

**Elisabete Duarte Ferreira**

A Influência dos Principais Factores de Risco Cardiovascular nos AVCs e Consequente  
Perturbação da Linguagem Adquirida: Afasia no Adulto

**Universidade Fernando Pessoa**

**Faculdade de Ciências da Saúde**

**Porto, 2013**



A Influência dos Principais Factores de Risco Cardiovascular nos AVC`s e Consequente Perturbação da  
Linguagem Adquirida: Afasia no Adulto

**Elisabete Duarte Ferreira**

A Influência dos Principais Factores de Risco Cardiovascular nos AVCs e Consequente  
Perturbação da Linguagem Adquirida: Afasia no Adulto

**Universidade Fernando Pessoa**

**Faculdade de Ciências da Saúde**

**Porto, 2013**

A Influência dos Principais Factores de Risco Cardiovascular nos AVC's e Consequente Perturbação da  
Linguagem Adquirida: Afasia no Adulto

**Elisabete Duarte Ferreira**

A Influência dos Principais Factores de Risco Cardiovascular nos AVCs e Consequente  
Perturbação da Linguagem Adquirida: Afasia no Adulto

---

(Elisabete Duarte Ferreira)

Trabalho apresentado à Universidade  
Fernando Pessoa como parte dos requisitos  
para obtenção do grau de Mestre em  
Terapêutica da Fala, sob orientação do Prof.  
Dr. Luís Martins

**Resumo:**

**Introdução:** O acidente vascular cerebral (AVC) constitui um dos principais problemas de saúde pública, de morbimortalidade e de incapacidade prolongada. As alterações decorrentes do AVC incluem os défices motores, os défices cognitivos e as perturbações da linguagem adquirida, tal como a afasia. Foi seleccionada a afasia, uma vez que é a sequela comunicacional mais comum decorrente do AVC. Assim, o tema do presente trabalho é a influência dos principais factores de risco cardiovascular nos acidentes vasculares cerebrais (AVC's) e consequente perturbação da linguagem adquirida: afasia no adulto, que teve como objectivos caracterizar os principais factores de risco cardiovascular associados ao AVC; caracterizar a afasia associada ao AVC; identificar os principais critérios de referenciação para a terapia da fala; e identificar a percepção do utente sobre o estado comunicacional pós-AVC.

**Participantes e Métodos:** O estudo é transversal e os instrumentos de recolha de dados utilizados foram: o questionário; a Bateria de Avaliação de Afasia de Lisboa (BAAL); e o *Mini-Mental State Examination* (MMSE). A amostra deste estudo foi constituída por 60 utentes de uma instituição de saúde, seleccionada por conveniência. O grupo A foi constituído por 20 indivíduos que não sofreram um AVC, não apresentam afasia, e não apresentaram critérios de referenciação para a terapia da fala; o grupo B foi formado por 20 indivíduos que sofreram um AVC, manifestam afasia, com critérios de referenciação para terapia da fala; e o grupo C, composto por 20 indivíduos que sofreram um AVC, manifestam afasia e não tinham critérios de referenciação para terapia da fala. Recorreu-se a uma análise univariada e multivariada, bem como a frequências relativas, para determinar os objectivos em estudo.

**Resultados:** O presente estudo sugeriu que a probabilidade de um indivíduo sofrer um AVC aumenta com a idade (> a 65 anos; OR:14,0; IC 95%: 1,554 - 126,163; p= 0,019) e com a hipertensão arterial (HTA), (OR: 22,29; IC 95%: 2,379 - 208, 789; p= 0,007). Verificou-se que os tipos de afasia decorrentes do AVC mais frequentes foram: a afasia global (26,7%); a afasia anómica (25%); e a afasia transcortical motora (6,7%). Os critérios de referenciação para a terapia da fala mais frequentes foram a idade (15%); o tipo de défices da linguagem e de fala (6,7%) e o nível de consciência (5,0%). E por

último 35% dos participantes consideram as suas dificuldades comunicacionais severas e 15% dos mesmos afirmam que as dificuldades comunicacionais são moderadas.

**Conclusões:** Globalmente estes resultados sugerem que os factores de risco na base do AVC estão bem identificados e os benefícios alcançados com as estratégias de prevenção quer primária como secundária são claros. A qualidade de vida dos participantes com afasia é prejudicada, não só pelo comprometimento do estado de saúde geral, como também pelas consequências associadas. Assim, concluiu-se que a hipertensão arterial é a principal causa de AVC e que o comprometimento da funcionalidade comunicativa tem implicações para o indivíduo e para a sua família, uma vez que condiciona a sua independência e a sua participação nas actividades de vida diária (AVD's) e que dependendo da idade e da severidade dos défices linguísticos associados, os participantes são referenciados para a terapia da fala, sendo que os critérios de referenciação necessitam de ser uniformizados para garantir o acesso aos cuidados de saúde adequados para todos os utentes com afasia.

**Palavras -Chave:** Factores de Risco Cardiovascular; AVC; Afasia

**Abstract:**

**Introduction:** Stroke is a major problem of public health, of morbidity and mortality and long-term disability. The main changes that results from a stroke includes motor and cognitive deficits and acquired language disorders, such as aphasia. Aphasia was selected because it's the most common communication's consequence that results from the stroke. Thus, the purpose of the present study is to describe the influence of the main cardiovascular risk factors in stroke and subsequent acquired language disorder: aphasia in adults, which had as aims to characterize the main cardiovascular risk factors associated with stroke; characterize aphasia associated with stroke; identify the main selection criteria for referral to speech therapy; and identify the participantes perception of the post-stroke communicational status.

**Participants and Methods:** The study is transversal and the data collection instruments used were: a questionnaire; the *Bateria de Afasia de Lisboa* (BAAL); and the Mini-Mental State Examination (MMSE). The sample was composed by 60 institutionalized individuals selected by pre-established criteria and investigator's convenience. The group A consisted of 20 individuals who did not suffer a stroke nor have aphasia, or met the criteria for referral to speech therapy; group B consisted of 20 individuals who have suffered a stroke, have aphasia and criteria for referral to speech therapy; and group C, composed of 20 individuals who have suffered a stroke, aphasia and without criteria for referral to speech therapy. We used a univariate and multivariate analysis, as well as the relative frequencies to determined the study's aims. We used a univariate and multivariate analysis, as well as the relative frequencies to determine the objectives for the study.

**Results:** The present study suggested that the probability of an individual having a stroke increases with age (> 65 years, OR: 14,0; 95% CI: 1,554 to 126,163; p = 0.019) and hypertension (OR: 22,29; 95% CI: 2,379 to 208, 789; p = 0,007). It was found that the most common aphasia's types resulting from stroke were global aphasia (26,7%); the anomia aphasia (25%); and motor aphasia transcortical (6,7%). The most frequent selection criteria for the referral to speech therapy were age (15%), type of deficits in language and speech (6,7%) and consciousness's level (5,0%). And finally 35% of

respondents considered their communication difficulties severe and 15% of them claim that communication difficulties are moderated.

**Conclusions:** Overall these results suggest that the risk factors on the basis of stroke are well known, and the benefits achieved with primary and secondary prevention strategies are clear. The life's quality is comprised not only by general health condition but also by the associated consequences. Thus, it was concluded that hypertension is the leading cause of stroke and the communicative functionality restrictions has implications for the individual and their family, as it conditions their independence and participation in the daily living's activities and that depending on the age and severity of language deficits associated, participants are referred for speech therapy, and these need to be standardized to ensure the access to adequate health care for all individuals with aphasia.

**Keywords:** Cardiovascular Risk Factors; Stroke, Aphasia.

## **Agradecimentos**

Este trabalho é o resultado da dedicação de um grande grupo de pessoas que gostaria de agradecer:

À Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade Fernando Pessoa, Digníssimo Sr. Reitor Salvato Trigo, Excelentíssimos Directores Administrativo e Académico Dr. Miguel Trigo e Prof. Doutor Luís Martins pela escolha dos docentes que transmitiram os seus conhecimentos durante o mestrado e ao Comité de Ética da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade Fernando Pessoa pela aprovação desta investigação.

Ao Prof. Dr. Luís Martins, o meu reconhecimento pela forma como transmitiu a sua experiência em investigação científica. A sua riqueza científica e técnica, os seus conhecimentos, a disponibilidade, a colaboração e cedência bibliografia foram fundamentais para a execução deste trabalho.

À Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Conceição Manso pela ajuda imprescindível no tratamento de dados deste trabalho.

À Mestre Adelaide Dias, pela experiência clínica na área de afasia, pelo conhecimento científico e pela disponibilidade demonstrada.

À Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Fátima Maia, pelas sugestões efectuadas na elaboração deste trabalho.

À instituição de saúde onde realizei o estudo que se disponibilizaram para colaborar de acordo com as necessidades deste projecto.

À Dr.<sup>a</sup> Sandra Picoto, pelo incentivo e colaboração tornando possível a realização desta investigação.

Aos pacientes, pela disponibilidade e colaboração na investigação. Sem eles, a realização do estudo não seria possível. Muito Obrigado!

Ao António Mostardinha pela colaboração, pela paciência, pela partilha de ideias e pelas sugestões, justificando-as cientificamente, esclarecendo muitas dúvidas que surgiram ao longo deste processo.

Aos meus pais, Arlindo e Amélia Ferreira, irmã Ana Cristina Ferreira, cunhado Filipe Penelas e sobrinho Guilherme Penelas pela educação, apoio incondicional, compreensão, dedicação e colaboração.

À Ana Cristina Ferreira, que se disponibilizou para me ajudar na recta final desta investigação, vivendo intensamente este momento até ao último minuto.

Ao Luís Miguel Martins, pela compreensão, pelo incentivo e colaboração ao longo da realização do meu estudo.

À Alexandra Lage pelo positivismo e por permanecer ao meu lado nos bons e maus momentos.

A todas as minhas colegas de mestrado Ana Raquel Martins, Andreia Pinto, Liliana Esgueira dos Santos e Mónica Esgueira dos Santos porque durante estes anos passamos muitos momentos de estudo.

Aos meus colegas de trabalho: Adelaide Santos, Ana Miranda, Ana Sofia Pacheco, Daniela Correia, Diana Cotrim, Diogo Almeida, Elisabete Moreira, Marisa Cunha e Mónica Leite que me apoiaram, incentivaram e me substituíram muitas vezes durante este processo.

E finalmente, a todos amigos, pela paciência e compreensão, cujo apoio foi inestimável nos momentos difíceis.

## Índice

Introdução.....	1
Fundamentação teórica.....	4
1. Factores de Risco Cardiovascular.....	4
1.1. Idade.....	6
1.3. Raça.....	8
1.4. Antecedentes familiares.....	10
1.5. Hipertensão arterial (HTA).....	11
1.6. Diabetes <i>Mellitus</i> .....	13
1.7. Hipercolesterolemia.....	16
1.8. Excesso de peso/ Obesidade.....	18
1.9. Alimentação.....	21
1.10. Álcool.....	25
1.12. Tabagismo.....	29
2. O AVC.....	31
2.1. Epidemiologia do AVC.....	31
2.2. Tipos de AVC.....	34
2.3. Consequências dos AVC`s.....	35
3. Afasias.....	36
3.1. Epidemiologia da Afasia.....	39
3.2. Consequências das Afasias.....	40
3.3. Modelos de Prestação de Serviços de Saúde – Implicações na Afasia.....	42
3.3.1. Modelo Médico.....	42

3.3.2. O Modelo de Reabilitação .....	43
3.3.3. O Modelo Social .....	43
3.4. Avaliação da Afasia em Portugal .....	45
3.5. A Intervenção do Terapeuta da Fala nas Afasias .....	47
Metodologia.....	51
1. Justificação do Tema.....	51
2. Objectivos do estudo .....	51
3. Tipo de estudo.....	52
4. Participantes .....	52
5. Materiais .....	54
5.1. Questionário .....	55
5.2. Bateria de Avaliação de Afasias de Lisboa.....	59
5.3. <i>Mini-Mental State Examination</i> .....	61
6. Pré-teste .....	61
7. Considerações éticas.....	62
8. Caracterização do Processo de recolha de dados.....	63
9. Análise e tratamento de dados .....	64
Resultados.....	66
Discussão .....	74
Conclusão .....	90
Bibliografia.....	92

Anexo A – Modelo De Prestação de Serviços Em Saúde

Anexo B – Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde (CIF)

Anexo C - Instrumentos de Avaliação de Afasia

Anexo D – Questionário

Anexo E – *Escala de Graffar*

Anexo F – Pedido de Colaboração à Instituição de Saúde

Anexo G – Declaração de Consentimento Informado

## Índice de Tabelas

Tabela 1- Norma n.º 020/2011 .....	11
Tabela 2 - Norma 002/2011 .....	14
Tabela 3 - Diagnóstico da hipercolesterolemia.....	17
Tabela 4 - Classificação da obesidade no adulto em função do IMC e risco de comorbilidades .....	19
Tabela 5 - Classificação dos quadros de afasia de acordo com os seguintes critérios: fluência, compreensão, nomeação e repetição.....	38
Tabela 6 - Caracterização da amostra pelos outcomes afasia (n=60) e critérios de referenciação (n=40).....	54
Tabela 7 - Aplicação do <i>Mini-Mental State Examination</i> ao grupo A.....	54
Tabela 8 - Classificação do estado nutricional de acordo com o IMC – Plataforma contra Obesidade, 2011 .....	56
Tabela 9 - Variáveis Antecedentes Pessoais para AVC – Análise univariada e multivariada n=60.....	68
Tabela 10 - Área sobre a curva de ROC .....	69
Tabela 11 - Coordenadas da curva de ROC .....	70
Tabela 12 - Antecedentes familiares por indivíduos com e sem AVC (n=60).....	70

## **Índice de Gráficos**

Gráfico 1 - Curva de ROC .....	69
Gráfico 2 - Tipos de afasia em frequência relativa (n=40) .....	71
Gráfico 3 - Critérios de terapia da fala em frequência relativa (n=40).....	72
Gráfico 4 – Estado comunicacional em frequência relativa (n=40) .....	73

## **Índice de figuras**

Figura 1 – Principais factores de risco que contribuem para o desenvolvimento das doenças crónicas não transmissíveis.....	5
Figura 2 – Processo de caracterização da amostra .....	52
Figura 3 - Caracterização do processo de recolha de dados .....	64

## **Abreviaturas**

AGJ - Anomalia Da Glicemia Em Jejum

AIT - Acidente Isquémico Transitório

ARIC - Atherosclerose Risk In Communities

ARS - Administração Regional De Saúde

ASHA - American Speech-Language-Hearing-Association

AVC - Acidente Vascular Cerebral

AVC's – Acidentes Vasculares Cerebrais

AVD'S - Actividades De Vida Diária

BAAL - Bateria De Avaliação De Afasia De Lisboa

CT - Colesterol Sérico Total

Com CTF – Com critérios de referenciação para a terapia da fala

*Dalys* - Disability Adjusted Life Years

DCNT'S - Doenças Crónicas Não Transmissíveis

DCV – Doença Cardiovascular

DCV's - Doenças Cardiovasculares

DGS – Direcção Geral De Saúde

DIC - Doença Isquémica Cárdica

DM - Diabetes *Mellitus*

DM-1 - Diabetes *Mellitus* Tipo 1

DM-2 - Diabetes *Mellitus* Tipo 2

DPOC - Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica

EAM - Enfarte Agudo Do Miocárdio

EC - Enfarte Cerebral

EMA - European Medicines Agency

ESO – European Stroke Association

EUA - Estados Unidos Da América

EUR-A- Andorra, Austria, Belgium, Croatia, Cyprus, Czech Republic, Denmark, Finland, France, Germany, Greece, Iceland, Ireland, Israel, Italy, Luxembourg, Malta, Monaco, Netherlands, Norway, Portugal, San Marino, Slovenia, Spain, Sweden, Switzerland, United Kingdom

EUR-B - Albania, Armenia, Azerbaijan, Bosnia And Herzegovina, Bulgaria, Georgia, Kyrgyzstan, Poland, Romania, Slovakia, Tajikistan, The Former Yugoslav Republic Of Macedonia, Serbia And Montenegro, Turkey, Turkmenistan, Uzbekistan

EUR-C - Belarus, Estonia, Hungary, Kazakhstan, Latvia, Lithuania, Republic Of Moldova, Russian Federation, Ukraine

FAO - Food And Agriculture Organization Of United Nations

Hba1c - Hemoglobina Glicada A1c

HDL - Lipoproteína De Alta Densidade

HIC - Hemorragia Intracerebral

HPC - Hipercolestoremia

HSA - Hemorragia Subaracnoide

HTA - Hipertensão Arterial

IMC - Índice De Massa Corporal

INE – Instituto Nacional De Estatística

LDL-C - Lipoproteína De Baixa Densidade

MAE - Multilingual Aphasia Examination

MAV - Malformações Arteriovenosas

MMSE – Mini-Mental State Examination

NIDCD – National Institute On Deafness And Other Communication Disorders

OR – Odds Ratio

PA - Pressão Arterial

PAD - Pressão Arterial Diastólica

PAS - Pressão Arterial Sistólica

PC -Perímetro Da Cintura

PHYSA - Portuguese Hypertension And Salt Study

PTGO – Prova de Tolerância À Glicose Oral

RCA - Rácio Do Perímetro Da Cintura/Anca

RCSLT- Royal College Speech Language Therapists

RNCCI – Rede Nacional De Cuidados Continuados Integrados

SEAR-D - South-East Asia - Bangladesh, Bhutan, Democratic People's Republic Of  
Korea, India, Maldives, Myanmar, Nepal, Timor-Leste

Sem CTF – Sem critérios de referência para a terapia da fala

SPD – Sociedade Portuguesa De Diabetologia

SPSS - Statistic Package For Social Sciences

TDG - Tolerância Diminuída À Glicose

UE - União Europeia

WHF - World Heart Federation

WHO – World Health Organization

WSO - World Stroke Organization

YLL - Years Of Life Lost

## **Introdução**

A nível mundial, a saúde da população tem sofrido modificações significativas, que reflectem o envelhecimento demográfico, a rápida urbanização e a globalização dos estilos de vida, particularmente, nos países desenvolvidos (World Health Organization (WHO), 2013). Estes determinantes sociais levam a comportamentos de risco, que contribuem para o aparecimento de factores metabólicos e consequentemente para o desenvolvimento de doenças crónicas não transmissíveis (DCNT`s) como as doenças cardiovasculares (DCV`s). Estas constituem a principal causa de mortalidade prematura e de incapacidade na maioria dos estados membros da União Europeia (UE), (WHO, 2013).

