohn  | A laringe do doente deve ser manualmente apoiada e elevada, e fazer assim a deglutição, de modo a permitir a abertura do esfíncter esofágico superior (EES). |
| Manobra de Masako  | Após a introdução do bolo na boca, o doente deve fazer a protusão da língua, prendendo-a entre os incisivos centrais, fazendo a deglutição nesta posição. Assim, facilita-se a movimentação da parede faríngea. |
| Manobra de Shaker  | Usada para reforçar os músculos suprahioideus, que são fulcrais para a ação do EES. O doente deve colocar-se na posição supina na cama, deve levantar a cabeça durante alguns segundos e repetir 20 vezes. |

Tabela 4: Exemplos de manobras utilizadas na abordagem à disfagia pós-AVC

# Demência

 A demência pós-AVC é uma conhecida consequência deste. Trata-se da segunda maior causa de dano cognitivo e demência adquiridos atualmente ([52](#_ENREF_52)), estimando-se que cerca de 64% dos doentes que sofreram um AVC irão sofrer de algum grau de dano cognitivo ([53](#_ENREF_53)).

 A demência pós-AVC afeta particularmente as funções executivas; as alterações na memória e na linguagem, apesar de menos evidentes, estão também presentes ([54](#_ENREF_54), [55](#_ENREF_55)). A demência pós-AVC depende do local e dimensões do AVC, mas também do doente vítima do mesmo ([54](#_ENREF_54)). De facto, o AVC é mais comum nos doentes com idade avançada, e, nestes, o cérebro já sofreu alterações degenerativas relacionadas com a própria idade ([54](#_ENREF_54)) (que podem já condicionar certo grau de declínio cognitivo). Por outro lado, as recorrências ([56](#_ENREF_56)) e os fatores de risco que contribuem para tal (já descritos anteriormente) são também fatores de risco conhecidos para a demência. O nível mais elevado de escolaridade é já conhecido fator protetor ([55](#_ENREF_55)).

 Os critérios de diagnóstico de demência vascular pelo Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders – IV Text Revision (DSM-IV TR) estão resumidos na tabela 5. Além da sintomatologia aí enunciada, o doente com demência pós-AVC pode também apresentar sintomas psiquiátricos (pensamentos delirantes, alucinações, depressão, ansiedade, insónia) e alterações comportamentais (irrequietude, fuga, comportamentos inadequados – como desinibição sexual -, discurso ofensivo, agressão física, falta de iniciativa) ([57](#_ENREF_57)). Todas estas manifestações causam enorme sofrimento para o doente e o seu cuidador, sendo a demência uma das causas mais comuns de internamento em lares ([58](#_ENREF_58)).

|  |
| --- |
| **Tabela 5. Resumo dos critérios de diagnóstico de demência vascular pelo DSM-IV TR (**[**59**](#_ENREF_59)**).** |
| 1. Desenvolvimento de múltiplos défices cognitivos, que se manifestem através de:
 |
| 1. Alterações na memória
 |
| 1. Um ou mais dos seguintes danos cognitivos:
 |
| * 1. Afasia
 |
| * 1. Apraxia
 |
| * 1. Agnosia
 |
| * 1. Distúrbios nas funções executivas (planeamento, organização, sequenciamento, abstração)
 |
| 1. Os défices cognitivos de A1 e A2 causarem danos significativos nas funções sociais e ocupacionais e condicionarem um declínio significativo da função prévia;
2. Presença de sinais ou sintomas neurológicos focais ou evidência laboratorial de doença cerebrovascular que se julguem estar etiologicamente relacionados com o distúrbio
 |

Tabela 5: Resumo dos critérios de diagnóstico para demência vascular explicitados no DSM-IV TR

Deve ser tido também em consideração que, além de favorecer a sua instalação, a recorrência é também uma consequência da demência, sendo esta três vezes mais frequente nestes doentes ([60](#_ENREF_60)). Tal pode, por um lado, estar relacionado com o facto de partilharem muitos dos fatores de risco vasculares ([61](#_ENREF_61)) ou, por outro lado, ter a ver com o facto de nos doentes com demência não se realizarem tratamentos tão agressivos como naqueles que não apresentam este dano cognitivo, ou até porque estes doentes não garantem tanta adesão à terapêutica ([62](#_ENREF_62)) – por estes motivos, têm também maior taxa de mortalidade ([63](#_ENREF_63)). Os doentes que sofrem de demência ficam assim mais dependentes para as atividades da vida diária e do seu cuidador.

Existem alguns fármacos como a memantina, galantamina, donepezilo e rivastigmina, entre outros ([64](#_ENREF_64)), que poderão ser utilizados no tratamento desta demência. As recorrências de AVC também deverão ser ativamente evitadas, cuja abordagem já foi anteriormente descrita. O papel do cuidador na abordagem à demência é importantíssimo. Além de ter de fazer a supervisão certa, proporcionar ambiente seguro para o doente e garantir a adesão ao tratamento, ao cuidador cabe também o estabelecimento de novas rotinas mais adequadas ao doente ([49](#_ENREF_49)). O cuidador deve:

* Promover a autonomia do doente,
* Manter o doente ativo, particularmente com atividades que sejam estimuladoras da cognição e tragam satisfação ao doente,
* Estimular as atividades sociais do doente,
* Diminuir a ansiedade, tensão, agitação, mantendo comunicação adequada, evitando o confronto ([65](#_ENREF_65)).

A nível da deterioração da memória, o cuidador pode minimizar a sua progressão através da estimulação da mesma, subtilmente, por exemplo através de jogos ou a ver televisão ([65](#_ENREF_65)). Deve também incentivar o auxílio por parte do doente a anotações, calendários, de modo a facilitar o desempenho nas atividades do dia-a-dia ([65](#_ENREF_65)). O cuidador deve também evitar contrariar o doente aquando das manifestações psiquiátricas acima referidas; deve antes privilegiar a sua distração com outras atividades, por exemplo, compreendendo sempre que tudo se deve à doença ([65](#_ENREF_65)).