De entre as doenças cardiovasculares, o acidente vascular cerebral (AVC) é a afecção neurológica mais frequente, e é considerada a principal causa de dependência, de incapacidade e de mortalidade nos países ocidentais (European Stroke Organization (ESO), 2008). As sequelas do AVC são diversas, entre elas destacam-se, os défices motores, os défices cognitivos e as perturbações da linguagem adquirida, como a afasia. Esta perturbação compromete a competência e o desempenho comunicacional dos indivíduos, a independência, a autonomia nas actividades de vida diária (AVD`s) e o bem-estar biopsicossocial do indivíduo e familiar (Tsouli et al., 2009).

Actualmente são consideradas duas abordagens principais no processo de re(h)abilitação: uma centrada nos défices decorrentes da afasia e a segunda centrada nas consequências da afasia, abrangendo uma perspectiva mais funcional ou psicossocial (Basso, 2010). Desta forma, é importante avaliar, os efeitos da lesão cerebral nas diferentes modalidades linguísticas, os processos mentais da pessoa, e também o impacto dos défices residuais no desempenho das suas actividades e participação em situações de vida real.

Devido à multiplicidade de quadros patológicos e consequente redução da qualidade de vida, torna-se relevante a investigação dos factores de risco associados ao AVC, de modo a responder eficazmente às necessidades dos doentes e implementar intervenções adequadas (Gialanella & Prometti, 2009; Dickey et al., 2010). Para além dos motivos

anteriores, a escolha deste tema de estudo baseou-se no interesse e gosto pessoal da investigadora em aprofundar os conhecimentos na área da afasia. Neste contexto, o tema do presente trabalho é o estudo da influência dos principais factores de risco cardiovascular nos AVC's e consequente perturbação da linguagem adquirida: afasia no adulto. Assim, pretende-se caracterizar os principais factores de risco cardiovascular associados ao AVC; caracterizar a afasia associada ao AVC; identificar os principais critérios de referenciação para a terapia da fala; e identificar a percepção do utente sobre o estado comunicacional pós-AVC.

No primeiro capítulo é feita a introdução, apresentando-se os objectivos do estudo e as motivações da investigadora. No segundo capítulo é efectuada uma revisão bibliográfica, que inclui os pontos habitualmente considerados consensuais para o enquadramento do tema em estudo, nomeadamente os factores de risco cardiovascular, o AVC e a afasia. O terceiro capítulo é constituído pela metodologia de investigação usada; os objectivos e o tipo de estudo; o método de recolha de dados; os materiais usados; e os procedimentos metodológicos que fundamentam e justificam todos os passos inerentes ao estudo. No quarto capítulo são apresentados os resultados que justificam os objectivos em estudo. Por fim, no último capítulo será realizada uma exposição das conclusões consideradas mais importantes neste estudo. Serão, também apresentadas algumas sugestões, que se considerem úteis, para a prevenção do AVC, para a adopção de estilos de vida saudáveis, para a diminuição da incidência dos factores de risco cardiovascular e consequente promoção da qualidade de vida. A dissertação finaliza com as referências bibliográficas que serviram de suporte para a realização do estudo e os anexos.

O presente trabalho é quantitativo - descritivo transversal, constituído por uma amostra acidental ou por conveniência de 60 indivíduos. Para a realização deste estudo foram pedidas as devidas autorizações à Comissão de Ética da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade Fernando Pessoa (UFP), e à Unidade de Cuidados Continuados (UCC), onde decorreu o estudo e a cada participante/cuidador. Para a recolha de dados, foi necessário elaborar um questionário pela investigadora com base na literatura e *peer debriefing* com especialistas nas áreas de cardiologia e terapia da fala. Concedidas as autorizações, procedeu-se à recolha de dados na UCC através da aplicação do

questionário; da Bateria de Avaliação de Afasias de Lisboa (BAAL) e do *Mini-Mental State Examination* (MMSE). Na ausência de resposta ou desconhecimento do participante/cuidador, os dados foram recolhidos a partir do processo clínico. Acrescenta-se que todos os participantes/cuidadores preencheram a declaração de consentimento livre e informado.

Posteriormente, os dados foram interpretados através da realização de uma análise univariada e multivariada, bem como calculadas as frequências relativas para responder aos objectivos propostos. Esta análise foi feita com recurso ao *software* estatístico *IMB Statistical Package for Social Sciences* (SPSS), versão 18.0. Foram identificadas associações entre os factores de risco cardiovascular: a idade e o AVC; e a HTA e o AVC. Os subtipos de afasia mais encontrados foram a afasia global; a afasia anómica; e a afasia transcortical motora. Os critérios de referenciação para a terapia da fala mais frequentes foram a idade; o tipo e a gravidade de défices de linguagem; e o nível de consciência.

Uma das limitações deste estudo é o facto da dimensão da amostra ser reduzida e obtida por conveniência (não probabilística). Outras limitações foram encontradas como: o tipo e a quantidade de alimentos consumidos; o tipo de bebidas alcoólicas consumidas; e a análise dos níveis de sal na urina que são considerados factores importantes na determinação da probabilidade de ocorrência do AVC, mas que não foram estudados.

Com a realização deste trabalho foi possível concluir que a qualidade de vida dos participantes com afasia é prejudicada não só pela ocorrência do AVC como também pelas consequências comunicacionais associadas. Assim concluiu-se que: a idade e a hipertensão arterial aumentam a probabilidade de ocorrência de um AVC; quanto maior a severidade dos défices linguísticos, maior é a dependência e as dificuldades na realização e na participação das actividades de vida diária e que o encaminhamento para a terapia da fala depende da idade, dos défices linguísticos e do nível de consciência, testando as hipóteses propostas.

## **Fundamentação teórica**

### **1. Factores de Risco Cardiovascular**

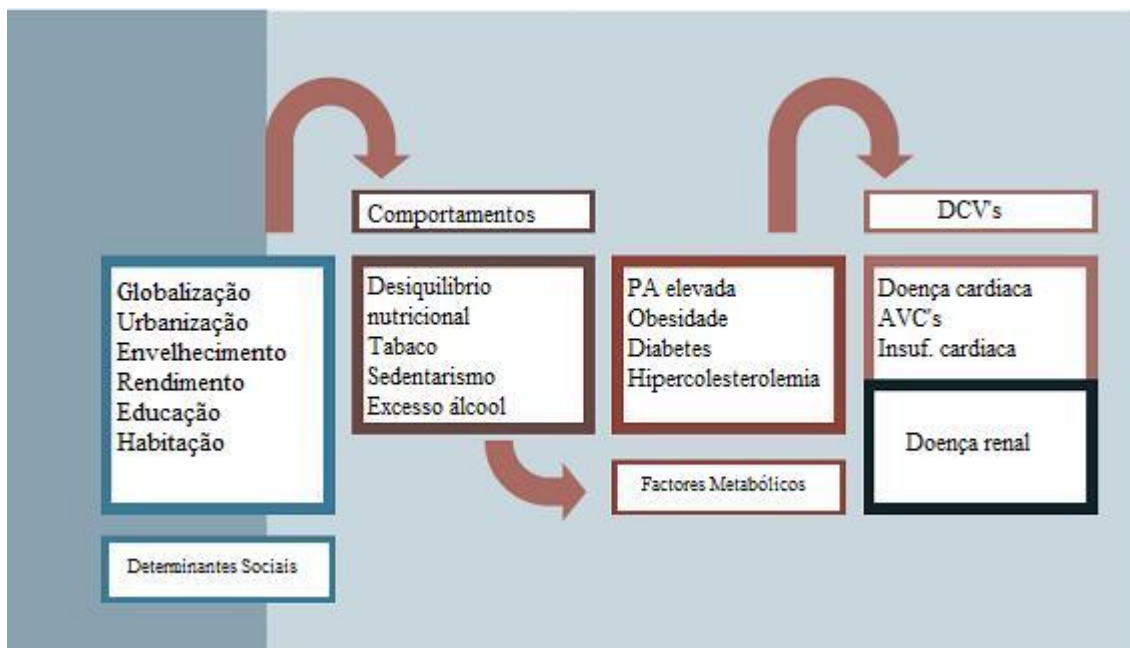
Actualmente, as DCNT's são a maior causa de morte no mundo. Cerca de 36 milhões de pessoas morreram de doenças não transmissíveis por ano, das quais 48% de doenças cardiovasculares (DCV's); 21% de cancro; 12% de doença pulmonar obstrutiva crónica; e 3% de diabetes (WHO, 2005; 2008).

Em 2008, mais de 17 milhões de pessoas de todas as idades e ambos os géneros, morreram devido a doenças cardiovasculares, em todo o mundo, sendo também considerada a principal causa de incapacidade e de morte prematura. Cerca de 3 milhões de mortes por DCV e 6,2 milhões por AVC ocorreram em idades inferiores a 60 anos (WHO, 2011).

Em 2010, na Europa, as doenças cardiovasculares foram responsáveis por 36% das mortes. Este número de mortes parece estar relacionado com o envelhecimento demográfico; a urbanização; a globalização mundial; a industrialização; a mecanização generalizada; as ameaças alimentares; e as alterações climáticas; entre outros (WHO, 2011).

A combinação destes determinantes sociais resulta dos avanços socioeconómicos ocorridos em praticamente todo o mundo. Contudo este tipo de progresso acarreta factores de risco comportamentais tais como: os hábitos tabágicos; o consumo excessivo de álcool; a inactividade física; e a alimentação rica em gorduras, em sal e em açúcar. Aspectos, estes, que associados às exigências laborais; à produção, à promoção e à comercialização da indústria alimentar de tabaco e de álcool; e o recurso a meios de transporte públicos; parecem potenciar o aparecimento de factores metabólicos como a hipertensão arterial; o excesso de peso/obesidade; a diabetes; e a dislipidemia; podendo dar origem a eventos cardiovasculares (Figura 1), (WHO, 2013).

**Figura 1** – Principais factores de risco que contribuem para o desenvolvimento das doenças crónicas não transmissíveis<sup>1</sup>.



A WHO (2009) salientou que os principais factores de risco cardiovascular são bem conhecidos e são comuns à maioria das doenças cardiovasculares, para ambos os sexos. Destacou, ainda, que 61% da mortalidade mundial por DCV foi provocada por oito dos principais factores de risco cardiovascular, nomeadamente: a hipertensão arterial (13%); os hábitos tabágicos (9%); a diabetes (6%); a inactividade física (6%); o excesso de peso/obesidade (5%); a hipercolesterolemia (5%); o álcool (4%); e o baixo consumo de frutas e vegetais (3%).

Desta forma, o controlo eficaz dos factores de risco comportamentais e metabólicos pode evitar as DCV's, nomeadamente 85% dos eventos cardiocerebrovasculares e da diabetes e 40% dos cancros (WHO, 2009).

Actualmente, os principais factores de risco das DCV's são classificados em não modificáveis (idade, raça, hereditariedade e antecedentes familiares) e modificáveis (alimentação pouco saudável, hábitos tabágicos, consumo excessivo de álcool,

<sup>1</sup> Adaptado de Hypertension: the basic facts | A global brief on hypertension (WHO, 2013).

inactividade física, hipertensão arterial, obesidade, diabetes e hipercolesterolemia), (WHO, 2005; WHO, 2009). Estes são passíveis de modificação, através de medidas preventivas, quer de base populacional, quer através de intervenções eficazes em pessoas com doença instalada ou em risco de a desenvolver. Conclui-se que as doenças crónicas são, em grande em parte, evitáveis.

### **1.1. Idade**

A alteração do perfil demográfico da população que se verifica nos países desenvolvidos e em vias de desenvolvimento contribuiu para o aumento do número de idosos. Actualmente, Portugal é um dos países da União Europeia com maior percentagem de idosos, estimando-se que nas próximas cinco décadas, a população idosa seja aproximadamente o dobro da população idosa actual (Instituto Nacional de Estatística (INE), 2009).

Com o aumento da idade são esperadas modificações fisiológicas tais como a disfunção endotelial e a disfunção no músculo liso vascular, que causam a hipertrofia da parede arterial e a rigidez arterial. Perante este facto, é esperado o aumento da incidência das doenças crónicas, incluindo o aumento da incidência do AVC (Mohrman, D., Heller, L., 2007; WHO, 2010; Urbano, J. et al., 2013).

É reconhecido que a idade e a hereditariedade associadas aos factores comportamentais resultam no aumento da pressão arterial (PA); no excesso de peso ou obesidade; no aumento da glicemia; e em alterações lipídicas; potenciando o aparecimento das doenças crónicas não transmissíveis como as DCV's (WHO, 2005; WHO, 2009).

### **1.2. Género**

Ao longo de décadas, vários estudos foram desenvolvidos com o objectivo de compreender as associações entre o género e as doenças cardiovasculares. A prevalência do AVC está directamente relacionada com o avanço da idade e esta condição verifica-se em ambos os sexos.

No estudo de Ayala et al. (2002) foram detectadas cerca de 600.000 mortes por AVC, das quais 61% ocorreram em mulheres. No entanto, após ajustamento para idade, as taxas de mortalidade por AVC foram menores em mulheres.

No estudo de *Framingham*, constatou-se que as mulheres com 55 anos manifestaram maior risco de morte por AVC, comparativamente com os homens da mesma idade (21% vs 17%). Estas diferenças podem ser atribuídas ao facto de as mulheres apresentarem maior esperança média de vida e pela existência de diferenças biológicas entre os géneros. No entanto, outros motivos podem justificar estas disparidades tais como: os factores de risco cardiovascular associados; os tratamentos; os tipos de AVC; os mecanismos subjacentes específicos do género; as atitudes médicas; e a terapêutica aconselhada (Seshadri, S., 2006).

No estudo de Di Carlo et al. (2003), observou-se que a taxa de morbidade após três meses da ocorrência do AVC foi superior no género feminino comparativamente com o género masculino. A explicação deste achado pode residir no facto das mulheres que participaram neste estudo, serem significativamente mais velhas (74 anos vs 69 anos). Numa investigação semelhante foi demonstrado que as mulheres eram mais dependentes, que viviam institucionalizadas e que poderiam sofrer de depressão após o acidente vascular cerebral, influenciando o nível de incapacidade (Glader, E., 2003). A *European Medicines Agency* (EMA) sugeriu que estas diferenças entre géneros podem estar relacionadas com disparidades encontradas no perfil lipídico e hormonal; e podem ser influenciadas pela menopausa e pela composição corporal (EMA, 2006).

Apesar destas práticas estabelecidas, alguns estudos têm encontrado diferenças entre os géneros no tratamento médico para a prevenção do AVC. Embora existam algumas diferenças biológicas entre os géneros, ainda existem factos por esclarecer. O género é provavelmente o marcador mais dependente de factores médicos, genéticos e socioeconómicos.

### **1.3. Raça**

A raça é um factor frequentemente associado a condições educacionais; laborais; habitacionais; financeiras precárias; à alimentação rica em sal e em lípidos; à falta de acesso a cuidados de saúde; e aos níveis elevados de *stress*; o que parece potenciar os eventos cardiovasculares (Sloan, R.P. et al., 2005).

Em 2003, um estudo numa população com idade inferior a 65 anos, mostrou que a taxa de mortalidade por DCV (morte prematura) foi superior em mulheres de raça negra (52%) comparativamente com as mulheres caucasianas. Este estudo também evidenciou que a população feminina de raça negra não tinha conhecimento de que os factores de risco cardiovascular como o colesterol elevado, os hábitos tabágicos e a história familiar podem aumentar o risco de desenvolver doenças cardiovasculares (Gary et al., 2004; Mosca et al., 2004).

No Sul da Ásia, um estudo comparativo revelou que as mulheres caucasianas apresentavam maiores taxas de prevalência de doença cardiovascular, bem como níveis de colesterol mais elevados (American Heart Association, 2004; Bhalodkar, N.C. et al., 2005).

O artigo de Rosamond, W. et al. (2007) sobre a raça, revelou que as mulheres caucasianas apresentavam maior risco de morte por AVC do que homens. Os dados recolhidos a partir de vários estudos em indivíduos com mais de 70 anos mostraram que, 24% dos indivíduos do género masculino e 27% dos indivíduos do género feminino de raça caucasiana; e 25% dos homens e 22% das mulheres de raça negra; morreram após 1 ano da ocorrência do AVC.

A associação entre a raça e a doença cardiovascular, em particular, o acidente vascular cerebral é ainda difícil de estabelecer. Todavia, algumas pesquisas sugerem que a incidência dos diferentes tipos de AVC é superior nas raças afro-americana e hispano-americana e consequentemente a taxa de mortalidade também é superior nas mesmas, quando comparados com caucasianas (Larry B., Goldstein et al., 2011).

No estudo de *Atherosclerosis Risk in Communities* (ARIC), verificou-se que a taxa de prevalência de AVC para a raça negra é 38% mais elevada do que para a raça caucasiana (Larry B., Goldstein et al., 2011).

Em todo o mundo, a prevalência de HTA foi superior na raça afro-americana comparativamente com a raça caucasiana. A possível justificação parece residir no facto dos afro-americanos, apresentarem maior susceptibilidade à ingestão salina, apresentarem valores superiores de pressão arterial média e desenvolverem precocemente HTA (Douglas, J.G. et al., 2003).

Nos Estados Unidos da América (EUA), vários foram os estudos desenvolvidos sobre as diferenças raciais que indicaram maior taxa de prevalência de HTA em afro-americanos e consequentemente maior taxa de prevalência de DCV, comparativamente com as restantes raças (Center For Disease Control and Prevention, 1994; Giles, W.H. et al., 1995).

Nos EUA, os afro-americanos apresentaram as maiores taxas de excesso de peso e obesidade em comparação com outras raças. Cerca de 77% das mulheres afro-americanas, 72% das mulheres hispano-americanas e 61% das mulheres indígenas nativo-americanas e do Alasca revelaram maiores taxas de excesso de peso e/ou obesidade em comparação com 57% das mulheres caucasianas (American Heart Association, 2004).