O doente com demência deve ser tratado com respeito, sendo que a paciência e o humanismo do cuidador assumem aqui um papel importante.

# Depressão

A depressão é a consequência neuropsiquiátrica mais comum do AVC ([66](#_ENREF_66)). Cerca de 30% dos doentes que sofreram um AVC irão desenvolver depressão, seja mais precoce ou tardiamente ([67](#_ENREF_67)). Esta doença pode ter complicações devastadoras para o doente e para o seu cuidador: a depressão dificulta a reabilitação, diminui a qualidade de vida e a recuperação funcional pós-AVC do doente ([68](#_ENREF_68)), aumenta a deterioração cognitiva ([69](#_ENREF_69)) e pode até aumentar o risco de morte ([70](#_ENREF_70)).

A depressão pós-AVC, sabe-se hoje, não é somente uma reação ao mesmo e às suas consequências físicas, psicológicas e sociais; a base desta patologia pode também ser a lesão isquémica dos circuitos neuronais responsáveis pelo humor ([71](#_ENREF_71)).

O diagnóstico de depressão pós-AVC é muitas vezes difícil, podendo esta patologia estar subdiagnosticada. A sua sintomatologia é, frequentemente, mascarada pela afasia, agnosia, apraxia e dificuldades mnésicas associadas ao próprio AVC ([72](#_ENREF_72)), e também muitas vezes essa sintomatologia pode ser mais atípica. Comparativamente a outras formas de depressão geriátrica, a depressão pós-AVC faz-se apresentar com menos frequência de sintomas como a disforia, mas sim com sinais e sintomas vegetativos ([73](#_ENREF_73)). Os doentes com depressão pós-AVC apresentam mais facilmente isolamento social ([74](#_ENREF_74)), associada à perda da autoimagem e autoestima. Outro aspeto que dificulta o diagnóstico, é que alguns sintomas são comuns à depressão e ao próprio AVC, como os distúrbios do sono, da concentração e do apetite ([75](#_ENREF_75)).

Foram já identificados alguns fatores de risco para o desenvolvimento deste tipo de depressão, que o cuidador deve conhecer para evitar, se possível. O isolamento social, dano físico, viver sozinho ou história de anterior depressão, bem como atividade social pobre, não retorno à atividade profissional e participação diminuída no processo de reabilitação ([71](#_ENREF_71)) poderão vulnerabilizar o doente e ter um papel importante no desenvolvimento desta doença.

O cuidador deve estar atento a algumas manifestações clínicas, explicitadas no DSM-IV (tabela 6). Essas manifestações podem ser transmitidas pelo doente, mas também exclusivamente pelo cuidador, demonstrando-se assim a importância do cuidador para o diagnóstico da depressão. Segundo os critérios do mesmo manual, têm de estar presentes mais do que 5 das referidas manifestações durante um período superior a 2 semanas. Existem também algumas escalas de avaliação da depressão que poderão ser úteis, como a Escala Hospitalar de Ansiedade e Depressão ([76](#_ENREF_76)) e a Escala de Depressão Geriátrica ([77](#_ENREF_77)).

|  |
| --- |
| **Tabela 6. Critérios do DSM-IV TR para Depressão (**[**59**](#_ENREF_59)**).** |
| Humor deprimido durante a maior parte do dia. |
| Diminuição marcada do interesse pelas diferentes atividades durante a maior parte do dia. |
| Alterações significativas no peso e no apetite. |
| Insónia ou hipersónia. |
| Agitação ou lentificação psicomotoras. |
| Fadiga ou falta de energia.Sentimentos desvalorização e de culpa inadequados |
| Desconcentração ou dificuldade na tomada de decisões. |
| Pensamentos recorrentes de suicídio e morte. |

Tabela 6: Resumo dos critérios de diagnóstico para depressão explicitados no DSM-IV TR

O tratamento da depressão pós-AVC está dependente principalmente do estado cognitivo do doente ([78](#_ENREF_78))e do seu grau de independência ([79](#_ENREF_79)). Inclui, essencialmente, farmacoterapia (fármacos antidepressivos) e psicoterapia ([71](#_ENREF_71)). Os inibidores seletivos da recaptação da serotonina – SSRI – são a primeira opção, entre outras, já que têm menos interações com os restantes fármacos que o doente poderá já estar a tomar ([71](#_ENREF_71)).

O papel da família e do cuidador (familiar ou institucionalizado) é essencial, devendo participar ativamente na terapia, particularmente na psicoterapia, reconhecer a melhoria do estado do doente (humor, qualidade de vida) e vigiar eventuais efeitos secundários da medicação antidepressiva ([80](#_ENREF_80)).

# Afasia

A afasia ocorre, segundo Sinanovic *et al*., em aproximadamente 20% dos doentes vítimas de AVC ([81](#_ENREF_81)). Trata-se de um dano na comunicação verbal, que vai ter consequências a nível da expressão verbal, e trazer dificuldades na compreensão do discurso oral e escrito, na repetição, nomeação e em ler e escrever ([81](#_ENREF_81)). Segundo o mesmo autor, a afasia mais frequente é a global, seguida da afasia de Broca e, por fim, a de Wernick ([81](#_ENREF_81)). Ainda citando o mesmo autor, a alexia e a agrafia podem acompanhar a afasia, ou ocorrer isoladamente, quando a lesão do AVC afeta regiões mais específicas do cérebro ([81](#_ENREF_81)).

 A afasia é mais comum em AVCs que afetem o hemisfério esquerdo, e as suas características variam de acordo com a área afetada e a severidade do AVC ([82](#_ENREF_82)).

 Apesar de a afasia poder ter uma resolução espontânea, total ou quase totalmente, nos primeiros meses pós-AVC ([83](#_ENREF_83)), em alguns doentes, os distúrbios da linguagem podem tornar-se definitivos ([84](#_ENREF_84)).

 A afasia está relacionada com pior prognóstico nos doentes vítimas de AVC. A depressão, a ansiedade e as alterações mnésicas são mais frequentes nos doentes com afasia pós-AVC, havendo maior dificuldade e dependência nas atividades da vida diária ([84](#_ENREF_84), [85](#_ENREF_85)). A afasia é um obstáculo à reabilitação ([86](#_ENREF_86)); uma explicação pode ser que os doentes afásicos podem não compreender as instruções terapêuticas ([87](#_ENREF_87)), ou que a severidade da afasia pode corresponder a maior severidade do próprio AVC ([84](#_ENREF_84), [87](#_ENREF_87)). A afasia pós-AVC afeta negativamente a qualidade de vida do doente ([86](#_ENREF_86)), afetando profundamente as relações sociais ([84](#_ENREF_84)) – a comunicação é essencial para as relações sociais. A afasia influencia negativamente também a vida profissional e a reintegração familiar ([88](#_ENREF_88), [89](#_ENREF_89)).

 O diagnóstico da afasia poderá ser feito recorrendo a terapeutas da fala, à técnica de neuroimagem e a alguns testes, como o Teste de Boston, que avalia a fluência, a compreensão e a expressão do discurso, a repetição, a nomeação, a leitura e a escrita ([81](#_ENREF_81)).

 Apesar de, como já foi dito, a afasia poder sofrer resolução espontânea, as intervenções terapêuticas devem ser iniciadas o mais precocemente possível ([81](#_ENREF_81)). Entre as opções temos a terapia da fala, alguns fármacos (como os fármacos catecolaminérgicos) ([90](#_ENREF_90)) e a estimulação magnética transcraniana ([91](#_ENREF_91)). A escolha da melhor forma de tratamento, ou combinação, está dependente do tipo de afasia ([81](#_ENREF_81)).

 Tendo em consideração o forte impacto que a afasia tem na comunicação do doente com o meio envolvente, o cuidador poderá ter certas atitudes que irão melhorar a transmissão e a receção da informação de ambas as partes:

* Tentar obter a atenção do doente antes de iniciar a conversa e encarar o doente,
* Falar de acordo com a capacidade do doente – utilizar frases curtas, palavras comuns (evitar palavras difíceis, raras),
* Transmitir as ideias de modo claro,
* Evitar falar demasiado rapidamente,
* Fazer uso da linguagem gestual,
* Evitar colocar várias questões ao doente num espaço de tempo muito reduzido,
* Se o doente for capaz de apreender, fazer uso da escrita para a comunicação,
* Evitar elevar a voz (a não ser, evidentemente, que o doente tenha algum dano auditivo) ([49](#_ENREF_49)).
* Mesmo que o doente não manifeste qualquer tipo de capacidade de comunicação, esta deve ser mantida, verbal e não verbalmente, de modo a transmitir segurança, apoio e estímulo ([65](#_ENREF_65)).

# Incontinência

As incontinências, urinária e fecal pós-AVC, afetam cerca de 50% dos doentes vítimas deste evento no período agudo, podendo esta percentagem ser reduzida, no caso da incontinência urinária para 20% e, no caso da incontinência fecal para 10%, 6 meses após o AVC ([92](#_ENREF_92)). Os dois tipos de incontinência estão muitas vezes presentes no mesmo doente. De facto, cerca de 84% dos doentes que apresentam precocemente incontinência urinária apresentam também incontinência fecal, e cerca de 98% dos que apresentam incontinência fecal apresentam também incontinência urinária ([93](#_ENREF_93)).

 Além da grande relevância que a incontinência, social, psicológica e emocionalmente implicam, esta complicação está associada a pior prognóstico e a maior mortalidade ([93](#_ENREF_93)). Recuperar desta condição torna-se assim fulcral, tanto para o doente como para o seu cuidador, sendo a incontinência um dos principais motivos para institucionalização ([92](#_ENREF_92)).

 Entre os fatores de risco já conhecidos para o desenvolvimento de incontinência urinária e fecal pós-AVC incluem-se a idade, o sexo feminino, a severidade do AVC e a presença de outras comorbilidades (diabetes mellitus, hipertensão arterial) ([92](#_ENREF_92), [93](#_ENREF_93)). A incontinência poderá não estar somente relacionada com as lesões do próprio AVC, mas ser o resultado da mobilidade e capacidade motora reduzidas ou das alterações na capacidade de comunicação ou cognição que poderão também estar presentes ([92](#_ENREF_92), [94](#_ENREF_94)).

 Mais comuns que a incontinência fecal são a obstipação e impactação fecal; alimentação e hidratação inadequadas, imobilidade, depressão, défices cognitivos ou a lesão neurológica do próprio AVC são fatores de risco conhecidos ([34](#_ENREF_34)).

 A nível de incontinência urinária pós-AVC, podemos falar de três tipos: a de urgência, a funcional e a de stress ([95](#_ENREF_95), [96](#_ENREF_96)). Muitas vezes, a incontinência funcional está relacionada com a espasticidade e reduzida mobilidade pós-AVC, traduzindo-se numa menor acessibilidade à casa de banho ([95](#_ENREF_95)). A incontinência de stress está frequentemente presente antes da ocorrência do AVC, mas é exacerbada após este devido à tosse associada à disfagia e à aspiração ([97](#_ENREF_97)).