A *American Heart Association* (2004) indicou que a taxa de prevalência da diabetes foi superior em mulheres afro-americanas de todas as idades, embora tal não se verificou nas restantes raças. A taxa de mortalidade por diabetes foi superior nas mulheres afro-americanas comparativamente com as caucasianas.

Num estudo com uma amostra de índios *Yanomamo*, cuja dieta é hipossódica (< 0,5g7dia), foi observado a taxa de incidência nula de HTA e a inexistência de um aumento progressivo da pressão arterial ao longo da vida (Oliver, W.J., Cohen, E.L., e Neel, J.V., 1975; Lawesa, C.M.M. et al., 2006).

Alguns autores investigaram a associação entre a raça e a genética e concluíram que os indivíduos afro-americanos com ascendência originária de áreas geográficas comuns, apresentaram as mesmas variações genéticas e que algumas destas foram associadas a um maior risco de desenvolverem doenças cardiovasculares (Colins, F., 2004; Jorgenson et al., 2005; Ackerman, M.J. et al., 2005; Giger, J. N. et al., 2005).

Salienta-se que não foram encontrados estudos epidemiológicos sobre a associação da raça com as doenças cardiovasculares em Portugal.

#### **1.4. Antecedentes familiares**

A história familiar de doenças crónicas comuns reflecte não só as susceptibilidades genéticas, como também a exposição partilhada a factores ambientais, culturais e comportamentais, que podem influenciar o aparecimento de DCV's (Yoon, P. W. et al., 2009; DGS, 2010).

O aumento do risco de aparecimento de DCV inerente à história familiar positiva deve ser considerado em casos de ascendentes em primeiro grau que apresentem morte prematura (antes dos 55 anos de idade no sexo masculino e dos 65 anos, no sexo feminino), (DGS, 2010).

Touze, E., Rothwell, P., M. (2008) realizaram uma meta-análise que revelou uma associação significativa entre a história familiar anterior positiva e o risco de ocorrência de AVC, concluindo que 30% dos indivíduos com esta patologia apresentaram antecedentes familiares de DCV.

O estudo de Murabito, J.M. et al. (2005) observou que as mulheres com um único familiar directo (pais ou irmãos) com DCV apresentaram o dobro do risco de desenvolverem a doença comparativamente com mulheres sem antecedentes familiares.

### 1.5. Hipertensão arterial (HTA)

A nível mundial, a HTA constitui o principal factor de risco das doenças cardiovasculares. O aumento da taxa de prevalência da HTA amplifica o risco de desenvolvimento das doenças cardiovascular e cerebrovascular (WHO, 2002; WHO, 2009).

O valor da pressão arterial (PA) considerado ideal é 120/80 mmHg para pressão arterial sistólica (PAS) e pressão arterial diastólica (PAD) respectivamente, contudo valores até 140 mmHg para PAS e 90 mmHg para PAD são aceites. Considera-se HTA, todas as situações em que os níveis de PA se encontram, de forma sustentada, acima dos valores de referência para a população em geral (Tabela 1; Norma n.º 020/2011, DGS, 2011).

As últimas recomendações publicadas pela Sociedade Europeia de Cardiologia e pela Sociedade Europeia de Hipertensão (2013) coordenado por Mancia, G. (2013) definem o diagnóstico da HTA como a elevação persistente da pressão arterial, em várias medições, em diferentes horários e condições. Salienta-se que estas são semelhantes às recomendações estabelecidas pela norma n.º 020/2011 (Tabela 1), (Norma n.º 020 /2011, DGS, 2011). Desta forma, o controlo da PA e os respectivos critérios para o início do tratamento são estratégias preventivas das doenças cardiovasculares.

<b>Categoria</b>	<b>Pressão Arterial Sistólica (mmHg)</b>	<b>Pressão Arterial Diastólica (mmHg)</b>
Ótima	<120 e	<80
Normal	120-129 e/ou	80-84
Normal – Alta <sup>2</sup>	130-139 e/ou	85-89
Hipertensão arterial (HTA) <sup>3</sup> : Grau 1 (HTA ligeira)	140-159 e/ou	90 -99
Grau 2 (HTA moderada)	160-179 e/ou	100-109
Grau 3 (HTA grave)	≥180 e/ou	≥110
Hipertensão Sistólica isolada (HSI) <sup>4</sup>	≥140 e	< 90

**Tabela 1** - Norma n.º 020/2011

Esta classificação é válida para indivíduos com idade igual ou superior a 18 anos, não sujeitos a terapêutica medicamentosa anti-hipertensora e sem patologia aguda. Em caso

de valores de referência para pressões arteriais sistólica e diastólica situados em diferentes categorias, deve considerar-se a categoria do valor mais elevado.

A publicação da WHO (2008) salientou que a nível mundial, a HTA foi responsável por 45% das mortes por eventos cardíacos e 62% das mortes por AVC. Cerca de 1 bilião de pessoas maiores de 25 anos apresentaram HTA, ou seja, 1/3 da população mundial, pelo que contribuiu para cerca de 9,4 milhões de mortes por doenças cardiovasculares anuais.

Em Portugal, Macedo et al. (2003) estimaram que a prevalência de HTA foi de 42,1%, sendo que 45,7% tinham conhecimento do diagnóstico; 38,9% eram doentes medicados; e 11,2% estavam controlados (para PAS e PAD com valores iguais ou inferiores a 140/90 mmHg respectivamente). A nível regional, a taxa de prevalência de HTA foi superior no Alentejo e no Centro (45,5%), contrariamente ao verificado no Norte (37,8%).

No presente ano, o estudo *Portuguese Hypertension and Salt Study* (PHYSA) realizado pela Sociedade Portuguesa de Hipertensão e coordenado pelo Prof. Doutor Jorge Polónia e pelo Prof. Doutor Luís Martins (2013) demonstrou que a prevalência de HTA em Portugal continental é de 42,2%, (44,4% nos homens e 40,2% nas mulheres), e que 74,9% dos doentes estão medicados. Estratificando estes dados por faixas etárias observou-se que a população com menos de 35 anos, ou seja, a população activa demonstrou ter um conhecimento inferior sobre a doença, comparativamente com a população idosa e consequentemente não realizam tratamento anti-hipertensor. Por outro lado, os portugueses com mais de 65 anos revelam maior conhecimento sobre a HTA, pelo que cumprem o tratamento farmacológico e por consequência têm a doença melhor controlada. Comparativamente com o estudo de Macedo et al. (2003), esta investigação concluiu que a percentagem de doentes em tratamento aumentou dos 38,9% para os 74,9% e os doentes controlados quadruplicaram, passando dos 11,2% para os 42,6%.

A recente publicação da administração regional de saúde do norte (ARS, 2013) estimou que a HTA é responsável por 38,150 anos de vida saudáveis perdidos (*Disability Adjusted Life Years - DALYs*), dos quais 58% correspondem a doenças cerebrovasculares. A carga de doença atribuível à HTA é ligeiramente mais elevada nos homens do que nas mulheres (53% do total de *DALYs*) na região norte.

A redução de 2 mmHg na pressão arterial na meia-idade parece contribuir para a diminuição das taxas de mortalidade de 10% por AVC e 7% por doença isquémica cardíaca (DIC) e/ou outras doenças vasculares, bem como para a redução de 17% da taxa de prevalência da HTA, 14% do risco do aparecimento de AVC/ AIT e 6% da probabilidade de ocorrência da doença coronária (Prospective Studies Collaboration, 2002). Numerosos estudos têm demonstrado que as reduções da PAS de 10-12 mmHg e PAD de 5-6 mmHg durante cinco anos podem diminuir as taxas de incidência: no AVC (35-40%); na doença coronária (20-25%); na insuficiência cardíaca (45-55%); e na morte cardíaca (20-25%), (Mancia, G., 2007); e consequentemente podem diminuir as taxas de mortalidade por DCV's (Prospective Studies Collaboration, 2002; Whelton, P. K. et al., 2002<sup>a</sup>).

A HTA pode ser controlada através de medidas farmacológicas, de mudanças de comportamentos alimentares, de exercício físico, de perda de peso e da redução da ingestão de sal e de álcool (European Cardiovascular Diseases, 2008), prevenindo a ocorrência de eventos cardiovasculares (Whelton, P.K. et al., 2002<sup>a</sup>).

### **1.6. Diabetes Mellitus**

A diabetes *mellitus* (DM) é uma perturbação metabólica de etiologia multifactorial (factores genéticos, comportamentais e ambientais), caracterizada por uma hiperglicemia crónica, com alterações no metabolismo dos hidratos de carbono, dos lípidos e das proteínas, resultantes de insuficiência na secreção ou na acção da insulina, ou de ambas. Salienta-se que, na maioria dos casos, os sintomas podem até estar ausentes (Gonder-Frederick et al., 2002; Ripsin, C.M., Kang, H., Urban, R.J., 2009; Sociedade Portuguesa de Diabetologia, 2012).

A diabetes *mellitus* tipo 1 (DM-1) caracteriza-se pela destruição das células  $\beta$  dos ilhéus de Langerhans do pâncreas, com insulinopenia absoluta, através de um mecanismo auto-imune, sendo frequente a cetoacidose, a primeira manifestação. A sua etiologia e patogénese são desconhecidas (Norma da DGS nº 002/2011; Porto, L. et al., 2012; SPS, 2013; American Diabetes Association, 2013).

A diabetes *mellitus* tipo 2 (DM-2), a forma mais comum de diabetes, é caracterizada por perturbações na secreção ou na acção da insulina (insulinopenia relativa), podendo ser predominante qualquer um destes mecanismos. Geralmente estão presentes os dois processos, no momento da manifestação clínica. As pessoas com esta forma de diabetes são, frequentemente, resistentes à acção da insulina (Norma da DGS, nº 002/2011; Saverino, D., Mathurdas, P., Esteves, M.C., 2012; American Diabetes Association, 2013).

A presença de DM é confirmada quando os valores de referência de concentração de glicose no plasma em jejum são iguais ou superiores a 126 mg/dl. A alteração dos níveis de glicose em jejum ou intolerância à glicose podem conduzir ao desenvolvimento da diabetes ou doenças cardiovasculares (WHO, 2007; International Expert Committee, 2009; WHO, 2013; American Diabetes Association, 2013).

O diagnóstico da DM é realizado com base nas seguintes categorias (Tabela 2) para plasma venoso na população em geral:

<b>Categoria</b>	<b>Valores de referência</b>
Glicémia em jejum	$\geq 126$ mg/dl (ou $\geq 7,0$ mmol/l)
Sintomas clássicos + glicemia ocasional	$\geq 200$ mg/dl (ou $\geq 11,1$ mmol/l) às 2 horas, na prova de tolerância à glicose oral (PTGO) com 75g de glicose;
Glicemia	$\geq 6,5\%$ .
Hemoglobina glicada A1c (HbA1c)	$\geq 6,5\%$ .

**Tabela 2** - Norma 002/2011

Existem outros tipos de perturbações do metabolismo da glicose: as hiperglicemias intermédias, que são caracterizadas pelos valores elevados de glicose no sangue, mas não são suficientemente elevados para serem classificados como diabetes (Norma da DGS, nº 002/2011).

Os indivíduos com hiperglicemia intermédia podem apresentar anomalia da glicemia em jejum (AGJ), tolerância diminuída à glicose (TDG), ou ambas. Estas condições são actualmente, reconhecidas como factores de risco cardiovascular e aumentam o risco de incidência da diabetes (Norma da DGS, nº 002/2011).

O diagnóstico da hiperglicemia intermédia ou identificação de categorias de risco para diabetes, efectua-se segundo os seguintes parâmetros (Norma da DGS, nº 002/2011):

- 1) anomalia da glicemia em jejum (AGJ) - glicemia em jejum  $\geq 110$  e  $<126$  mg/dl (ou  $\geq 6,1$  e  $<7,0$  mmol/l);
- 2) tolerância diminuída à glicose (TDG) - glicemia às 2 horas na PTGO  $\geq 140$  e  $<200$  mg/dl (ou  $\geq 7,8$  e  $<11,1$  mmol/l).

Em pessoas sem sintomatologia não deve ser considerado o diagnóstico da DM baseado num único valor anormal de glicemia de jejum ou de HbA1c, pelo que é aconselhável repetirem-se as análises. No caso da análise da glicemia em jejum e de HbA1c ser simultânea, e apenas um dos valores não confirmar o diagnóstico, deve repetir-se a análise (Norma da DGS, nº 002/2011; American Diabetes Association, 2013).

Em 2012, a nível mundial, estimou-se que 371 milhões (8,3%) de pessoas apresentaram DM; 4,8 milhões de pessoas morreram da diabetes, sendo que metade das mortes ocorreu em pessoas com idades inferiores a 60 anos (Relatório Anual do Observatório Nacional de Diabetes, 2012; International Diabetes Federation (IDF), 2012).

Numa pesquisa realizada em Portugal em 2011, estimou-se que 12,7% da população portuguesa, com idades compreendidas entre os 20 e os 79 anos (7 892 380 indivíduos) apresentaram diabetes. Esta investigação permitiu concluir que os homens tinham o dobro do risco e as mulheres o triplo do risco cardiovascular, comparativamente com a restante população (Relatório Anual do Observatório Nacional de Diabetes, 2012).

Segundo os dados da norma da DGS nº 002/2011, de todos os casos de diabetes, 5 a 10% sofre de DM-1 e 90% de DM-2. Geralmente, a DM-1 surge na infância e/ou adolescência e a DM-2 está frequentemente associada a outros factores de risco cardiovascular, como a obesidade, a HTA e a dislipidemia.

Em 2011, em Portugal verificou-se que a taxa de incidência de diabetes foi de 652/100000 habitantes, sendo que esta aumentou 80% na última década (Relatório Anual do Observatório Nacional de Diabetes, 2012).

A adopção de estilos de vida saudáveis como a dieta alimentar com baixa ingestão de sal e gorduras; e a prática de exercício físico são as primeiras medidas preventivas da diabetes e consequentemente das DCV's.

### **1.7. Hipercolesterolemia**

Os lípidos, as lipoproteínas e as suas componentes, incluindo o colesterol, são essenciais para o nosso organismo. A hipercolesterolemia caracteriza-se por um aumento dos níveis séricos de colesterol, que ao acumularem-se na túnica média da parede arterial, podem conduzir à rigidez arterial (National Cholesterol Education Program (NCEP); 2002; Monteiro, 2010).

Este factor de risco cardiovascular manifesta-se pela elevação da concentração: do colesterol sérico total (CT); do colesterol de lipoproteína de baixa densidade (LDL-C); dos triglicéridos; e pela diminuição do colesterol de lipoproteína de alta densidade (HDL), (European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation, s/d).

No estudo de Ahmed, S.M. et al. (1998) e na publicação do *National Cholesterol Education Program* (NCEP), (2002) foi demonstrado que as doenças cardiovasculares podem ser potenciadas pela associação entre a interacção da hipercolesterolemia com a predisposição genética, com os factores ambientais e/ou com a presença de comorbilidades.

Esta perturbação pode, por si só, ou em interacção com outros factores de risco cardiovascular, provocar o desenvolvimento de aterosclerose. Com efeito, a hipercolesterolemia demonstrou uma relação positiva com a doença aterosclerótica, embora variável segundo o território arterial e a idade, sendo a relação mais forte com a doença isquémica do coração (DIC) do que com as doenças cerebrovasculares. A

prevalência da hipercolesterolemia é superior no sexo masculino com idade inferior aos 65 anos.

O diagnóstico da hipercolesterolemia (HPC) é realizado com base nas seguintes categorias (Tabela 3):

<b>LDL níveis de colesterol</b>	<b>LDL-categoria</b>
< 100 mg/dL	Ótimo
100-129 mg/dL	Normal
130-159 mg/dL	Normal-Alta
160-189 mg/dL	Alta
190 mg/dL e acima	Muito Alta

**Tabela 3** - Diagnóstico da hipercolesterolemia

De acordo com a WHO (2002), a hipercolesterolemia pode ter sido responsável por 8% da mortalidade por DCV nos países desenvolvidos, dos quais cerca de 50% dos casos foram por DIC e aproximadamente 20% por AVC.

Na Europa, o total da carga da doença devido à hipercolesterolemia foi de cerca de 5-12% expressos em *DALYs* (WHO, 2002).

Na região Norte de Portugal, a carga da doença atribuível aos níveis elevados de colesterol foi de cerca de 60% por DIC e 40% por doença cerebrovascular, sendo a taxa de prevalência superior no género masculino (ARS Norte, 2013).

Vários estudos clínicos demonstraram que a redução dos valores do colesterol no sangue pode estar associada à diminuição do risco absoluto de manifestações clínicas aterotrombóticas, impedindo ou atrasando a progressão da doença aterosclerótica (Silva, P.M., 2006). As mudanças de estilo de vida e a adopção de hábitos saudáveis, como a alimentação regrada; a prática de exercício físico; a perda de peso; a moderação no consumo de álcool; e a cessação do hábito tabágico; associadas à terapia medicamentosa, constituem formas de prevenção e tratamento da doença cardiovascular (NCEP, 2002; European Cardiovascular Diseases, 2008).

### **1.8. Excesso de peso/ Obesidade**

O peso corporal é regulado por mecanismos fisiológicos que controlam a ingestão de alimentos ricos em gorduras saturadas e em hidratos de carbono e o gasto energético diário. As situações em que se verifica uma ingestão calórica continuada, excedendo o gasto energético diário, podem conduzir a um aumento de peso (European Cardiovascular Diseases, 2008).

O corpo humano tem capacidades limitadas de armazenamento de hidratos de carbono e de proteínas, sendo o excedente sintetizado e armazenado pelos adipócitos, sob a forma de triglicéridos (Guyton & Hall, 2006; Monteiro, 2010). Assim, quando a ingestão calórica rica em lípidos, em hidratos de carbono, ou em proteínas, é superior às necessidades do organismo, são armazenadas na forma de gordura (Guyton & Hall, 2006). O tecido adiposo é um órgão difuso e metabolicamente activo, responsável pela captação, pela síntese; pelo armazenamento; e pela mobilização de lípidos neutros (Guirro & Guirro, 2002; Guyton & Hall, 2006). As células do tecido adiposo são, ainda, responsáveis pela estimulação hormonal e nervosa, desempenhando um papel importante na manutenção do suplemento de energia estável (Monteiro, 2010).