A abordagem a este tipo de incontinência inclui medidas de suporte e comportamentais, farmacoterapia e cirurgia. Existem algumas medidas que o cuidador deve conhecer se estiver perante um caso de incontinência urinária. O cuidador poderá assim estar apto para educar o doente vítima de AVC com as medidas mais adequadas ao seu caso. Essas medidas serão enumeradas de seguida:

1. Retreinamento vesical, em que é feito um plano com intervalos cada vez maiores entre as micções, particularmente útil para a incontinência urinária de urgência. O controlo da urgência pode ser assegurado pelo doente através da adoção de certas medidas, como:
	1. Realizando exercícios de fortalecimento do assoalho pélvico (descritos adiante),
	2. Exercendo pressão sobre a zona do períneo,
	3. Tentando distrair-se mentalmente ([49](#_ENREF_49)).
2. Micção cronometrada, na qual o doente tem a sua micção de acordo com os seus intervalos naturais (ao contrário da medida anterior) ([49](#_ENREF_49)).
3. Exercícios de fortalecimento do assoalho pélvico e periuretrais, particularmente útil para a incontinência de stress. Assim, o doente deve:
	1. Sentado numa cadeira, o doente deve inclinar-se para a frente, com os braços sobre as coxas,
	2. Concentrando-se nas áreas vaginal, uretral e retal, o dente deve contrair os músculos do assoalho pélvico e assim se manter durante 10 segundos,
	3. Relaxar e repetir o exercício ([49](#_ENREF_49)).

Caso haja incontinência não remediável, o uso de fraldas ou algália poderá ser a única solução. O cuidador deve, neste caso, ser ensinado a tomar algumas medidas de higiene que evitem problemas como lesões ou infeções dermatológicas ou infeções do trato urinário ([98](#_ENREF_98)). Caso o doente esteja algaliado, o cuidador deve estar atento a alterações nas características da urina, sendo que deverá ser educado a identificar alterações na cor da urina ou na sua qualidade e quantidade mais alarmantes, como hematúria ou oligúria.

# Conclusão

Considerando os dados epidemiológicos já referidos, o AVC é hoje, e prevê-se que continuará a ser nos próximos anos, um dos maiores problemas de Saúde Pública. Muitos dos doentes ficarão com sequelas até ao resto dos seus dias, dependentes de terceiros para as atividades da sua vida diária. Como se pôde verificar ao longo desta revisão bibliográfica, o cuidador é um dos mais importantes pilares da reabilitação do doente com sequelas de AVC. O seu papel estende-se desde o reconhecimento das sequelas, à sua abordagem. A nível da prevenção da recorrência do AVC, o cuidador deverá reconhecer os sinais e sintomas de um segundo AVC, participando também ativamente na sua prevenção, quer estimulando as mudanças no estilo de vida necessárias, como garantindo que a terapia farmacológica é seguida, ou vigiando os parâmetros como a glicémia ou a pressão arterial. Quanto à depressão, o cuidador poderá reconhecer os seus sinais, bem como conhecer e alterar os fatores de risco para o seu desenvolvimento, bem como participar na sua terapia. Num doente com espasticidade, o cuidador deverá conhecer a apresentação espástica do doente e os exercícios que poderão revertê-la, praticando-os ou também educando o doente para esse efeito. A nível da disfagia pós-AVC, o cuidador deverá estar apto para reconhecer os seus sinais, particularmente os sinais de alarme para aspiração; deverá conhecer os exercícios usados para a reabilitação desta sequela e as outras medidas que deverão ser tomadas para evitar a desnutrição e a desidratação. O cuidador deve reconhecer os sinais de demência e saber como fazer a sua abordagem, particularmente qual a melhor maneira de lidar com o doente demente. O mesmo se aplica à afasia, em que o cuidador poderá saber qual o melhor modo de manter a comunicação. Quanto à incontinência, o cuidador, além de conhecer alguns dos exercícios e medidas usadas no combate a esta sequela, deve saber reconhecer sinais de alarme no caso do doente algaliado e quais os cuidados que deverá ter. A habitação deverá ser adaptada à nova realidade do doente, de modo a facilitar as suas actividades de dia-a-dia e evitar quedas. Para todas as sequelas incluídas neste trabalho, o cuidador deverá sensibilizar-se acerca das consequências físicas, psicológicas e sociais que estas trazem para o doente.

1. Mukherjee D, Patil CG. Epidemiology and the global burden of stroke. World Neurosurg. 2011 Dec;76(6 Suppl):S85-90. PubMed PMID: 22182277.

2. Strong K, Mathers C, Bonita R. Preventing stroke: saving lives around the world. Lancet Neurol. 2007 Feb;6(2):182-7. PubMed PMID: 17239805. Epub 2007/01/24. eng.

3. Sá MJ. AVC – Primeira causa de morte em Portugal. 2009 (6 ):12-9. Epub Edições Universidade Fernando Pessoa.

4. Correia M. A epidemiologia dos AVC em Portugal2006 Nov 12th 2012.

5. Nichols M, Townsend N, Scarborough P, Rayner M. European Cardiovascular Disease Statistics 2012. European Heart Network, Brussels European Society of Cardiology, Sophia Antipolis. 2012.

6. Longo D, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Jameson J, Loscalzo J. Harrison's Principles of Internal Medicine. 18th edition ed: Mcgraw-hill Professional Publishing; 2011.

7. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB, et al. Heart disease and stroke statistics--2012 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 2012 Jan 3;125(1):e2-e220. PubMed PMID: 22179539. Epub 2011/12/20. eng.

8. Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, Carnethon M, Dai S, De Simone G, et al. Heart disease and stroke statistics--2010 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 2010 Feb 23;121(7):e46-e215. PubMed PMID: 20019324. Epub 2009/12/19. eng.