O aumento progressivo do consumo de alimentos hipercalóricos está associado às alterações composicionais e nutricionais introduzidas pela indústria alimentar, bem como ao aumento das porções dos alimentos e das bebidas (Nielson, S.J., Popkin, B.M., 2003; Paeratakul, S. et al., 2003; Briefel, R.R., Johnson, C.L., 2004). A obesidade resultante da ingestão excessiva de alimentos hipercalóricos, sem gasto energético diário associado, é uma doença que pode atingir graus capazes de afectar a saúde (WHO *cit. in* Plano Nacional de Combate à Obesidade, 2005).

A obesidade é uma patologia multifatorial, heterogénea, que é dependente da interacção de factores genéticos, comportamentais e socioeconómicos. A perda de peso reduz as taxas de prevalência e de mortalidade por DM-2 e por hipercolesterolemia, diminui o risco de desenvolvimento da doença cardiovascular e consequentemente melhora a qualidade de vida (Programa Nacional de Combate à Obesidade, 2005; Milani, G. B., João, S. M. A., Farah, E. A., 2006; Monteiro, 2010).

É possível determinar se um indivíduo adulto tem baixo peso, peso normal ou excesso de peso através do índice de massa corporal (IMC), tendo sido adoptada internacionalmente a seguinte classificação:

<b>Classificação da obesidade no adulto</b>	<b>IMC (Kg/m<sup>2</sup>)</b>	<b>Risco de Comorbilidades</b>
<b>Baixo peso</b>	< 18.5	Baixo (mas risco aumentado de outros problemas clínicos)
<b>Varição normal</b>	18.5 – 24.9	Médio
<b>Pré-obesidade/excesso de peso</b>	25.0 – 29.9	Aumentado
<b>Obesidade Classe I</b>	30.0 – 34.9	Moderado
<b>Obesidade Classe II</b>	35.0 – 39.9	Grave
<b>Obesidade Classe III</b>	≥ 40.0	Muito grave

**Tabela 4** - Classificação da obesidade no adulto em função do IMC e risco de comorbilidades

A obesidade pode, ainda, ser exógena ou endógena. A primeira, também designada de obesidade nutricional, corresponde a cerca de 95% dos casos, que são ocorrem devido a um aumento da ingestão de alimentos calóricos e baixo gasto energético. Os restantes 5% dos casos de obesidade correspondem ao tipo endógeno e são resultantes de alterações hormonais (alterações na tiróide, gónadas ou hipotálamo hipofisário); de tumores (crâniofaringeoma); e de síndromes genéticos (Francischi et al., 2000; Guirro & Guirro, 2002; Zang, C. et al., 2008).

A gordura localizada predominantemente na região abdominal, característica nos homens, é chamada de central ou andróide; e a gordura na região glúteo-femoral, evidenciada nas mulheres, denomina-se de periférica ou ginóide. (Björntorp, 1991; Milani et al., 2006; Boucher et al., 2008). A mobilização da gordura nas regiões abdominais e femorais ocorre a velocidades diferentes. A justificação desta diferença reside no facto dos adipócitos nas regiões femorais serem maiores; serem influenciados pelas hormonas sexuais femininas; serem metabolicamente mais estáveis; e mais resistentes à lipólise (Björntorp, 1991; Paula, M.R.D., Picheth, G., Simões, N.D.P., 2007). Enquanto, que os adipócitos localizados na região abdominal são metabolicamente mais activos e o seu aumento leva a um risco maior de desenvolvimento de DCV e de DM-2 (Paula, M.R.D., Picheth, G., Simões, N.D.P., 2007; Boucher et al., 2008).

A presença de gordura intra-abdominal em indivíduos com excesso de peso ou obesos aumenta o risco de desenvolvimento de alterações metabólicas como as dislipidemias, a resistência à insulina e a intolerância à glicose. Os factores atrás mencionados potenciam o risco de desenvolverem a DM-2; a HTA; a doença coronária; a doença cerebrovascular isquémica; e o cancro (Mokdad, A. H. et al., 2004; Flegal, K.M., 2005; Adams, K.F., 2006; WHO, 2007; Zang, C. et al., 2008).

Em 2002, a nível mundial, estimou-se que 1 bilião de adultos tinha excesso de peso e 300 milhões foram considerados clinicamente obesos. Aproximadamente meio milhão de pessoas morreram devido a comorbilidades associadas à obesidade na América do norte, no Canadá e na Europa ocidental. Na maioria dos países da Europa, a obesidade é uma epidemia em franca expansão, afectando, 10 a 40% da população adulta. Contudo, o aumento da população obesa difere de país para país. As projecções da WHO prevêm que 50% da população mundial será obesa em 2025 (WHO, 2002).

A nível mundial, o relatório da WHO (2002) revelou que aproximadamente 58% de DM, 21% das doenças cardiovasculares e 8 a 42% de tipos de cancro, sejam decorrentes do IMC superior a 21 kg/m<sup>2</sup>. Este valor correspondeu a cerca de 13% das mortes em *EUR-EUR-B e C* e cerca de 10% das mortes em *EUR-A*, e 8-15% expressos em *DALYs*, na Europa. As proporções de *DALYs* causados pelo IMC elevado foram ligeiramente superiores nas mulheres.

Olshansky, S.J. et al. (2005) afirmaram que nos países desenvolvidos e em vias de desenvolvimento, a esperança média de vida tende a diminuir entre 2 a 5 anos de idade, devido à obesidade. E apesar dos riscos serem bem conhecidos, a taxa de prevalência do excesso de peso/obesidade tem vindo a aumentar quer na população infantil, quer nos adultos (WHO, 2004; WHO, 2009).

O estudo da *INTERHEART* estimou que os enfartes agudos do miocárdio devido à obesidade abdominal afectaram 63% da população na Europa ocidental e 28% da população na Europa central e oriental. Em casos de obesidade abdominal, os indivíduos apresentaram o dobro do risco de sofrerem uma doença cardiovascular,

quando comparados com indivíduos sem obesidade (*cit. in* European Cardiovascular diseases, 2008).

Em Portugal, entre 2003 e 2005, Carmo et al. (2008) realizaram um estudo sobre a prevalência da obesidade em idade adulta (entre 18 e 64 anos). Este concluiu que 28% da população era obesa, independentemente do grau de obesidade. Estratificando esta variável por graus, verificou-se que 30,4% das mulheres e 41,1% dos homens apresentaram pré-obesidade e 13,4% dos indivíduos do género feminino e 15,0% dos indivíduos do género masculino eram obesos. Os dados estatísticos da DGS (2008) revelaram que cerca 1/3 da população tinham excesso de peso (31,5%) e 16,5% eram obesos.

Segundo a ARS Norte (2013), o excesso de peso/obesidade tende a aumentar até aos 80 anos. As pessoas com excesso de peso/obesidade apresentam maior risco de desenvolverem DM (com 41% do total de *DALYs* atribuível ao IMC elevado), doença cerebrovascular (20%) e doença isquémica cardíaca (19%).

O Ministério da Saúde português desenvolveu um programa nacional de combate à obesidade, cujos objectivos são: contrariar a taxa de crescimento da prevalência da pré-obesidade e da obesidade; reduzir o peso das pessoas obesas e das pessoas que apresentam risco de desenvolver obesidade, nomeadamente pessoas com DM-2 e doença cardiovascular; e promover hábitos alimentares regrados (Programa Nacional de Combate à Obesidade, 2005).

### **1.9. Alimentação**

As necessidades nutricionais do Homem estabeleceram-se por selecção natural ao longo dos milhões de anos de evolução e os alimentos consumidos durante este processo, eram exclusivamente de origem animal (selvagem), de plantas, e/ou frutos não cultivados. Recentemente a dieta alimentar sofreu algumas alterações, para as quais, o ser humano não está fisiológica e metabolicamente preparado, aumentando as probabilidades de ocorrência de doenças crónicas.

A alimentação pode contribuir para um peso corporal saudável, um perfil lipídico normal e uma pressão sanguínea desejável. Para isso, a WHO recomenda uma alimentação equilibrada, prevenindo o risco dos factores etiológicos e consequentemente das doenças cardiovasculares (European Cardiovascular Diseases, 2008).

Com base na roda dos alimentos, foram propostos os sete grupos mais importantes, de acordo com a ingestão diária recomendável (Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto, Instituto do Consumidor e DGS, 2003; Associação Portuguesa de Nutricionistas, 2010):

- O grupo dos cereais e derivados (ex.: trigo, centeio, arroz, pão, massas alimentícias, batatas) favorece o bom funcionamento do trato digestivo e deve corresponder a 28% do consumo ideal diário;
- Os produtos hortícolas (ex.: couve, agrião, cenoura, alho, abóbora, feijão verde) contêm uma elevada proporção de conteúdo líquido (água) e são ricos em nutrientes reguladores, como os minerais e as vitaminas, pelo que o consumo diário recomendado é de 23%;
- A fruta (ex.: maçã, laranja, pêsego, pêra, morango, banana) tem elevado teor vitamínico (A e C) e sais minerais (sobretudo potássio), pelo que o consumo diário aconselhado é de 20%;
- Os lacticínios (ex.: leite, queijo, iogurte, requeijão) apresentam um valor elevado proteico, de hidratos de carbono, de gorduras, de vitaminas hidrossolúveis e lipossolúveis e de sais minerais, devendo corresponder a 18% do valor diário recomendável;
- As carnes, o peixe e os ovos (ex.: bife, pescada, polvo, ovos), têm alto teor proteico, vitamínico e sais minerais, pelo que o consumo diário ideal é de 5%;

- As leguminosas (ex.: feijão, ervilha, fava, grão de bico, lentilha, soja) são consideradas fontes de glícidos, de proteínas, de fibras alimentares, de vitaminas (B e C) e de sais minerais (cálcio, fósforo e zinco), pelo que é aconselhável que o consumo diário seja de 4%;
- E por último, as gorduras e óleos (ex.: óleo, azeite, manteiga) são fontes lipídicas, cujo consumo diário aconselhado é de 2%.

Segundo o estudo de *INTERSALT Cooperative Research Group* (1988), Franssetto, L. et al. (2001); WHO (2003); Meneton, P. et al. (2005), e WHO (2006) a ingestão excessiva de sal associada ao envelhecimento contribuem para o aumento progressivo da pressão arterial e consequentemente para o desenvolvimento de HTA. A WHO (2006); He, F.J., Macgregor G.A. (2008); e a *European Cardiovascular Diseases* (2008) concluíram que a ingestão salina na maioria das populações mundiais é superior ao recomendável, sendo esta uma das principais razões para o aumento da PA, e consequentemente do risco de morbimortalidade cardiovascular global.

O estudo PHYSA (2013) investigou o consumo de sal na população portuguesa através de análises de urina de 24 horas, uma vez que existe uma associação conhecida entre o consumo de sal e o aumento da PA. Os resultados demonstraram uma redução de 1,3g /dia (10,7g/dia), quando comparados com o estudo de Macedo et al. (2003), (11,9 g/dia). Apesar de esta ser considerada uma redução pequena, é muito significativa, do ponto de vista populacional. Relembramos que a quantidade de sal recomendada pela WHO é de 5,5g/dia, pelo que a ingestão salina em Portugal é ainda elevada.

Franssetto, L. et al. (2001) afirmaram que os padrões alimentares actuais, para além de estarem muito associados à ingestão excessiva de sal, estão também associados à ingestão reduzida de alimentos com potássio (feijões, ervilhas, vegetais verdes, banana, melão, cenoura, beterraba, frutas secas, tomate, batata inglesa e laranja), contribuindo para o aumento da PA. Contudo foi comprovado noutros estudos (Whelton, P.K. et al., 1997; Conlin, P.R. et al., 2000; Sacks, F.M. et al., 2001; Dickinson, H.O. et al., 2006) que a adição de potássio à dieta alimentar, parece reduzir a pressão arterial elevada (quer sistólica, quer diastólica); ultrapassar os efeitos da sobrecarga salina (NaCl) na

pressão arterial; favorecer a excreção urinária de cálcio; e potenciar o efeito dos diuréticos (desde que não existam contra-indicações); diminuindo o risco de aparecimento de DCV.

A WHO (2002) informa que o consumo de frutas, de legumes e de verduras varia consideravelmente entre os países, dado que reflecte as condições ambientais, económicas, culturais e agrícolas, vigentes em cada país. As mudanças no processamento e produção de alimentos, bem como as políticas agrícolas e comerciais podem ter afectado a dieta alimentar de centenas de pessoas. A nível mundial, estimou-se que aproximadamente 3 milhões (4,9%) de mortes por DCV foram devido ao baixo consumo de frutas e vegetais.

A nível mundial, o baixo consumo de frutas e legumes foi responsável por 85% das DCV's, dos quais 19% dos cancros gastrointestinais, 31% da doença isquémica cardíaca e 11% dos enfartes agudos do miocárdio. Este factor de risco cardiovascular foi, ainda, responsável por 26,7 milhões (1,8%) expressos em *DALYs*. Acrescenta-se que a alimentação com teor reduzido em frutas e legumes pode conduzir ao desenvolvimento de HTA (10,9% da carga da doença); de colesterol (7,6% da carga da doença); de excesso de peso e da obesidade (7,4% da carga da doença), (WHO, 2002); e de DM-2 (devido à sua relação com o aumento de peso; a obesidade central ou abdominal; e a resistência à insulina), (Bazzano, L.A., Serdula, M. e Liu, S., 2005; Biswas, 2006; Cardoso e Hu, 2007; e Alberti et al., 2007).

À semelhança dos restantes países da Europa ocidental, Portugal apresenta os mesmos erros alimentares, nomeadamente o consumo elevado de sal e de gordura (as DCV's foram responsáveis por cerca 50% das mortes ocorridas em 1999), (Pádua, F., Murjal, L., Machado, I., 2002); o consumo excessivo de bebidas alcoólicas (9% dos consumidores frequentes de álcool em excesso e 7% dos doentes alcoólicos), (DGS, 2002); a elevada prevalência de excesso de peso (31,5% das crianças entre os 7 e 9 anos, 54% dos homens e 46% das mulheres adultas apresentaram excesso de peso), (Padez et al., 2004); e o baixo consumo de hortofrutícolas, especialmente nas faixas etárias mais jovens (apenas 23,2% das raparigas e 18,1% dos rapazes com 15 anos referiram consumir hortícolas diariamente), (WHO, 2004).

O estudo coordenado pela ARS Norte (2013) mostrou que o baixo consumo de fruta e legumes foi responsável por 1,6% do total de *DALYs*. Cerca de 69% destes anos perdidos de vida saudável (*DALYs*) deveram-se a doenças do aparelho circulatório (doença isquémica cardíaca e doenças cerebrovasculares) e os restantes 31% a tumores malignos. A carga da doença atribuível ao baixo consumo de fruta e legumes foi superior nos homens.

Da publicação da WHO/*Food and Agriculture Organization of United Nations* (FAO, 2003) sobre a dieta, a nutrição e a prevenção de DCNT's resultaram as recomendações relativas ao consumo mínimo de 400g de hortofrutícolas por dia (excluindo batatas) para a prevenção do aparecimento de DCV's; dos cancros; da DM; e da obesidade; e também para a prevenção e correcção de várias deficiências em micronutrientes, principalmente nos países menos desenvolvidos. Apesar de Portugal ser um dos países da Europa ocidental, com maior consumo de frutas e vegetais (312g/dia por pessoa), este é ainda inferior ao consumo recomendado pela WHO. (WHO/FAO, 2003).

O consumo de frutas e legumes são factores profiláticos de doenças cardiovasculares e cancerosas, uma vez que estes alimentos contêm antioxidantes; flavonóides; carotenoides; vitamina C; ácido fólico; e fibras; que influenciam o estado de saúde. A redução na ingestão de gorduras, nomeadamente dos ácidos gordos saturados e trans-insaturados; o aumento do consumo de hidratos de carbono complexos, ricos em fibras solúveis e com baixo índice glicémico; a gestão dietética do sódio; e a redução da ingestão salina; proporcionam saciedade e actuam sobre as oscilações glicémicas do doente diabético (Cardoso e Hu, 2007). Estas estratégias de base populacional para o controlo e prevenção da PA, independentemente dos níveis tensionais e dos doentes estarem ou não medicados com farmacologia anti-hipertensora, melhoram comprovadamente a morbimortalidade cardiovascular (Chobanian, A.V. et al., 2003; Guidelines Subcommittee, 2003; Williams, B. et al., 2004; WHO, 2005; WHO, 2007).

### **1.10. Álcool**

O álcool é uma das substâncias psicoactivas mais vulgares, ocupando um papel importante nos comportamentos sociais na maior parte das culturas. Este possui a

capacidade de atravessar rapidamente a barreira hematoencefálica, pelo que a sua concentração no cérebro assemelha-se à do sangue. O álcool conduz a um estado de hipermetabolismo nas células hepáticas (hepatócitos), reduzindo a quantidade de oxigénio recebida. Este facto poderá originar a formação de radicais livres conducentes à fibrose hepática (Moak e Anton, 1999).

Nos consumidores esporádicos, a intoxicação ocorre quando se atingem níveis de álcool no sangue de 50-150mg/dl. Os sintomas variam directamente com a ingestão do álcool e podem incluir euforia; descoordenação; ataxia; sonolência; perda de inibição; verborreia; e melancolia; entre outros. O consumo frequente de álcool poderá levar à neurodegeneração e a lesões cerebrais, como também levar a alterações na personalidade e a comportamentos inadequados (Zeigler et al., 2005). O consumo excessivo de álcool está relacionado com diversas patologias, como: as hepatites alcoólicas; as cirroses; as gastrites; as varizes esofágicas; as pancreatites; os cancros; entre outros. Pode, ainda, contribuir para a elevação da PA, para a variabilidade tensional e para o aumento da HTA, sendo uma das causas de resistência à terapêutica anti- hipertensora, o que constitui um factor de risco cardiovascular independente para a ocorrência de um AVC (Moak e Anton, 1999, Branco & Santos, 2010).

De acordo com alguns autores, o consumo regular (baixo a moderado) de álcool, parece minimizar o risco do aparecimento de doenças cardiovasculares, da doença vascular periférica e cerebral, da doença renal e da osteoporose. Para além disso, contribui para a diminuição da PAS e PAD (Xin, X. et al., 2001); para a redução de casos novos de DM-2; para a redução de casos novos de HTA; para a diminuição de casos novos de hipercolesterolemia (particularmente o HDL); e até revela benefícios nas capacidades cognitivas; na rigidez arterial; no perfil trombótico; e na agregação plaquetária (Rimm, E.B. et al., 1996; Doll, R. et al., 1997; Sesso, H.D., 2001; Di Castelnuovo, A. et al., 2002; Donalson, I.M., 2004; Dickinson, H.O. et al., 2006). No entanto, os benefícios do consumo ligeiro/moderado são difíceis de avaliar devido à causalidade inversa; à presença de variáveis confundidoras; à ausência de definição concreta sobre os não consumidores de álcool (abstinência ou ex-consumidores); e à interacção com os factores comportamentais (Fillmore, K.M. et al., 2006).

No estudo realizado por Stranges, S. et al. (2004), concluíram que o consumo diário recomendável para doentes hipertensos foi de 30 g de etanol, para os homens e 15 g de etanol, para as mulheres ou indivíduos de baixo peso, contidos em 50 ml de bebidas destiladas (uísque, vodka, aguardente, etc.) ou em 400 ml de vinho ou em 700 ml de cerveja. No caso de não cumprimento dos valores de referência acima mencionados, sugere-se o abandono do consumo de bebidas alcoólicas. Contudo, em estudos anteriores (Di Castelnuovo, A. et al., 2002; Mukamal, K.J. et al., 2003) a análise da literatura sobre o tipo de bebidas alcoólicas permitiu concluir que não existem evidências suficientes sobre os seus efeitos.

As associações entre a ingestão alcoólica e a mortalidade estão bem documentadas na literatura e revelam, frequentemente, a curva J (ou U). As taxas de mortalidade em indivíduos com hábitos ligeiros a moderados são inferiores quando comparados com indivíduos que não bebem, embora nos indivíduos com hábitos moderados a elevados a mortalidade seja substancialmente superior (Poikolainen, K., 1995; Mukamal, K.J. et al., 2003).

Por ano, a nível mundial, o consumo de álcool é um contribuinte importante para a carga total da doença, sendo responsável por 4% de todas as mortes. Cerca de metade destas mortes são devidas a ferimentos (voluntários e involuntários), (WHO, 2008; WHO, 2009). Segundo o relatório da ARS (2013), o álcool surge em terceiro lugar na lista dos factores de risco cardiovascular, que mais contribuem para a carga da doença cardiovascular na região Norte. Este é responsável por 7,6% do total de *DALYs*. Contudo, a carga da doença atribuível a este factor de risco cardiovascular é superior nos homens (10,8% vs 3,8%, do total de *DALYs*).

### **1.11. Sedentarismo e Exercício Físico**

O sedentarismo definido como diminuição/ausência de actividade física, resulta do desenvolvimento socioeconómico e acarreta factores de risco comportamentais, que prejudicam gravemente a saúde, em particular, nas sociedades ocidentais (WHO, 2009; WHO, 2013).

Nas últimas décadas, a ausência de prática regular desportiva e o sedentarismo tornaram-se uma preocupação. Numerosos estudos observacionais e prospectivos concluíram que o sedentarismo está associado ao aumento de morbimortalidade de todas as causas e à interacção da inactividade física. Estes factores de risco cardiovascular em conjunto com a dieta hipercalórica contribuem significativamente para a alteração do perfil corporal e para o aumento de peso/obesidade. Consequentemente potenciam o risco de desenvolvimento das DCV's, independentemente da raça/etnicidade, dos rendimentos, das habilitações literárias e do tamanho/forma do corpo (Giovannucci, E. et al., 1995).

A prática regular de exercício físico tem benefícios físicos, mentais e sociais em todas as pessoas, incluindo em pessoas com incapacidade de todas as raças e idades, e de ambos os sexos. A actividade física beneficia o controlo de peso, embora seja dependente do tipo e da intensidade (Giovannucci, E. et al., 1995) e contribui para a diminuição: da PA; do perfil lipídico aterogénico (efeitos no colesterol HDL), do perfil trombótico; da resistência à insulina; e da regulação autonómica. Outros estudos referem a influência da actividade física no abandono dos hábitos tabágicos; no controlo da hiperglicemia; e no *stress*; bem como reduz o risco dos indivíduos normotensos desenvolverem HTA (Fagard, R.H., 2001).

As meta-análises realizadas por Fagard, R.H. (2001), Whelton, S.P. (2002<sup>b</sup>), Cornelissen, V.A.e Fagard, R.H. (2005), concluíram que os programas de exercício aeróbico dinâmico reduzem a PA de repouso de 3 a 4 mmHg, sendo que essa redução é acentuada em indivíduos hipertensos (5 a 7mmHg), quando comparados com os normotensos (1,5 a 2 mmHg), independentemente da intensidade do exercício físico. O exercício físico anaeróbico reduz a PA elevada, sendo que um treino de resistência pode diminuir a PA em repouso entre 3,2 a 3,5 mmHg, embora o exercício isométrico não seja recomendável para indivíduos hipertensos, devido ao efeito inverso sobre a distensibilidade arterial.

A nível mundial, a WHO (2013) estimou-se que a inactividade física foi responsável por aproximadamente 3,2 milhões mortes e 32,1 milhões em *DALYs* (representativos de cerca de 2,1% do total em *DALYs*). A taxa de prevalência de actividade física foi superior no

género masculino em todas as regiões exploradas, particularmente, nos países industrializados, devido a uma maior automatização do trabalho e do recurso a veículos para se deslocarem. As estimativas apontam para 41% dos homens e 48% das mulheres insuficientemente activos nos países desenvolvidos, comparativamente com 18% dos homens e 21% das mulheres insuficientemente activos em países subdesenvolvidos.

Em Portugal, a inatividade física é responsável por 2,4% do total de *DALYs* na região norte e afecta, particularmente, indivíduos de idades compreendidas entre os 45 e 79 anos (ARS, 2013).

Várias investigações que avaliaram a associação entre a actividade física e as doenças cardiovasculares mostraram a redução do risco de mortalidade por doença coronária e por doenças cardiovasculares na generalidade. As pessoas sedentárias apresentaram maior predisposição para o risco de mortalidade por qualquer causa, comparativamente com os indivíduos que praticam actividade física, de pelo menos trinta minutos diários e de intensidade moderada. A prática de 150 minutos de exercício, de intensidade moderada por semana parece contribuir para a redução do risco de até 30% de desenvolvimento da doença cardiovascular e 27% da diabetes (WHO, 2013).

### **1.12. Tabagismo**

O tabaco é uma substância psicoactiva constituída por nicotina e substâncias cancerígenas, tóxicas e mutagénicas, que desenvolve dependência e que afecta não só o fumador activo, mas também os não fumadores que frequentam espaços poluídos pelo fumo do tabaco. A exposição sistemática ao fumo de tabaco aumenta o risco ou agravamento de DCNT's como as doenças respiratórias; as doenças cardiovasculares; as doenças cancerosas (10 a 30% de risco acrescido); e a DM (DGS, 2001; Programa Nacional para a Prevenção e controlo do Tabagismo 2012 -2016).

Segundo a WHO (2008; 2009), não existem limites considerados seguros para a exposição ao fumo de tabaco, tendo sido propostas políticas de prevenção e controlo do tabagismo, cientificamente fundamentadas, para proteger a saúde humana, dada a

expansão mundial da produção, da comercialização, e do *marketing* dos produtos do tabaco.

Mundialmente, o consumo do tabaco continua a ser a principal causa de morte evitável. Este foi responsável pela morte de aproximadamente 6 milhões de pessoas por ano. A maioria destas mortes ocorreu em países de renda baixa e países em vias de desenvolvimento (WHO, 2011).

Os estudos efectuados por Doll et al. (2004); *US Department of Health and Human Services* (2004; 2010) e WHO (2011) revelaram que a esperança média de vida em indivíduos fumadores regulares (consumo moderado a elevado de tabaco) diminui cerca de dez anos e a causa de mortalidade pode estar relacionada com doenças decorrentes da exposição ao fumo, atingindo um em cada dois consumidores.

Nos países da UE estimou-se que meio milhão de mortes por ano foram provocadas pelo tabagismo, embora passíveis de prevenção após abandono do hábito (WHO, 2011).

Em Portugal, o número de óbitos resultantes de doenças por hábitos tabágicos foi aproximadamente de 12 600 pessoas (11,7%) em cada ano (Borges et al., 2009).

Segundo a base de dados da WHO (2011), 22% da população mundial com idade igual ou superior a 15 anos tinham hábitos tabágicos. Em 2009, a *American Cancer Society* estimou que a taxa de prevalência de tabagismo foi de aproximadamente 24% na Europa.

O estudo levado a cabo pela *European Commission* (2012) na União Europeia revelou que 28% indivíduos com idade superior a 15 anos eram fumadores, dos quais 32% eram homens e 24% eram mulheres; e que 21% indivíduos com idade superior a 15 anos eram ex-fumadores, dos quais 26% eram homens e 17% eram mulheres.

Em Portugal, verificou-se que 23% dos entrevistados eram fumadores e 15% ex-fumadores, com consumo médio de 14,4 cigarros diários (European Commission, 2012).

A nível mundial, o tabaco foi considerado a segunda causa da carga atribuída à doença, excedido apenas pela HTA, influenciando 12,3% do número total de anos de vida saudável precocemente perdidos ajustados pela incapacidade em *DALYs* (WHO, 2002).

O relatório da ARS (2013) salientou que 11,4 % da carga total de doença foi da responsabilidade dos hábitos tabágicos pela maior quantidade de anos de vida saudável perdidos na região norte.

O abandono do hábito tabágico é provavelmente a modificação do estilo de vida mais eficaz na diminuição do risco cardiovascular (Tsevat, J. et al., 1991).

## **2. O AVC**

Segundo Sacco et al. (2013) o AVC é uma das maiores causas de mortalidade em todo mundo. Este é caracterizado como um défice neurológico decorrente de uma lesão focal no sistema nervoso central, cujas causas são vasculares, incluindo o enfarte cerebral (EC), a hemorragia intracerebral (HIC) e a hemorragia subaracnóide (HSA). O quadro de instalação é rápido, a sintomatologia é multifacetada, com durabilidade de, pelo menos, vinte e quatro horas, podendo culminar com a morte.

### **2.1. Epidemiologia do AVC**

Analisando os dados da WHO (2004) e de Roger et al. (2011) constatou-se que uma em cada dez mortes foi causada pelo AVC, sendo que este foi considerado a terceira causa de morte nos países desenvolvidos.

A nível mundial, em 2005, 16 milhões de pessoas foram vítimas de AVC. Destes, 5,5 milhões morreram e aproximadamente 5 milhões ficaram permanentemente incapacitados (WHO, 2002; WHO, 2004). Nos países desenvolvidos e em vias de desenvolvimento, cerca de 85% das mortes globais em todas as faixas etárias foram decorrentes de AVC (Strong, K., Mathers, C., Bonita, R., 2007).

Na Europa, o AVC é a segunda causa mais comum de morte. Este foi responsável por cerca de 1,1 milhões de mortes anuais (Mukherjee, D.; Patil G.C., 2011; Smith, S.C.Jr. et al., World Heart Federation, American Heart Association, American College of Cardiology Foundation, European Heart Network, European Society of Cardiology, 2012). Na União Europeia o AVC também é a segunda causa de morte mais comum, sendo responsável por mais de 460.000 mortes anuais (Smith, S.C.Jr. et al., World Heart Federation, American Heart Association, American College of Cardiology Foundation, European Heart Network, European Society of Cardiology, 2012).

Na Europa, 150.000 mortes anuais em pessoas com idades iguais ou inferiores a 65 anos foram resultantes de AVC. Na União Europeia, a taxa de mortalidade por AVC em pessoas com idades inferiores a 65 anos foi de 42.000 mortes em cada ano (Smith, S.C.Jr. et al., World Heart Federation, American Heart Association, American College of Cardiology Foundation, European Heart Network, European Society of Cardiology, 2012).

No último ano, ocorreram mais de 370 mil mortes por AVC em pessoas com idades inferiores a 75 anos, na Europa. E na União Europeia cerca de 110 mil pessoas, com idades inferiores a 75 anos morreram de AVC (Smith, S.C.Jr. et al., World Heart Federation, American Heart Association, American College of Cardiology Foundation, European Heart Network, European Society of Cardiology, 2012).

Em Portugal estimou-se que a taxa de mortalidade por AVC foi de 200/100.000 habitantes, pelo que corresponde à morte de 2 portugueses por hora (Ferro, 2008; SPAVC, 2010).

Em Portugal, entre 2000 e 2008, as mortes provocadas por AVC diminuíram 33,9% comparativamente com os anos anteriores. Em 2009, a taxa de mortalidade padronizada por AVC antes dos 65 anos, foi de 9,5 óbitos por 100 000 habitantes. Comparativamente com os anos anteriores observa-se que o número de mortes por AVC tem vindo a diminuir. Apesar desta tendência, a mortalidade por AVC abaixo dos 65 anos é superior no nosso país comparativamente com a Europa-15 (França: 5,1 óbitos por 100 000 habitantes), (DGS, 2010).

Em 2004, as redes de referência cardiovascular de urgência do enfarte agudo do miocárdio (EAM) e AVC verificaram que 31,3% dos internamentos foram devidos a AVC's, e que a taxa de mortalidade intra-hospital foi de 15,4% (Ministério da Saúde, 2004; Redes de referência cardiovascular de urgência e vias verdes do EAM e AVC, 2006).

Entre 2004 e 2009, em Portugal continental, a mortalidade intra-hospitalar por AVC diminuiu 2,6% (menos de 13 óbitos por 100 internamentos). As unidades de AVC foram apontadas como uma das medidas que mais contribuiu para a diminuição da morbimortalidade destes doentes, dado que asseguram o acesso aos cuidados de saúde adequados à patologia (Ministério da Saúde, 2004).

Em 1992, no estudo de base comunitária efectuado por Freire, G.A. e Massano, C.S. em indivíduos com mais de 50 anos no concelho de Coimbra, verificou-se que a taxa de prevalência do AVC foi de 8% (10,2% nos homens e 6,6% nas mulheres). Do total desta amostra 32% apresentaram incapacidade física moderada e 19% mostraram incapacidade grave ou dependência total.

O estudo realizado por Rodrigues, M. et al. (2002) revelou que a incidência bruta anual de AVC foi de 240,2 em 100.000 habitantes, pelo que correspondeu a uma incidência padronizada ajustada à população portuguesa de 371,2 na faixa etária compreendida entre os 45 e os 84 anos. As taxas de incidências estimadas para as diferentes regiões de Portugal foram de 2,69/1000 habitantes no Porto; 3,05/1000 habitantes em Trás-os-Montes; e de 2,40/1000 habitantes em Torres Vedras.

Entre 1990 e 2000, no norte do país, o estudo realizado pela *ACINrpc Project* mostrou que a taxa de incidência bruta anual do primeiro AVC foi de 279/100000 habitantes por ano. Os valores da taxa de incidência anual ajustados para a população de Portugal continental e para a população padrão europeia, foram de 234/100000 e de 181/100000 habitantes, respectivamente. Este estudo também demonstrou que a taxa de incidência anual na população rural (305/100000) foi superior à taxa de incidência anual na população urbana (269/100000), permitindo ajustar os valores para a população portuguesa que reside nos meios rural (202/100000) e urbano (173/100000). Também a

distribuição da taxa de incidência por idades revelou um comportamento diferente nas duas populações estudadas (Correia, M. et al., 2004).

Em Portugal, estimou-se que ocorram 25 mil casos novos de AVC por ano, ou seja, aproximadamente 70 casos novos de AVC's por dia (Ferro, J.M., 2008).

## **2.2. Tipos de AVC**

Do ponto de vista anatomofisiopatológico, os acidentes vasculares cerebrais podem ser divididos em dois tipos principais: isquémicos e hemorrágicos. Os AVC's isquémicos subdividem-se em lacunar, trombótico e embólico; e os AVC's hemorrágicos subdividem-se em hemorragia intracerebral e hemorragia subaracnóideia (Castro-Caldas, 2000; Habib, 2000; Carvalho, 2009).

Podem também, ocorrer os acidentes isquémicos transitórios (AIT). O AIT é um episódio transitório focal que surge devido à interrupção do fluxo sanguíneo, cuja duração é inferior a vinte e quatro horas e a sua condição é reversível, preditiva de um futuro AVC (Caplan, Kasner, Dashe, 2011; Furie et al., 2011).

As abordagens preventivas sobre este subtipo de AVC são semelhantes às abordagens no AVC isquémico, pois partilham os mesmos mecanismos fisiopatológicos. Ressalva-se que o prognóstico é variável e dependente da etiologia, da gravidade e da extensão da lesão (Caplan, Kasner, Dashe, 2011; Furie et al., 2011).

O AVC isquémico é o tipo mais frequente e atinge 87% dos indivíduos. Este é resultante da diminuição ou interrupção do aporte sanguíneo a uma região cerebral após obstrução trombótica ou embólica de um vaso (Furie et al., 2011; Edward C. et al., 2013).

O AVC isquémico lacunar resulta da obstrução de arteríolas que se formam a partir dos grandes vasos, em regiões como os gânglios da base; a cápsula interna; o tálamo; a *corona radiata*; e o tronco cerebral, que constituem as regiões onde se desenvolvem as lacunas. O quadro de instalação é súbito e de longa duração (Arboix, A., Vilalta, J., 2009).

Os AVC's isquémicos trombóticos são os mais comuns, pelo que correspondem a 40% de todas as vasculopatias e dois terços do total dos AVC's isquémicos. Estes resultam da formação de um coágulo (trombo) no interior das artérias, obstruindo a passagem de fluxo sanguíneo. Geralmente ocorrem devido a estenose ou obstrução aterosclerótica de um grande vaso, particularmente, da artéria carótida ou cerebral média. A aterosclerose afecta basicamente as artérias intracranianas e extracranianas de maior calibre e causa hiperplasia e fibrose na região subíntima, com formação de uma placa. A taxa de prevalência é mais elevada no sexo masculino (Aminoff et al., 2005; Furie et al., 2011).

O AVC isquémico embólico corresponde a um terço dos AVC's isquémicos. A maior parte destes episódios, têm origem cardíaca, no arco aórtico ou nas grandes artérias cerebrais e obstruem a zona distal das artérias cerebrais (Castro-Caldas, 2000).