9. Perlini NM, Mancussi e Faro AC. Cuidar de pessoa incapacitada por acidente vascular cerebral no domicílio: o fazer do cuidador familiar. Rev Esc Enferm USP. 2005 Jun;39(2):154-63. PubMed PMID: 16060302. Epub 2005/08/03. Cuidar de pessoa incapacitada por acidente vascular cerebral no domicilio: o fazer do cuidador familiar. por.

10. Viver após um acidente vascular cerebral - Autocuidados na saúde e na doença: guias para as pessoas idosas. In: Saúde DGd, editor. Lisboa2000.

11. Boysen G, Truelsen T. Prevention of recurrent stroke. Neurological Sciences. 2000 Apr;21(2):67-72. PubMed PMID: WOS:000089196200002.

12. Hardie K, Hankey GJ, Jamrozik K, Broadhurst RJ, Anderson C. Ten-year risk of first recurrent stroke and disability after first-ever stroke in the Perth Community Stroke Study. Stroke. 2004 Mar;35(3):731-5. PubMed PMID: WOS:000189243400023.

13. Mohan KM, Wolfe CDA, Rudd AG, Heuschmann PU, Kolominsky-Rabas PL, Grieve AP. Risk and Cumulative Risk of Stroke Recurrence A Systematic Review and Meta-Analysis. Stroke. 2011 May;42(5):1489-94. PubMed PMID: WOS:000289835900058.

14. Furie KL, Kasner SE, Adams RJ, Albers GW, Bush RL, Fagan SC, et al. Guidelines for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke or Transient Ischemic Attack A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2011 Jan;42(1):227-76. PubMed PMID: WOS:000285636400046.

15. Ois A, Gomis M, Rodriguez-Campello A, Cuadrado-Godia E, Jimenez-Conde J, Pont-Sunyer C, et al. Factors associated with a high risk of recurrence in patients with transient ischemic attack or minor stroke. Stroke. 2008 Jun;39(6):1717-21. PubMed PMID: WOS:000256162600016.

16. Lawes CMM, Bennett DA, Feigin VL, Rodgers A. Blood pressure and stroke - An overview of published reviews. Stroke. 2004 Mar;35(3):776-85. PubMed PMID: WOS:000189243400031.

17. Yusuf S, Sleight P, Pogue J, Bosch J, Davies R, Dagenais G, et al. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. New England Journal of Medicine. 2000 Jan 20;342(3):145-53. PubMed PMID: WOS:000084851700001.

18. Turnbull F, Neal B, Algert C, Chalmers J, Woodward M, MacMahon S, et al. Effects of different blood-pressure-lowering regimens on major cardiovascular events: results of prospectively-designed overviews of randomised trials. Lancet. 2003 Nov 8;362(9395):1527-35. PubMed PMID: WOS:000186464500008.

19. Johnston SC, Rothwell PM, Nguyen-Huynh MN, Giles MF, Elkins JS, Bernstein AL, et al. Validation and refinement of scores to predict very early stroke risk after transient ischaemic attack. Lancet. 2007 Jan-Feb;369(9558):283-92. PubMed PMID: WOS:000243912000032.

20. Callahan A, Amarenco P, Goldstein LB, Sillesen H, Messig M, Samsa GP, et al. Risk of Stroke and Cardiovascular Events After Ischemic Stroke or Transient Ischemic Attack in Patients With Type 2 Diabetes or Metabolic Syndrome. Archives of Neurology. 2011 Oct;68(10):1245-51. PubMed PMID: WOS:000295696700004.

21. Yusuf S, Diener H-C, Sacco RL, Cotton D, Ounpuu S, Lawton WA, et al. Telmisartan to prevent recurrent stroke and cardiovascular events. New England Journal of Medicine. 2008 Sep 18;359(12):1225-37. PubMed PMID: WOS:000259259900006.

22. Hillen T, Coshall C, Tilling K, Rudd AG, McGovern R, Wolfe CDA. Cause of stroke recurrence is multifactorial - Patterns, risk factors, and outcomes of stroke recurrence in the South London stroke register. Stroke. 2003 Jun;34(6):1457-63. PubMed PMID: WOS:000183348300024.

23. Ebrahim S, Sung JH, Song YM, Ferrer R, Lawlor DA, Smith GD. Serum cholesterol, haemorrhagic stroke, ischaemic stroke, and myocardial infarction: Korean national health system prospective cohort study. British Medical Journal. 2006 Jul 1;333(7557):22-5. PubMed PMID: WOS:000238922900022.

24. Nordestgaard BG, Freiberg JJ, Jensen JS, Tybjaerg-Hansen A. NON-FASTING TRIGLYCERIDES AND RISK OF ISCHEMIC STROKE IN THE GENERAL POPULATION. Atherosclerosis Supplements. 2008 May;9(1):15-. PubMed PMID: WOS:000207610700058.

25. Sanossian N, Saver JL, Navab M, Ovbiagele B. High-density lipoprotein cholesterol - An emerging target for stroke treatment. Stroke. 2007 Mar;38(3):1104-9. PubMed PMID: WOS:000244482500057.

26. Lee CD, Folsom AR, Blair SN. Physical activity and stroke risk - A meta-analysis. Stroke. 2003 Oct;34(10):2475-81. PubMed PMID: WOS:000185679100053.

27. Phipps MS, Jastreboff AM, Furie K, Kernan WN. The Diagnosis and Management of Cerebrovascular Disease in Diabetes. Current Diabetes Reports. 2012 Jun;12(3):314-23. PubMed PMID: WOS:000303515400014.

28. Arboix A, Massons J, Garcia-Eroles L, Comes E, Balcells M, Oliveres M. Recurrent ischemic stroke. Study of 605 patients. Medicina Clinica. 2011 Nov 12;137(12):541-5. PubMed PMID: WOS:000297194900003.