O AVC hemorrágico resulta da ruptura accidental de um vaso cerebral que leva à formação de uma hemorragia e compromete o aporte sanguíneo normal a uma determinada área cerebral. Secundariamente, a hemorragia pode dissolver-se ou então organizar-se formando uma massa, aumentando a pressão intracraniana, o que pode provocar uma lesão mais extensa do que a inicial. Segundo Edward C. et al. (2013) estimou-se que em 13% dos sujeitos com AVC, a etiopatologia seja hemorrágica.

No AVC hemorrágico intracerebral, a hemorragia ocorre directamente no parênquima cerebral, destruindo o tecido cerebral (Qureshi et al., 2001). O quadro clínico é determinado pela localização e pela extensão da hemorragia.

A hemorragia subaracnóideia (HSA) caracteriza-se pela presença de sangue no espaço subaracnoídeo. Esta pode dever-se à ruptura de aneurismas cerebrais, a traumatismos cranianos, a malformações arteriovenosas (MAV) e a causas idiopáticas (Dias, C., 2011).

### **2.3. Consequências dos AVC's**

As alterações clínicas decorrentes de um AVC são graves, podem ser múltiplas e dependem da localização e da extensão da lesão cerebral. As consequências a longo

prazo decorrentes de lesão cerebral manifestam-se em vários domínios: físico, cognitivo e comportamental (Festas, 2006; Martins, 2006; Dietz et al., 2013). As alterações mais comuns documentadas são: as alterações motoras; a hemiplegia; a afasia; a disfagia; a disartria; a apraxia; as alterações visuais; a agnosia; e a cinestesia (Festas et al., 2006; Martins, 2006).

Hallowell & Chapey (2008) sugeriram que para além das alterações atrás mencionadas, podem surgir limitações sensoriais, comunicativas, cognitivas e da motricidade, dependentes do hemisfério em que ocorre a lesão (esquerdo ou direito). Estas podem ser observáveis em quadros neurológicos distintos ou sobrepostos.

De acordo com Cruice et al. (2006); Martins (2006); Patterson & Chapey (2008); Bose et al. (2009); Sohlberg e Mateer (2010); Simmons-Mackie et al. (2010); Hilari (2011); e Johansson et al. (2012) outras alterações podem estar associadas, nomeadamente as comportamentais e as emocionais. A depressão; a diminuição dos contactos sociais e/ou isolamento social; a perda de autonomia; a redução da participação em actividades; e a frustração; são as reacções emocionais mais frequentes, que se manifestam geralmente associadas à incapacidade e à perda de funcionalidade. Estas parecem comprometer a comunicação e consequentemente a reinserção do indivíduo que sofreu um AVC no contexto académico, profissional e social, revelando repercussões negativas e directas na qualidade de vida. Por estes motivos, estas alterações deverão ser consideradas no diagnóstico e na escolha do instrumento de avaliação.

### **3. Afasias**

O conceito de afasia é considerado um tema de controvérsia devido às incongruências na sua definição e à existência de poucos estudos epidemiológicos com amostras representativas desta perturbação da linguagem adquirida (Simmons-Mackie et al., 2002; Schindler, 2005; Leal, 2006).

Salter, Jutai et al. (2006) definiram a afasia como uma perturbação da linguagem adquirida que resulta de várias doenças neurológicas, tais como um AVC, um tumor cerebral ou ainda um traumatismo crânio-encefálico (TCE), (Simmons-Mackie; Kagan,

2007; Dalemans et al., 2008; Mlcoch & Metter, 2008) e pode afectar crianças, jovens ou adultos, sendo encontrado frequentemente em pessoas idosas (Drummond, 2003).

Rosenbeck, La Pointe & Wertz 1989 (*cit. in* Oliveira, 2009), definiram a afasia como uma “(...) *perturbação da capacidade de compreender e formular linguagem devido a lesão adquirida e recente do Sistema Nervoso Central (SNC). É uma perturbação multimodal, representada por alterações diversas da compreensão auditiva, linguagem expressiva, leitura e escrita. Pode ser influenciada por ineficiência fisiológica ou défices cognitivos, mas não pode ser explicada por demência, perdas sensoriais ou disfunção motora*”.

Borenstein e Wahrborg (1990) referem que a afasia “(...) *não é uma punição, nem é apenas uma quebra na capacidade de usar ou compreender a linguagem. É algo social, biológico e psicologicamente mais abrangente do que tudo aquilo que se tem acreditado*”.

Marshall et al. (1998) e Bouchard-Lamothe et al. (1999 *cit. in* Silvia e Patrício, 2010) acrescentaram que é uma perturbação da linguagem adquirida caracterizada pela diminuição ou perda dos aspectos linguísticos como a capacidade: de compreensão; de produção; de utilização da linguagem; de uso das funções transacionais (troca de informação); de aplicação das funções interaccionais; e dos aspectos paralinguísticos como a expressão facial e a prosódia.

Recentemente Lasker et al. (2006), Boo e Rose (2011) e Ispahany (2012) descreveram a afasia como uma perturbação da linguagem adquirida, causada por lesão neurológica, que compromete as modalidades de produção e compreensão da linguagem oral e escrita, não decorrentes de défices sensoriais, intelectuais ou psiquiátricos

São exemplos de manifestações clínicas: a privação total ou parcial da compreensão e/ou produção linguística (escrita, oral e gesto); o reconhecimento/identificação de figuras e objectos; e/ou dificuldades no cálculo (Roth & Worthington, 1997). Podem ainda estar presentes as dificuldades de compreensão auditiva ou de leitura; e os défices na evocação de palavras e no processamento expressivo e/ou receptivo da sintaxe

(Rogers et al.,1999). Garrett e Lasker (*cit. in* Beukelman e Mirenda, 2005) e Purdy e Dietz, 2010 (*cit. in* Arroyo, Goldfarb e Sands, 2011) acrescentaram a formulação de ideias; a recuperação de palavras ou enunciados estruturados; e/ou a programação de movimentos motores fundamentais para a realização da fala.

Habitualmente, os indivíduos com afasia apresentam as competências intelectuais preservadas, todavia a velocidade de processamento; a atenção; a memória; a realização das funções executivas; e as capacidades visuoespaciais podem estar comprometidas. Estas requerem competências como a criatividade; a resolução rápida de problemas; o planeamento; e a flexibilidade cognitiva (Helm-Estrabrooks, 2002; Garrett e Lasker *cit. in* Beukelman e Mirenda, 2005; Chapey, 1996 *cit. in* Ortiz, 2010; Purdy e Dietz, 2010 *cit. in* Arroyo et al., 2011).

Hallowell e Chapey (2008) defenderam que o diagnóstico de afasia deve atender a quatro princípios essenciais: 1) a existência de alteração neurológica; 2) a presença de alteração adquirida; 3) a manifestação de perturbação de linguagem e 4) a ausência de défices sensoriais ou mentais. A afasia adquire diferentes designações (Tabela 5) de acordo com a extensão e a localização das lesões cerebrais e com os défices linguísticos (Benson and Ardila, 1996; Castro-Caldas, 1999).

<b>Tipo de Afasia</b>	<b>Fluência do discurso</b>	<b>Nomeação de objectos</b>	<b>Compreensão de ordens simples</b>	<b>Repetição de palavras</b>
<b>Broca</b>	Não Fluente	Perturbada	Preservada	Perturbada
<b>Wernicke</b>	Fluente	Perturbada	Perturbada	Perturbada
<b>Global</b>	Não Fluente	Perturbada	Perturbada	Perturbada
<b>Condução</b>	Fluente	Perturbada	Preservada	Perturbada
<b>Anómica</b>	Fluente	Perturbada	Preservada	Preservada
<b>Transcortical Motora</b>	Não Fluente	Perturbada	Preservada	Preservada
<b>Transcortical Sensorial</b>	Fluente	Perturbada	Perturbada	Preservada
<b>Trascortical Mista</b>	Não Fluente	Perturbada	Perturbada	Preservada

**Tabela 5** - Classificação dos quadros de afasia de acordo com os seguintes critérios: fluência, compreensão, nomeação e repetição

### 3.1. Epidemiologia da Afasia

Esta perturbação da linguagem adquirida afecta particularmente, indivíduos com idades igual ou superior a 55 anos e tende a aumentar com a idade. De acordo com Wade (1986, *cit. in* Greener et al., 2008), 1/4 dos indivíduos que sofreram um AVC, manifestaram afasia sete dias após o evento, e 12% dos sobreviventes permaneceram com essa condição, seis meses depois do episódio. O mesmo autor e outros (Hilari, 2011; Hilari et al., 2012) concluíram que aproximadamente 50% das vítimas de AVC apresentaram alterações físicas e 15% manifestaram afasia.

Em Copenhaga, o estudo epidemiológico de Pedersen et al. (1995) numa amostra de 881 pacientes com AVC agudo revelou que 38% dos utentes manifestaram afasia, dos quais 12% de grau leve; 69% de grau moderado; e 20% de grau severo. No mesmo ano Enderby & Emerson (1995) concluíram que 50/100.000 pessoas com AVC permaneceram com afasia após seis meses da ocorrência do episódio.

Em 2001, no estudo de Laska et al., 43% dos participantes vítimas de AVC apresentaram afasia, após 18 meses da ocorrência do episódio neurológico. Em 2003, Code & Heron estimaram que 2 em 1000 habitantes manifestaram afasia.

O estudo do Centro de Investigaciones Médico Sanitarias (CIMES) da Universidade de Málaga, Espanha, revelou que 21% a 38% dos utentes tinham afasia após um AVC em fase aguda (*cit. in* Berthier, 2004).

Van Der Gaag (2005) e Backeit et al. (2007) demonstraram que 1/3 dos sobreviventes de AVC apresentou afasia e que 30 a 43% dos afásicos após AVC manteve o quadro a longo prazo.

Nos Estados Unidos da América (EUA) estimou-se que cerca de 700.000 indivíduos sofreram um AVC e aproximadamente 80.000 tinham afasia (Chapey, 2008; National Institute on Deafness and other Communication Disorders (NIDCD), 2008; National Stroke

Association, 2008). No Reino Unido estimou-se que 250 mil pessoas com mais de 65 anos apresentaram afasia (The Stroke Association, 2008).

Em 2009, Kyrozis, A. et al. realizaram um estudo numa amostra 555 indivíduos para avaliar a presença de afasia. Os resultados obtidos permitiram concluir que 126 (22,7%) apresentaram afasia, sendo que o único factor de risco cardiovascular estatisticamente significativo foi a DM. Na Grécia, o estudo prospectivo de 10 anos, verificou que em 22.997 utentes, 806 (35,1%) apresentaram afasia (Tsouli, et al. 2009).

No Reino Unido, a taxa de incidência da afasia após um AVC foi de 11400 pessoas por ano (Enderby, 1986, *cit. in* Greener et al., 2008). Em 1995, Enderby, P. e Emerson, J. apresentaram novos dados sobre a taxa de incidência, estimando que 66 vítimas de AVC em 100 mil habitantes tinham afasia. Na Suíça, o estudo de Engelter et al. (2006) revelou que a taxa de incidência global de afasia foi de 43/100.000 habitantes.

A prevalência e a incidência da afasia após um AVC variam consoante o grau de desenvolvimento de cada país, todavia são, ainda, desconhecidos os números oficiais (Royal College Speech language Therapists (RCSLT), 2006). Considera-se que para a promoção de melhores condições de atendimento e de investigação é necessário avaliar o número de casos com afasia confirmada.

### **3.2. Consequências das Afasias**

De acordo com Chapey (2001) a afasia é um quadro inesperado e permanente, que condiciona as necessidades comunicacionais de uma pessoa através de um discurso normal. As sequelas neurológicas e as neuropsicológicas influenciam o grau de dependência nas actividades da vida diária e indirectamente as mudanças psicossociais. As características dos défices linguísticos específicos e o seu impacto negativo no contexto psicossocial acarretam diferentes tipos e graus de dificuldades na comunicação e são dependentes do indivíduo no qual ocorre a lesão cerebral; das capacidades linguísticas e intelectuais prévias; e da localização e da extensão da lesão.

A alteração na linguagem pode afectar negativamente o indivíduo com afasia, bem como comprometer a capacidade comunicacional, o poder de decisão e os níveis de participação nos âmbitos familiar, profissional, económico, psicológico e social, diminuindo o número de parceiros comunicativos e de interacções sociais (Davidson et al., 2003).

Segundo Joffe et al. (2008) as limitações físicas; a perda de autonomia; as modificações psicológicas; os défices cognitivos; as restrições na realização de actividades; a redução e/ou modificação das relações sociais; a estigmatização; a dificuldade no controlo das emoções; e os sentimentos negativos; podem desencadear perturbações emocionais e comportamentais. As alterações comportamentais tais como a falta de atenção; a impulsividade; a labilidade emocional; a depressão; a dependência; e a auto-estima baixa; podem ser decorrentes da falta de experiências sociais e emocionais satisfatórias, para as quais a comunicação é necessária, levando frequentemente ao isolamento social (Bose et al., 2009; Simmons-Mackie et al., 2010; Johansson et al., 2012).

Numerosos estudos concluíram que a afasia e as restrições comunicacionais que esta acarreta, repercutem-se negativa e directamente na funcionalidade diária e cívica, não só do indivíduo com afasia, como também na vida dos indivíduos que o rodeiam. Quando um indivíduo adquire uma afasia, os papéis e as relações previamente estabelecidos no sistema familiar podem sofrer alterações, surgindo a necessidade de adaptação e de dar resposta às necessidades do agregado familiar. Ainda que as reacções de cada família possam ser diversificadas, são documentadas alterações comportamentais no agregado familiar como a ansiedade; a culpa; a irritabilidade; a depressão; a fadiga; e as mudanças de interacção na vida familiar e social (Simmons-Mackie, Kagan, 2007; Verna, Davidson et al., 2009; Simmons-Mackie et al., 2010; Johansson et al., 2012 e Ispahany, 2012).

Lasker et al. (2006) referiram que a perda da capacidade de compreensão e de produção linguística estão associadas à afasia e parecem comprometer a capacidade de estabelecer, de manter e de participar nas relações sociais na vida, reflectindo-se numa diminuição de interacções e de parceiros comunicativos. Estas dificuldades podem aumentar o grau de dependência comunicacional de terceiros, tais como familiares e/ou

cuidadores (Sacchett e Black, 2011; Elamn, 2011), uma vez que a comunicação, especificamente, a linguagem é a base das relações e estabelece-se com co-responsabilidade de ambos os interlocutores/intervenientes na transmissão da informação (Silvia e Patricio, 2010). Desta forma, afecta negativamente a qualidade de vida do doente e dos familiares (Simmons-Mackie et al., 2010; Johansson et al., 2012).

### **3.3. Modelos de Prestação de Serviços de Saúde – Implicações na Afasia**

São vários os modelos propostos que explicam os conceitos de incapacidade e de funcionalidade. Assim sendo, foram considerados os modelos de prestação de serviços de saúde: médico, de reabilitação e social, no entanto é reconhecido que a intervenção nos pacientes afásicos abrange todos os modelos (Anexo A).

#### **3.3.1. Modelo Médico**

Este modelo centra-se na patologia, na bioquímica e na fisiologia da doença, excluindo o contexto psicossocial do doente. O objectivo deste modelo é o tratamento da causa da doença através da alteração dos comportamentos, para tentar minimizar os efeitos da doença (Lyon, 1998; Tregaskis, 2002; Worrall and Hickson, 2003).

O objectivo da terapia da fala, baseada neste modelo, propõe a realização da avaliação, do diagnóstico e do tratamento de base linguística, que visa o restabelecimento da comunicação funcional do indivíduo com patologia. Assim, o indivíduo tem um papel passivo na sua recuperação, sendo que o controlo da interacção comunicativa é da responsabilidade do profissional de saúde (Worrall, Yiu, 2000; Best et al., 2008; Martin et al., 2008). É reconhecido que as dificuldades comunicacionais decorrentes da afasia persistem ao longo da vida, evidenciando o impacto negativo na qualidade de vida do doente. No entanto, este modelo pressupõe que resolvendo a fonte do problema do doente em meio clínico, os ganhos obtidos são extensíveis aos restantes contextos.

### **3.3.2. O Modelo de Reabilitação**

Este modelo centra-se na pessoa com patologia, considerando as limitações posteriores à doença e à funcionalidade do indivíduo com patologia nas actividades de vida diária.

O principal objectivo em terapia da fala é reduzir as dificuldades comunicativas e o défice linguístico, promovendo a funcionalidade comunicativa e aumentando a participação do indivíduo em situações comunicacionais no seu contexto natural, recorrendo a uma ou mais modalidades comunicacionais. Salienta-se que o processo de tomada de decisões requer maior envolvimento do doente, no entanto as decisões são baseadas nas orientações do terapeuta (Worrall and Hickson, 2003).

### **3.3.3. O Modelo Social**

Este modelo centra-se no indivíduo com patologia, na sua participação no contexto social em que está inserido e na melhoria da qualidade de vida. Esta abordagem biopsicossocial baseia-se na inclusão de factores biológicos, psicológicos, pessoais e sociais. Este processo requer uma intervenção social e pressupõe que os comportamentos de risco são comuns à sociedade, sendo necessário desenvolver estratégias profiláticas em contexto social para implementar comportamentos saudáveis e prevenir o aparecimento de doenças. Neste modelo, o processo de tomada de decisões é partilhado (WHO, 2001; Tregaskis, 2002; Pound et al., 2002 *in* Rautakoski, 2011).

O foco de intervenção da terapia da fala visa reduzir as consequências sociais e promover a comunicação e a inserção social dos indivíduos com patologia. Assume uma maior sensibilidade pelos direitos individuais dos doentes no que respeita à sua situação de dependência comunicacional, de vulnerabilidade e de dignidade. Pressupõe a necessidade de avaliar os efeitos da lesão cerebral nas diferentes modalidades linguísticas, os processos mentais do indivíduo, o impacto dos défices residuais no desempenho e a participação em actividades de vida diária (Wertz and Ross, 2005), bem como conhecer as barreiras (ambientais, estruturais, atitudinais e de informação) impostas pelo meio envolvente do indivíduo e desenvolver meios facilitadores com o

objectivo de diminuir as desvantagens comunicacionais perante o meio a que está exposto (Worrall and Hickson, 2003).