29. Sommerfeld DK, Gripenstedt U, Welmer A-K. Spasticity After Stroke An Overview of Prevalence, Test Instruments, and Treatments. American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation. 2012 Sep;91(9):814-20. PubMed PMID: WOS:000308135200011.

30. Bhakta BB. Management of spasticity in stroke. British Medical Bulletin. 2000 2000;56(2):476-85. PubMed PMID: WOS:000089828300019.

31. Mayer NH, Esquenazi A, Childers MK. Common patterns of clinical motor dysfunction. Muscle & nerve Supplement. 1997 1997;6:S21-35. PubMed PMID: MEDLINE:9826981.

32. Soyuer F, Oeztuerk A. The effect of spasticity, sense and walking aids in falls of people after chronic stroke. Disability and Rehabilitation. 2007 2007;29(9):679-87. PubMed PMID: WOS:000246518200001.

33. Leathley MJ, Gregson JM, Moore AP, Smith TL, Sharma AK, Watkins CL. Predicting spasticity after stroke in those surviving to 12 months. Clinical Rehabilitation. 2004 Jun;18(4):438-43. PubMed PMID: WOS:000221570400013.

34. Duncan PW, Zorowitz R, Bates B, Choi JY, Glasberg JJ, Graham GD, et al. Management of Adult Stroke Rehabilitation Care: a clinical practice guideline. Stroke. 2005 Sep;36(9):e100-43. PubMed PMID: 16120836. Epub 2005/08/27. eng.

35. Royal College of Physicians BSoRM, Chartered Society of, Physiotherapy AoCPIiN. Spasticity in adults: management using botulinum toxin. National guidelines. 2009.

36. OMS. Promovendo Qualidade de Vida Após Acidente Vascular Cerebral. S. Paulo: Artmed Editora; 2003.

37. Cumming TB, Thrift AG, Collier JM, Churilov L, Dewey HM, Donnan GA, et al. Very Early Mobilization After Stroke Fast-Tracks Return to Walking Further Results From the Phase II AVERT Randomized Controlled Trial. Stroke. 2011 Jan;42(1):153-8. PubMed PMID: WOS:000285636400032.

38. Teasell R, McRae M, Foley N, Bhardwaj A. The incidence and consequences of falls in stroke patients during inpatient rehabilitation: Factors associated with high risk. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. 2002 Mar;83(3):329-33. PubMed PMID: WOS:000174277900006.

39. Tsur A, Segal Z. Falls in Stroke Patients: Risk Factors and Risk Management. Israel Medical Association Journal. 2010 Apr;12(4):216-9. PubMed PMID: WOS:000277167300006.

40. Pluskiewicz W. Skeletal consequences in patients after stroke. Endokrynologia Polska. 2011 Jan-Feb;62(1):48-50. PubMed PMID: WOS:000289821000012.

41. Batchelor FA, Hill KD, Mackintosh SF, Said CM, Whitehead CH. Effects of a Multifactorial Falls Prevention Program for People With Stroke Returning Home After Rehabilitation: A Randomized Controlled Trial. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. 2012 Sep;93(9):1648-55. PubMed PMID: WOS:000308453800019.

42. Katzan IL, Cebul RD, Husak SH, Dawson NV, Baker DW. The effect of pneumonia on mortality among patients hospitalized for acute stroke. Neurology. 2003 Feb 25;60(4):620-5. PubMed PMID: WOS:000182948000017.

43. Alberts MJ, Horner J, Gray L, Brazer SR. Aspiration after stroke: lesion analysis by brain MRI. Dysphagia. 1992 1992;7(3):170-3. PubMed PMID: MEDLINE:1499361.

44. Kang J-H, Park R-Y, Lee S-J, Kim J-Y, Yoon S-R, Jung K-I. The effect of bedside exercise program on stroke patients with Dysphagia. Annals of rehabilitation medicine. 2012 2012-Aug;36(4):512-20. PubMed PMID: MEDLINE:22977777.

45. Han TR, Paik N-J, Park J-W, Kwon BS. The prediction of persistent dysphagia beyond six months after stroke. Dysphagia. 2008 Mar;23(1):59-64. PubMed PMID: WOS:000252919400007.

46. Howard L, Ament M, Fleming CR, Shike M, Steiger E. CURRENT USE AND CLINICAL OUTCOME OF HOME PARENTERAL AND ENTERAL NUTRITION THERAPIES IN THE UNITED-STATES. Gastroenterology. 1995 Aug;109(2):355-65. PubMed PMID: WOS:A1995RM50800003.

47. Singh S, Hamdy S. Dysphagia in stroke patients. Postgrad Med J. 2005;82:383-91.

48. Perry L, Love CP. Screening for dysphagia and aspiration in acute stroke: A systematic review. Dysphagia. 2001 Win;16(1):7-18. PubMed PMID: WOS:000166189600002.

49. Kauffman TL. Manual de reabilitação geriátrica: Guanabara Koogan; 2001.

50. Logemann JA, Kahrilas PJ, Kobara M, Vakil NB. THE BENEFIT OF HEAD ROTATION ON PHARYNGOESOPHAGEAL DYSPHAGIA. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. 1989 Oct;70(10):767-71. PubMed PMID: WOS:A1989AU94000007.

51. Reiser MF, Hricak H, Knauth M. Dysphagia: diagnosis and treatment. Berlin: Springer; 2012.

52. O'Brien JT, Erkinjuntti T, Reisberg B, Roman G, Sawada T, Pantoni L, et al. Vascular cognitive impairment. Lancet Neurology. 2003 Feb;2(2):89-98. PubMed PMID: WOS:000180550600016.

53. Jin Y-P, Di Legge S, Ostbye T, Feightner JW, Hachinski V. The reciprocal risks of stroke and cognitive impairment in an elderly population. Alzheimer's & dementia : the journal of the Alzheimer's Association. 2006 2006-Jul;2(3):171-8. PubMed PMID: MEDLINE:19595880.

54. Korczyn AD, Bornstein NM, Guekht A. Vascular dementia. Journal of the Neurological Sciences. 2012 Nov 15;322(1-2):1-. PubMed PMID: WOS:000310819500001.

55. Kalaria RN, Ballard C. Stroke and cognition. Current atherosclerosis reports. 2001 2001-Jul;3(4):334-9. PubMed PMID: MEDLINE:11389800.

56. Pendlebury ST, Rothwell PM. Prevalence, incidence, and factors associated with pre-stroke and post-stroke dementia: a systematic review and meta-analysis. Lancet Neurology. 2009 Nov;8(11):1006-18. PubMed PMID: WOS:000271309600013.

57. Caldas AC, Pombo Á. A Doença de Alzheimer e Outras Demências em Portugal: Lidel; 2005.

58. Drame M, Lang P-O, Jolly D, Narbey D, Mahmoudi R, Laniece I, et al. Nursing Home Admission in Elderly Subjects With Dementia: Predictive Factors and Future Challenges. Journal of the American Medical Directors Association. 2012 Jan;13(1). PubMed PMID: WOS:000300733100029.

59. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders DSM-IV-TR Fourth ed: American Psychiatric Association; 2000.

60. Moroney JT, Bagiella E, Tatemichi TK, Paik MC, Stern Y, Desmond DW. Dementia after stroke increases the risk of long-term stroke recurrence. Neurology. 1997 May;48(5):1317-25. PubMed PMID: WOS:A1997WZ77800031.

61. Henon H, Pasquier F, Leys D. Poststroke dementia. Cerebrovascular Diseases. 2006 2006;22(1):61-70. PubMed PMID: WOS:000243591700011.

62. Moroney JT, Tseng CL, Paik MC, Mohr JP, Desmond DW. Treatment for the secondary prevention of stroke in older patients: The influence of dementia status. Journal of the American Geriatrics Society. 1999 Jul;47(7):824-9. PubMed PMID: WOS:000081323400008.

63. Tatemichi TK, Paik M, Bagiella E, Desmond DW, Pirro M, Hanzawa LK. DEMENTIA AFTER STROKE IS A PREDICTOR OF LONG-TERM SURVIVAL. Stroke. 1994 Oct;25(10):1915-9. PubMed PMID: WOS:A1994PH27500001.

64. Baskys A, Cheng J-x. Pharmacological prevention and treatment of vascular dementia: Approaches and perspectives. Experimental Gerontology. 2012 Nov;47(11):887-91. PubMed PMID: WOS:000310597700012.

65. Sequeira C. Cuidar de idosos com dependência física e mental: Lidel; 2010.

66. Arseniou S, Arvaniti A, Samakouri M. Post-stroke depression: recognition and treatment interventions. Psychiatrike = Psychiatriki. 2011 2011;22(3):240-8. PubMed PMID: MEDLINE:21971199.

67. Paolucci S. Epidemiology and treatment of post-stroke depression. Neuropsychiatric disease and treatment. 2008 2008-Feb;4(1):145-54. PubMed PMID: MEDLINE:18728805.

68. Pohjasvaara T, Vataja R, Leppavuori A, Kaste M, Erkinjuntti T. Depression is an independent predictor of poor long-term functional outcome post-stroke. European Journal of Neurology. 2001 Jul;8(4):315-9. PubMed PMID: WOS:000169496300004.

69. Robinson R. Dementia and Poststroke Major Depression. In: Miyoshi K, Shapiro C, Gaviria M, Morita Y, editors. Contemporary Neuropsychiatry: Springer Japan; 2001. p. 128-34.

70. Ensinck KT, Schuurman AG, van den Akker M, Metsemakers JF, Kester AD, Knottnerus JA, et al. Is there an increased risk of dying after depression? Am J Epidemiol. 2002 Dec 1;156(11):1043-8. PubMed PMID: 12446261. Epub 2002/11/26. eng.

71. Lokk J, Delbari A. Management of depression in elderly stroke patients. Neuropsychiatric Disease and Treatment. 2010 2010;6:539-49. PubMed PMID: WOS:000294953300056.

72. Turner-Stokes L, Hassan N. Depression after stroke: a review of the evidence base to inform the development of an integrated care pathway. Part 1: Diagnosis, frequency and impact. Clinical Rehabilitation. 2002 May;16(3):231-47. PubMed PMID: WOS:000175384900001.

73. Paradiso S, Vaidya J, Tranel D, Cosier T, Robinson RG. Nondysphric depression following stroke. Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences. 2008 Win;20(1):52-61. PubMed PMID: WOS:000253311000005.

74. Mast BT. Cerebrovascular disease and late-life depression - A latent-variable analysis of depressive symptoms after stroke. American Journal of Geriatric Psychiatry. 2004 May-Jun;12(3):315-22. PubMed PMID: WOS:000221132900011.

75. Spalletta G, Bria P, Caltagirone C. The sensitivity of somatic symptoms in post-stroke depression. International Journal of Geriatric Psychiatry. 2005 Nov;20(11):1103-4. PubMed PMID: WOS:000233470900014.

76. Wichowicz HM, Wieczorek D. Screening post-stroke depression using the Hospital Anxiety and Depression Scale. Psychiatria Polska. 2011 Jul-Aug;45(4):505-14. PubMed PMID: WOS:000298457900006.

77. Herrmann N, Seitz D, Fischer H, Saposnik G, Calzavara A, Anderson G, et al. Detection and treatment of post stroke depression: results from the registry of the Canadian stroke network. International Journal of Geriatric Psychiatry. 2011 Nov;26(11):1195-200. PubMed PMID: WOS:000296447300012.