Torna-se deste modo, imprescindível que os indivíduos com afasia tenham oportunidade de interagir socialmente, dado que as consequências psicossociais provocadas por esta condição podem ter um impacto negativo na qualidade de vida. Assim é necessário determinar qual o impacto da afasia na participação social diária e procurar reduzir as dificuldades comunicacionais, através de recurso a instrumentos de avaliação e de programas de intervenção, que promovam a qualidade de vida, a funcionalidade comunicativa e a participação em todos os domínios (Threats, 2003).

Um dos exemplos deste modelo é a classificação internacional de funcionalidade, incapacidade e saúde (CIF), que abrange as perspectivas biológica, individual e social e avalia a funcionalidade e a incapacidade segundo as *Estruturas e Funções do Corpo*, as *Actividades e Participação*, e os *Factores Ambientais*. A Funcionalidade é avaliada pelas funções do corpo e pelas actividades e participação; e a incapacidade é avaliada pelas deficiências, pela limitação de actividades ou pela restrição na participação. Esta classificação permite traçar o perfil da funcionalidade, de incapacidade e de saúde dos indivíduos com patologia em vários domínios (Anexo B), (DGS, 2003; Rautakoski, Korpijaakko-Huuhka, e Klippi, 2008).

O Plano de Acção para a Deficiência (2006-2015) defende que os direitos das pessoas com deficiência, nomeadamente: a integridade; a liberdade individual; a participação na vida pública, política e cultural; o acesso aos serviços de saúde e à educação; a reintegração social e laboral; os equipamentos; e os serviços públicos; devem ser assegurados, uma vez que o princípio da igualdade de tratamento entre as pessoas é extensível a toda a população, independentemente da sua religião ou crença, da deficiência, da idade, ou da orientação sexual. Desta forma, a CIF contribuiu para a compreensão multidimensional das consequências da afasia em relação aos níveis de funcionalidade e de participação na realização das actividades de vida diária, uma vez que a comunicação é necessária para a maior parte destas actividades, assim como para a participação em situações de vida real e para o desempenho de diferentes papéis sociais (Verna, Davidson et al., 2009). Garrett e Lasker (2009 *cit. in* Arroyo et al., 2011)

afirmaram que é importante desenvolver competências comunicativas que diminuam a dependência comunicativa de parceiros.

### **3.4. Avaliação da Afasia em Portugal**

Na avaliação da afasia devem ser consideradas todas as componentes comunicacionais como a cognição, a linguagem e a pragmática. Deve também valorizar-se as alterações biopsicossociais, que interferem nas interações comunicativas, nos papéis desempenhados pelo indivíduo, na participação/restricção nas actividades sociais, e na qualidade de vida do mesmo, determinando o grau de capacidade/incapacidade e funcionalidade do indivíduo. A escolha do instrumento de avaliação deve considerar os objectivos da mesma (Patterson & Chapey, 2008).

A avaliação deve iniciar-se com a realização da anamnese, onde devem constar questões sobre o motivo da consulta; os antecedentes familiares; o histórico clínico; as características pessoais relativas à comunicação (caracterização da funcionalidade comunicacional pré-morbida); e a etiologia. Embora a afasia seja considerada uma perturbação da linguagem adquirida, podem coexistir alterações cognitivas, tais como o comprometimento da memória; das capacidades visuo-espaciais; de resolução de problemas; e da componente emocional; que condicionam a duração da aplicabilidade do instrumento de avaliação. O tempo de evolução da afasia também deverá ser um factor a considerar na escolha do instrumento (Patterson & Chapey, 2008). No entanto, reconhece-se a dificuldade em utilizar um instrumento universal que atenda a todos os possíveis interesses e níveis de capacidade (Pierce, 1996), sendo que as opções possíveis englobam exemplos representativos dos aspectos comunicacionais do quotidiano ou das actividades comunicativas seleccionadas pela pessoa com afasia e/ou profissional de saúde (Simmons-Mackie & Kagan, 2007; Hallowell & Chapey, 2008; Patterson & Chapey, 2008; Threats, 2008).

Os primeiros instrumentos formais de avaliação das alterações da linguagem decorrentes das doenças cerebrovasculares surgiram por volta da década de 80, permitindo a classificação dos diferentes quadros de afasia. Actualmente, a nível mundial, existem numerosos testes de avaliação formal, incluindo os *screenings*, os

testes específicos de funções linguísticas e os testes de avaliação da comunicação funcional, no entanto em Portugal, são poucos instrumentos padronizados e adequados às necessidades da população portuguesa (Anexo C), (Santos et al., 2013).

A bateria de avaliação de afasias de Lisboa – BAAL (Castro-Caldas, A., 1979; Damásio, A., 1973; Ferro, J., 1986) foi um dos primeiros instrumentos nacionais adaptados para a população portuguesa. Existem outros instrumentos padronizados para a população portuguesa nomeadamente: a *Psycholinguistic Assessments of Language Processing in Aphasia* – PALPA (Kay, Lesser e Coltheart, 1992), designada de Provas de Avaliação da Linguagem e da Afasia – PALPA-P (Castro; Caló e Gomes, 2007); a *Aachener Aphasia Test* – AAT (Huber, Poeck, Weniger, e Wilmes, 1983), em português denominada como Teste de Afasia de Aachen – PAAT (Lauterbach, Martins, Ferreira, 2004), em prelo (Santos et al., 2013); a Escala de Funcionalidade para Afásicos – EFA (Leal et al., 1995-2006); e recentemente, as Provas de Avaliação de Linguagem Complexa (PLINC), (Santos et al., 2013).

Segundo Simmons-Mackie & Kagan (2007) a BAAL, a PAAT, a PALPA-P e as PLINC são instrumentos de avaliação centrados nos défices linguísticos decorrentes da afasia, mas que não consideram o impacto das consequências funcionais do indivíduo. Todos estes avaliam a nomeação, a compreensão auditiva, a leitura e a escrita, no entanto parecem não incluir os factores pragmáticos da comunicação que são necessários para a funcionalidade comunicacional. Alguns autores defendem que a avaliação deve centralizar-se nos índices de incapacidade e de funcionalidade do utente, considerando as suas necessidades e as da família, pelo que requer uma apreciação global dos défices linguísticos apresentados pelo indivíduo com a afasia, bem como a análise dos défices residuais no desempenho e participação nas actividades de vida diária (Cupit et al., 2010).

Em Portugal, são poucos os instrumentos culturalmente adaptados, que avaliam os efeitos biopsicossociais do indivíduo com afasia, pelo que seria importante a construção de outros testes que considerem a vertente funcional da comunicação, adaptados culturalmente à população portuguesa.

### **3.5. A Intervenção do Terapeuta da Fala nas Afasias**

A intervenção no âmbito da terapia da fala considera todos os défices linguísticos, valoriza todas as modalidades comunicacionais e os comportamentos intactos para apoiar e aumentar a comunicação, com recurso a estratégias facilitadoras e métodos aumentativos e alternativos que maximizem a funcionalidade e o desempenho comunicacional e consequentemente a qualidade de vida. Neste sentido a intervenção deve ser centrada no indivíduo que apresenta a afasia, nos familiares e nos contactos privilegiados do doente, independentemente da abordagem utilizada desde que atenda às necessidades de todos os envolvidos (Brady et al., 2012).

Brady et al. (2012) afirma que a terapia com base linguística é eficaz na promoção da comunicação funcional, bem como nas habilidades de linguagem receptiva e expressiva em indivíduos com afasia decorrente de AVC. Estes devem ser avaliados e receber tratamento periodicamente, desde que os objectivos e a evolução sejam identificados e mensurados (Scottish Intercollegiate Guidelines Network, 2010; Catalan Agency for Health Technology Assessment and Research, 2007; Management of Stroke Rehabilitation Working Group, 2010).

São várias as abordagens consideradas eficazes no tratamento da afasia. A abordagem tradicional abrange todas as modalidades comunicacionais e o foco de intervenção reside nas dificuldades apresentadas pelo indivíduo com afasia (incapacidade), com base na classificação das afasias (Basso, 2010). As evidências deste tipo de abordagem indicam que a terapia baseada na estimulação, não envolve novas trocas de informação, melhora a compreensão e a linguagem e maximiza as competências comunicacionais preservadas (Teasell, Foley, Salter, 2011; Kempler e Goral, 2011). Recentemente, surgiu a abordagem de re(h)abilitação, que se baseia na apreciação holística dos défices apresentados pelo indivíduo com afasia, que para além de abranger todas as modalidades linguísticas e os processos mentais, tem como objectivo aumentar a funcionalidade das competências comunicativas nos vários contextos naturais do interesse do doente, estimulando as capacidades preservadas como a fala residual, o gesto e a escrita, diminuindo as barreiras pessoais e ambientais, facilitando a participação, a interacção social e a adaptação à nova realidade.

Nesta perspectiva, a prática clínica não é só dirigida ao doente, mas também à família e aos contactos sociais, procurando aumentar as capacidades de interacção entre os mesmos, modificando o espaço físico, as prestações sociais, as atitudes, os conhecimentos e as habilidades de todos os membros da comunidade no qual está inserido, com o objectivo de eliminar os obstáculos físicos, as barreiras de comunicação e as atitudes desfavoráveis que limitam o crescimento pessoal e a qualidade de vida destes indivíduos (Simmons-Mackie et al., 2010).

Dependendo da complexidade e da natureza da afasia, e com base no perfil linguístico, as intervenções variam. Em 1987, Howard e Hatfield apresentaram oito abordagens para para classificar e reabilitar as afasias cujo objectivo final é reestabelecer a linguagem: a) a abordagem didáctica, baseada em processos práticos fundamentados no senso comum, na intuição clínica e nos padrões tradicionais do ensino; b) a abordagem da estimulação, que foi desenvolvida para aceder às capacidades linguísticas intactas após a lesão cerebral. Baseia-se em três parâmetros: a estimulação, a facilitação e a motivação. Tem como princípios gerais a estimulação verbal; a adaptação; o ritmo dos exercícios perante cada caso; e a adequação do processo de reeducação; considerando os aspectos neurológicos; psicológicos e clínicos; a utilização de componentes verbais; e o uso e estimulação de todas as formas de reaprendizagem; c) a abordagem comportamental, influenciada pela teoria do behaviorismo, é realizada através do recurso a estratégias que devem ser planificadas antes do tratamento; d) a abordagem de reorganização funcional, que é baseada nos modelos de Luria, defende que após a lesão cerebral, as capacidades cognitivas ficam afectadas, sendo necessário estimular as competências preservadas, de modo a modificar a estrutura e a função dos sistemas lesados; e) a abordagem pragmática, que defende que o tratamento deve basear-se na criação de alternativas de comunicação; f) a abordagem neo-clássica que se baseia na utilização das capacidades preservadas para aceder às capacidades linguísticas alteradas e inacessíveis; g) a abordagem neurolinguística preocupa-se com o estudo do processamento normal e patológico da linguagem, bem como com a análise da influência dos estados patológicos no funcionamento da linguagem e, ainda, com a análise dos processos verbais e não-verbais de sujeitos afectados por patologias cerebrais e cognitivas; e por último h) a abordagem da neuropsicologia cognitiva, que é sustentada pela hipótese que o cérebro está organizado por áreas distintas com relativa

independência funcional. Esta implica que a intervenção seja realizada a partir de modelos de processamento linguístico e de hipóteses sobre perturbações. Os principais objectivos desta abordagem visam compreender o funcionamento da mente; a descrição dos processos que ocorrem durante a execução de uma actividade mental; e explicar o desempenho em indivíduos com lesões cerebrais, quanto à perturbação de um ou mais componentes da função cognitiva normal.

Actualmente existem duas metodologias de intervenção na terapia da fala: uma baseada no modelo médico, cujo foco é na deficiência causada pela afasia, que visa a diminuição dos défices linguísticos, não envolvendo trocas de informação; e outra, baseada no modelo social, que se centra nas consequências da afasia (Basso, 2010) e que se rege por princípios como: a) promover e melhorar a comunicação espontânea/ natural; b) aumentar os níveis de participação do indivíduo com afasia nos vários contextos diários; c) criar sistemas de apoios ao indivíduo com afasia na comunidade; d) aumentar a auto-estima e confiança comunicativa; e e) promover o apoio e a acção social.

Neste sentido, é imprescindível considerar a comunicação nas vertentes de transacção e de interacção num processo multidimensional, activo e flexível. O foco de intervenção deve incidir no aumento das competências comunicativas, preparando os parceiros comunicativos com estratégias específicas, para facilitar e apoiar a comunicação. Assim, é possível aumentar o número de interacções e o nível de participação em todos os contextos possíveis com recurso a estratégias facilitadoras em actividades que sejam relevantes para o indivíduo com afasia, bem como favorecer o suporte emocional e psicológico do mesmo. Os indivíduos com afasia são encorajados a interagir com os seus parceiros, com estratégias compensatórias e com recurso a métodos aumentativos e alternativos à fala (Pound et al., 2001; Simmons-Mackie et al., 2010; Rautakoski, 2011).

A intervenção à luz do modelo social tem como objectivo o uso de qualquer modalidade comunicativa para o restabelecimento da comunicação funcional, o aumento da participação e das interacções sociais, tais como: a fala; o gesto; o desenho; a escrita; o *role play*; o recurso a expressões faciais; os livros de comunicação; os mapas; o uso de fotografias ou imagens e *softwares* específicos para a patologia (Kraat, 1990; Pound et al., 2001; Lawson e Fawcus, 2001; Beukelman et al., 2007; Simmons-Mackie et al., 2010; Arroyo et al., 2011; Nykanen et al., 2013).

O tratamento da afasia deve ser individualizado para atender às necessidades identificadas durante a avaliação, bem como estabelecer objectivos específicos identificados pela pessoa com afasia e pela sua família, no entanto estes deverão ter a oportunidade de participar nos tratamentos em grupo (Taylor-Goh, 2005; Catalan Agency for Health Technology Assessment and Research, 2007; National Stroke Foundation, 2010; Stroke Foundation of New Zealand and New Zealand Guidelines Group, 2010), pois segundo alguns estudos a participação na terapia de grupo pode resultar em melhorias linguísticas e comunicativas para pessoas com afasia (Teasell et al., 2011) e os seus familiares quando devidamente treinados por profissionais qualificados melhoram a compreensão face à afasia e recorrem a técnicas/ estratégias que favorecem o processo de comunicação entre a pessoa com a afasia e os seus parceiros nas diferentes situações sociais (Teasell et al., 2011; Brady et al., 2012).

Os estudos do *National Stroke Foundation* (2010) e da *Stroke Foundation of New Zealand and New Zealand Guidelines Group* (2010) mostraram que o tratamento convencional em indivíduos com afasia deve ser iniciado o mais precocemente possível, quando tolerado. O estudo de Robey, R.R. et al. (1998) evidenciou que os indivíduos com afasia devem frequentar sessões de terapia da fala entre duas a oito horas por semana. No entanto Basso (2010) referiu que a duração e a intensidade são subjectivas, uma vez que os efeitos das metodologias aplicadas no tratamento de afasia são ainda desconhecidos.

Os estudos de Bhogal, Teasell, e Speechley (2003) e de Teasell et al. (2011) demonstraram que o tratamento deve ser intensivo, uma vez que beneficia o reestabelecimento da linguagem funcional comparativamente com o tratamento convencional menos intensivo no entanto, existem discrepâncias nos resultados dos estudos que envolvem indivíduos com afasia decorrente de AVC, pelo que estes indicaram a necessidade de recorrer a estratégias de comunicação aumentativa e alternativa para estimular a linguagem funcional (Cherney et al., 2010; Meulen et al., 2010). Outros estudos sustentaram que a intensidade do tratamento estimula a linguagem em indivíduos com afasia crónica, contudo são encontradas discordâncias quanto aos níveis de actividade/ participação nas actividades de vida diária (Cherney, Patterson, & Raymer, 2011).

## **Metodologia**

### **1. Justificação do Tema**

O mundo tem assistido a um aumento significativo dos AVC's o que está intimamente relacionado com os estilos de vida actuais. As consequências do AVC são múltiplas. Entre elas destacam-se os défices motores, os défices cognitivos e os défices linguísticos, comprometendo a independência, a autonomia e o desempenho nas actividades de vida diária e consequentemente a qualidade de vida dos indivíduos.

A crescente carga destas doenças na sociedade causa impacto ao nível social, económico e cultural e vem realçar a necessidade de prevenção da doença e promoção da saúde, que deve ser adequada às diversas características da população (Ministério da Saúde 2004-2010).

É reconhecido que existem poucos estudos sobre os défices linguísticos decorrentes de AVC e nesse sentido foi levado a cabo o presente estudo. De entre as perturbações adquiridas da linguagem, foi seleccionada a afasia, dado que esta é a sequela comunicacional mais comum após o AVC, sendo fundamental conhecer as necessidades do utente e dos cuidadores, para propor soluções preventivas da doença e planos de tratamento adequados (Worral, 2006).

### **2. Objectivos do estudo**

Este estudo tem como principal objectivo verificar a influência dos principais factores de risco cardiovascular no AVC e a influência do AVC na afasia, numa amostra no distrito do Porto.

Assim, os objectivos específicos deste estudo são: a) caracterizar os principais factores de risco cardiovascular para o AVC; b) caracterizar os tipos de afasia associada ao AVC; c) identificar os critérios de referenciação para a terapia da fala; e d) identificar a percepção do utente sobre o estado comunicacional pós-AVC.

### 3. Tipo de estudo

Este estudo divide-se, essencialmente, em três fases. A primeira fase consistiu na realização de um questionário com variáveis sociodemográficas e variáveis clínicas relevantes para o estudo, que posteriormente foi testado numa amostra de 6 indivíduos, obtendo a versão final do questionário. A segunda fase caracterizou-se pela aplicação do questionário numa amostra constituída por 60 indivíduos. Por último, realizou-se a análise das associações possíveis entre: os principais factores de risco cardiovascular e o AVC; o AVC e a afasia; analisou-se as frequências relativas para identificar os critérios de referenciação para a terapia da fala; e o impacto das consequências comunicacionais decorrentes do AVC na perspectiva do participante (Figura 2). Atendendo aos objectivos propostos, optou-se por uma metodologia de trabalho quantitativa, pelo que o estudo é descritivo transversal (Ribeiro, 2010).