78. Murata Y, Kimura M, Robinson RG. Does cognitive impairment cause poststroke depression? American Journal of Geriatric Psychiatry. 2000 Fal;8(4):310-7. PubMed PMID: WOS:000089906200007.

79. Chemerinski E, Robinson RG, Kosier JT. Improved recovery in activities of daily living associated with remission of poststroke depression. Stroke. 2001 Jan;32(1):113-7. PubMed PMID: WOS:000166234300023.

80. Alexopoulos GS, Buckwalter K, Olin J, Martinez R, Wainscott C, Krishnan KRR. Comorbidity of late life depression: An opportunity for research on mechanisms and treatment. Biological Psychiatry. 2002 Sep 15;52(6):543-58. PubMed PMID: WOS:000178297000006.

81. Sinanovic O, Mrkonjic Z, Zukic S, Vidovic M, Imamovic K. POST-STROKE LANGUAGE DISORDERS. Acta Clinica Croatica. 2011 Mar;50(1):79-94. PubMed PMID: WOS:000296076800011.

82. Liechty JA, Braun ME. Loss and hope: Strategies for coping with aphasia. Topics in Stroke Rehabilitation. 2006 Sum;13(3):84-6. PubMed PMID: WOS:000243835600010.

83. Kotila M, Waltimo O, Niemi ML, Laaksonen R, Lempinen M. THE PROFILE OF RECOVERY FROM STROKE AND FACTORS INFLUENCING OUTCOME. Stroke. 1984 1984;15(6):1039-44. PubMed PMID: WOS:A1984TW92100021.

84. Wade DT, Hewer RL, David RM, Enderby PM. APHASIA AFTER STROKE - NATURAL-HISTORY AND ASSOCIATED DEFICITS. Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry. 1986 Jan;49(1):11-6. PubMed PMID: WOS:A1986AYA2100002.

85. Paolucci S, Matano A, Bragoni M, Coiro P, De Angelis D, Fusco FR, et al. Rehabilitation of left brain-damaged ischemic stroke patients: The role of comprehension language deficits - A matched comparison. Cerebrovascular Diseases. 2005 2005;20(5):400-6. PubMed PMID: WOS:000233039000017.

86. Kwa VI, Limburg M, de Haan RJ. The role of cognitive impairment in the quality of life after ischaemic stroke. J Neurol. 1996 Aug;243(8):599-604. PubMed PMID: 8865027. Epub 1996/08/01. eng.

87. Mayo NE, Kornerbitensky NA, Becker R. RECOVERY-TIME OF INDEPENDENT FUNCTION POSTSTROKE. American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation. 1991 Feb;70(1):5-12. PubMed PMID: WOS:A1991EZ47300003.

88. Sene Diouf F, Mapoure Y, Ndiaye M, Toure K, Diagne NS, Thiam A, et al. Vascular aphasias: clinical, epidemiologicaland evolutionary aspects. Dakar medical. 2008 2008;53(1):68-75. PubMed PMID: MEDLINE:19102120.

89. Williams SE. THE IMPACT OF APHASIA ON MARITAL SATISFACTION. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. 1993 Apr;74(4):361-7. PubMed PMID: WOS:A1993KX39800004.

90. Berthier ML, Pulvermueller F, Davila G, Garcia Casares N, Gutierrez A. Drug Therapy of Post-Stroke Aphasia: A Review of Current Evidence. Neuropsychology Review. 2011 Sep;21(3):302-17. PubMed PMID: WOS:000294068300009.

91. Naeser MA, Martin PI, Ho M, Treglia E, Kaplan E, Bashir S, et al. Transcranial Magnetic Stimulation and Aphasia Rehabilitation. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. 2012 Jan;93(1):S26-S34. PubMed PMID: WOS:000298904500004.

92. Creutzfeldt CJ, Holloway RG, Walker M. Symptomatic and palliative care for stroke survivors. J Gen Intern Med. 2012 Jul;27(7):853-60. PubMed PMID: 22258916. Pubmed Central PMCID: PMC3378740. Epub 2012/01/20. eng.

93. Nakayama H, Jorgensen HS, Pedersen PM, Raaschou HO, Olsen TS. Prevalence and risk factors of incontinence after stroke. The Copenhagen Stroke Study. Stroke. 1997 Jan;28(1):58-62. PubMed PMID: 8996489. Epub 1997/01/01. eng.

94. Pettersen R. [Incontinence after stroke]. Tidsskr Nor Laegeforen. 2007 May 17;127(10):1383-6. PubMed PMID: 17519995. Epub 2007/05/24. Inkontinens etter hjerneslag. nor.

95. Managing acute and chronic urinary incontinence. AHCPR Urinary Incontinence in Adults Guideline Update Panel. Am Fam Physician. 1996 Oct;54(5):1661-72. PubMed PMID: 8857788. Epub 1996/10/01. eng.

96. Abrams P, Cardozo L, Fall M, Griffiths D, Rosier P, Ulmsten U, et al. The standardisation of terminology of lower urinary tract function: Report from the Standardisation Sub-committee of the International Continence Society. American Journal of Obstetrics and Gynecology. 2002 Jul;187(1):116-26. PubMed PMID: WOS:000176988800019.

97. Olsen-Vetland P. Urinary continence after a cerebrovascular accident. Nursing standard (Royal College of Nursing (Great Britain) : 1987). 2003 2003 Jun;17(39):37-41. PubMed PMID: MEDLINE:12836434.

98. Brittain KR, Peet SM, Castleden CM. Stroke and incontinence. Stroke. 1998 Feb;29(2):524-8. PubMed PMID: 9472900. Epub 1998/02/24. eng.