**Figura 2** – Processo de caracterização da amostra

Fase I	Fase II	Fase III
Realização do questionário	Aplicação do questionário (n=60)	<ul style="list-style-type: none"><li>• Análise de associações entre: os factores de risco cardiovascular e o AVC e a afasia associada e o AVC.</li><li>• Análise das frequências relativas para identificação dos critérios de referenciação para a terapia da fala e o impacto das consequências comunicacionais decorrentes do AVC na perspectiva do participante.</li></ul>
Pré –teste (n=6) e entrevista informal		
Versão final do questionário		

### 4. Participantes

A amostra em estudo é constituída por 60 indivíduos com AVC e afasia, com idade superior a 18 anos, de ambos os géneros, residentes na área geográfica do Porto. Os indivíduos foram divididos, de forma equitativa, em 3 grupos. O grupo A foi constituído por 20 indivíduos que não sofreram acidentes vasculares cerebrais (AVC`s), não apresentaram afasia, e não apresentaram critérios de referenciação para a terapia da fala; o grupo B foi formado por 20 indivíduos que sofreram um AVC, manifestaram afasia e com critérios de referenciação para terapia da fala (com CTF); e o grupo C foi composto

por 20 indivíduos que sofreram um AVC, manifestaram afasia e não apresentaram critérios de referenciação para terapia da fala (sem CTF). Recorreu-se a uma análise univariada e multivariada, bem como a frequências relativas, para determinar os objectivos em estudo.

O processo de amostragem utilizado para a selecção da amostra foi não probabilístico. Tratou-se de uma amostra por conveniência constituída por sujeitos que frequentaram uma unidade de cuidados continuados (UCC) na área geográfica do Porto.

Para a caracterização da amostra, os participantes satisfizeram os seguintes critérios de inclusão: i) aceitaram fazer parte do estudo; ii) apresentaram idade igual ou superior a 18 anos; iii) apresentaram diagnóstico clínico de primeiro AVC num período compreendido entre os seis a doze meses após o início do estudo (grupo B, C); iv) apresentaram comprometimento comunicacional; e v) pertencem à área geográfica do Porto. Assim, foram estabelecidos como critérios de exclusão: i) apresentarem outras patologias neurológicas clinicamente não estáveis; ii) indivíduos com mais do que um episódio de AVC iii) apresentarem necessidade de suporte respiratório (pacientes entubados, traqueostomizados); iv) coma; v) terem transtornos psiquiátricos; vi) manifestarem transtornos congénitos e vii) não apresentarem outro tipo de patologia cognitiva ou neurológica que comprometam as áreas da linguagem.

Os participantes foram incluídos na amostra durante o período de 29 de Janeiro a 30 de Agosto de 2013, que frequentaram uma unidade de cuidados continuados (UCC). Assim, estes sujeitos estavam referenciados com o diagnóstico clínico de AVC e afasia (critérios de inclusão), pelos hospitais responsáveis pelo encaminhamento, sendo que no acto de entrada na instituição foram submetidos a uma avaliação por parte do médico especialista em Fisiatria. A tabela 6 representa a distribuição dos participantes por sexo e caracteriza a idade média dos mesmos. A tabela 7 representa a distribuição da amostra a partir da aplicação do *Mini-Mental State Examination* (MMSE).

		Doença		p	Critérios		p
		S/Afasia; S/AVC	Afasia		Sem CTF	Com CTF	
<b>Género n(%)</b>	<b>Masculino</b>	12 (41,7)	17 (58,3)	0,201	7 (41,2)	10 (58,8)	0,337
	<b>Feminino</b>	8 (25,8)	23 (74,2)		13 (56,5)	10 (43,5)	
<b>Idade média (dp)</b>		43,7 (14,5)	70,5 (14,2)	<b>&lt;0,001</b>	72,7 (14,6)	68,3 (13,8)	0,334

**Tabela 6** - Caracterização da amostra pelos outcomes afasia (n=60) e critérios de referência (n=40)

O grupo A é constituído por 12 (41,7%) indivíduos do género masculino e 8 (25,8%) indivíduos do género feminino, cuja média de idades é de 43,7 (dp= 14,5). O grupo B é composto por 20 indivíduos, dos quais 10 (58,8%) participantes são do género masculino e 10 (43,5%) participantes são do género feminino, cuja média de idades é 68,3 (dp=13,8) e o grupo C é formado por 20 indivíduos, dos quais 7 (41,2%) inquiridos são do género masculino e 13 (56,5%) inquiridos são do género feminino, com média de idades de 72,7 (dp=14,6).

		<b>Pontuação MMSE (≤ 27)</b>
<b>Escolaridade</b>	1 a 3 grau (n=13)	28
	4 a 5 grau (n=7)	30
<b>Total</b>	Total (n=20)	20

**Tabela 7** - Aplicação do *Mini- Mental State Examination* ao grupo A

Nenhum dos sujeitos do grupo A apresentou histórico de patologia cognitiva ou neurológica que possam comprometer as áreas da linguagem (avaliado através do *Mini-Mental State Examination*<sup>2</sup>), (ver tabela 7).

## 5. Materiais

Para a realização da recolha de dados foi utilizado um questionário (Anexo D) desenvolvido pela investigadora com base na literatura de especialidade e *peer debriefing* com especialistas nas áreas de cardiologia e terapia da fala (Grupo A, B e C). Os participantes também foram avaliados pela Bateria de Avaliação de Afasia de Lisboa

<sup>2</sup> Considera-se com Defeito Cognitivo: Analfabetos ≤ 15; 1 a 11 anos de escolaridade ≤ 22 e com escolaridade superior a 11 anos ≤ 27.

(BAAL), para a realização do diagnóstico diferencial (Grupos B, C) e pelo *Mini-Mental State Examination* (MMSE), para avaliar a presença de alterações cognitivas (Grupo A).

### 5.1. Questionário

A caracterização da amostra foi concretizada através de uma entrevista estruturada. O questionário é constituído por 16 questões, distribuídas por duas partes: i) caracterização sociodemográfica; e ii) variáveis clínicas; tendo sido dirigido ao participante. Salvaguarda-se que foi solicitada a resposta ao cuidador na ausência de resposta do participante. Em caso de desconhecimento da resposta do participante e do cuidador, os dados foram retirados do processo clínico.

#### i) Caracterização sociodemográfica

- a idade, é uma variável de natureza quantitativa de resposta aberta, que corresponde ao número de anos que apresentaram na data do preenchimento do questionário.
- o género é uma variável de natureza qualitativa, de resposta fechada categórica (masculino e feminino);
- as habilitações literárias e a profissão são variáveis qualitativas, de resposta aberta e parametrizadas posteriormente segundo a escala de *Graffar* (Anexo E);
- o estado civil é uma questão qualitativa, com resposta fechada de escolha múltipla (solteiro(a), casado(a), união de facto, divorciado(a), separado(a) e viúvo(a)), devendo ser seleccionada apenas uma das opções;
- Por último a raça, é uma variável qualitativa com resposta fechada de escolha múltipla (caucasiana, negra, hispânica), devendo ser seleccionada apenas uma das opções;

ii) Variáveis clínicas

A caracterização do item “variáveis clínicas” foi realizada através de questões sobre: os antecedentes familiares directos; os antecedentes pessoais; o recurso a fármacos; a presença de factores de risco cardiovascular; a tipologia de AVC; a tipologia da afasia apresentada; o estado comunicacional pós-AVC; e os critérios de referenciação para a terapia da fala.

O peso do corpo (representado em quilogramas, Kg) e a altura (caracterizada em metros) são questões de resposta aberta que constituem uma forma de calcular a variável “índice de massa corporal (IMC)”, de acordo com a seguinte equação:  $IMC = \text{Peso (Kg)} / \text{altura}^2$  (Plataforma contra a Obesidade, 2011), (Tabela 8).

Estado Nutricional	IMC (kg/m <sup>2</sup> )
Magreza	< 18,5
Peso Normal	18,5 a 24,9
Pré-Obesidade	25,0 a 29,9
Obesidade grau I	30,0 a 34,9
Obesidade grau II	35,0 a 39,9
Obesidade grau III	> 40

**Tabela 8** - Classificação do estado nutricional de acordo com o IMC – Plataforma contra Obesidade, 2011

O perímetro abdominal é uma questão que constitui uma forma de avaliação da existência de obesidade. É uma medida indicadora da deposição de gordura abdominal, obtida através da medição do perímetro ao nível da cicatriz umbilical, num plano horizontal à volta do abdómen e paralelo ao chão, próximo da pele, sem comprimir, no final da expiração normal. Consideram-se os valores de referência do padrão normativo de 80 e 94 cm, para os indivíduos do sexo feminino e masculino, respectivamente. O risco de desenvolver doenças cardiovasculares, hipertensão arterial e diabetes corresponde a valores de referência iguais ou superiores a 88 e 102 cm, para indivíduos do sexo feminino e masculino, respectivamente (Kyrou e Tsigos, 2009).

A variável “antecedentes familiares directos” é caracterizada por questões de resposta fechada (sim; não; e não sabe) tais como: se são conhecidas as figuras parentais; estado de saúde das mesmas; e os factores de risco cardiovascular associados (variáveis qualitativas) tais como a diabetes; a hipertensão arterial; o nível elevado de colesterol; o sedentarismo; e o tabagismo; acompanhados da idade de diagnóstico de resposta aberta; foram ainda colocadas questões sobre a presença de AVC nos familiares directos com resposta fechada (sim; não; e não sabe) e outras doenças cardíacas com resposta fechada (sim; não; e não sabe), bem como idade de diagnóstico, cuja resposta é aberta.

No que diz respeito à variável qualitativa “antecedentes pessoais”, foram colocadas questões/variáveis acerca de episódios prévios de AVC, cuja resposta é fechada (sim; não, e não sabe); o número de AVC`s, cuja resposta é aberta; a data de diagnóstico com resposta aberta; a tipologia do AVC, com resposta de escolha múltipla (AIT; isquémico; hemorrágico; outro); a presença de cardiopatias prévias, cuja resposta é fechada (sim; não; e não sabe); e o tipo de cardiopatia bem como a idade de diagnóstico sob a forma de respostas abertas.

No parâmetro “recurso a fármacos”, que é uma variável qualitativa, o tipo de resposta é fechada e dicotómica (sim, não). No caso de uma resposta afirmativa, foi seleccionada uma das opções expostas (anti-alérgicos; antibióticos; anti-coagulantes; analgésicos; anti-hipertensores; anticonvulsionantes; contraceptivos orais; corticóides), bem como a idade de início da toma do fármaco em resposta aberta.

Quanto ao parâmetro “prática desportiva”, que é uma variável qualitativa, as respostas obtidas são fechadas e dicotómicas (sim, não). No caso de uma resposta afirmativa, foi solicitado a descrição do tipo de actividade sob a forma de escolha múltipla (caminhar calmamente; golf; ténis de mesa; bilhar; caminhar apressado; ténis; dança; natação; ciclismo; correr; aeróbica; basquetebol; futebol; atletismo) e a duração da mesma sob a forma de resposta aberta (minutos, diária ou semanal).

O item “consumo de tabaco” foi distribuído por questões/variáveis como fumador e não fumador, de resposta fechada e dicotómica (sim, não); e a quantidade sob a forma de escolha múltipla (1 a 10 cigarros/dia; 11 a 20 cigarros/dia; 21-40 cigarros/dia; mais de 40 cigarros/dia). No caso de ter cessado o consumo de tabaco, foi solicitado a data de

início e de termo do mesmo em resposta aberta, bem como a quantidade sob a forma de escolha múltipla (1 a 10 cigarros/dia; 11 a 20 cigarros/dia; 21-40 cigarros/dia; mais de 40 cigarros/dia), devendo seleccionar apenas uma das opções.

No parâmetro “factores de risco cardiovascular” foram consideradas questões/variáveis sob a forma de resposta fechada (sim; não; e não sabe) tais como: as cardiopatias; a diabetes *mellitus*; a hipercolesterolemia; a hipertensão arterial; as patologias associadas; e as cardiopatias, associadas à idade de diagnóstico sob a forma de resposta aberta.

- Na variável qualitativa “tipo de AVC”, foram reconhecidas respostas de escolha múltipla (AIT; isquémico; hemorrágico) e a idade de diagnóstico em resposta aberta, devendo ser seleccionada apenas uma das opções;

A variável qualitativa “tipo de afasia” foi identificada por resposta de escolha múltipla: afasia de broca; afasia de wernicke; afasia anómica; afasia global; afasia de condução; afasia transcortical motora; afasia transcortical sensorial; afasia transcortical mista, devendo seleccionar apenas uma das opções.

A variável qualitativa “critérios de referenciação para a terapia da fala” foi avaliada através resposta fechada de escolha múltipla (capacidade de seguir e obedecer a comandos e de participar activamente nas terapias; extensão da lesão; nível de atenção; nível de consciência; prognóstico; status funcional prévio à lesão; status funcional posterior à lesão; tempo de lesão; tipo e gravidade das comorbidades clínicas; tipo e gravidade dos défices de linguagem e fala) e outros sob a forma de resposta aberta. Ressalva-se que este dado foi retirado do processo clínico do participante.

O estado comunicacional funcional (variável qualitativa) foi distribuído por questões de escolha múltipla de resposta fechada (1 sem handicap; 2 handicap menor 3 handicap moderado; 4 handicap moderado a severo, 5 handicap severo/ incapacidade total). Em caso de handicap, a resposta à questão “se necessita de terapia da fala?” é fechada e dicotómica (sim, não). A resposta à questão “frequência de sessão” é fechada e de escolha múltipla (< 1 mês; 1-3 vezes por mês; 1 por semana; 2-4 por semana; 5-6 semana; 1 por dia), devendo ser seleccionada apenas uma das opções.

## 5.2. Bateria de Avaliação de Afasias de Lisboa

Foi também aplicada a Bateria de Avaliação de Afasia de Lisboa (BAAL) para estabelecer o diagnóstico diferencial (Damásio, 1973). A BAAL é um instrumento de avaliação clássica, baseado no *Multilingual Aphasia Examination* (MAE), (Benton, 1969), reformulado e revisto por Caldas (1979) e Ferro (1986). É também um dos escassos instrumentos em Portugal, para confirmação da classificação da afasia; dos défices linguísticos associados (discurso, compreensão auditiva, repetição e nomeação); da severidade; dos défices de leitura e escrita; da presença de praxias (bucofacial, dos membros – gestos simbólicos, uso de objectos, construtivas bi e tri-dimensionais); e do reconhecimento de gestos (Leal, 2003).

O recurso a este instrumento de avaliação deveu-se ao facto de este ser o mais empregue pelos terapeutas da fala em Portugal que trabalham neste tipo de patologia e possibilita estabelecer diagnósticos diferenciais (Leal, 2009). No presente estudo foram aplicadas apenas as provas: fluência do discurso; nomeação por confronto directo de objectos de uso comum; repetição de palavras; compreensão auditiva do material verbal simples; e a prova opcional de questões dicotómicas sim/não. A prova de compreensão auditiva de material simples foi aplicada, uma vez que a prova de compreensão de ordens simples pode ser enviesada pelas respostas dos indivíduos com afasia.

A BAAL é constituída por vários subtestes, de diversas baterias de avaliação da linguagem (Benton, 1969; GoodGlass & Kaplan, 1972), e encontra-se estruturada segundo oito áreas da linguagem: a nomeação; a repetição; a fluência; a compreensão; a escrita; a leitura; o discurso espontâneo; e uma versão do *Token test*.

Ressalva-se que este instrumento baseia-se em quatro áreas fundamentais: fluência; capacidade de compreensão auditiva de material verbal simples; nomeação de objectos por confrontação visual; e repetição de palavras. Outras provas e testes são aplicados como a escala de gravidade (GoodGlass & Kaplan, 1972); a descrição da imagem: “ O ladrão de biscoitos”; a avaliação da linguagem serial e do discurso automático; a versão abreviada do *Token Test*; a repetição de frases e dígitos (Benton, 1969); a versão modificada da escala de fluência da *Western Aphasia Battery* (WAB), (Kertesz, 1982). A

sua aplicabilidade permite classificar os diferentes tipos de afasia, determinar o prognóstico e elaborar um plano terapêutico adequado às necessidades do utente (*cit. in* Leal, 2003).

Previamente à aplicação das provas foi realizada uma análise subjectiva da gravidade da afasia, através de conversação com o utente, tendo por base a escala de gravidade de afasia, cuja cotação é disposta segundo uma escala de *Likert* de 0 a 5, sendo este correspondente ao menor grau de alteração e os três primeiros graus correspondentes a alterações severas comunicacionais (Leal, 2003).

Posteriormente analisou-se o discurso espontâneo do utente, classificando em fluente ou não fluente, sendo que este último pode revelar diversas alterações como: mutismo; estereotipias; produção de palavras ocasionalmente correctas; frases telegráficas; e erros de articulação. Na avaliação do discurso fluente, verificou-se a regularidade do comprimento médio de enunciado; a melodia e o ritmo adequado; a ausência de esforço na produção articulatória; ocasionalmente a associação de parafasias; a ausência de palavras conteúdo; os erros gramaticais; o discurso jargonafásico ou jargão; o predomínio de circunlóquios; e a presença de pausas anómicadas (Leal, 2003).

A prova de nomeação foi aplicada por confronto directo de objectos de uso comum e caracteriza-se por 2 conjuntos de objectos reais, cotada de 0 no caso de resposta inadequada e 1 no caso de resposta adequada. Esta prova pode identificar anomia global ou parcial da palavra (Leal, 2003).

A prova repetição de palavras, cotada de 0 no caso de resposta inadequada e 1 no caso de resposta adequada, é constituída por repetição de trinta palavras comuns e pseudopalavras, cuja complexidade é crescente (Leal, 2003).

A compreensão auditiva do material verbal simples foi avaliada através de identificação de objectos, e seguidamente pelo cumprimento de ordens simples e complexas. A cotação foi atribuída da seguinte forma: 1, em caso de cumprimento de ordem na primeira tentativa;  $\frac{1}{2}$  em situação de segunda tentativa com recurso à repetição por parte

do entrevistador; e 0 em caso de resposta inadequada, ou seja, no incumprimento das duas tentativas anteriores, num total de oito ordens (Leal, 2003).

A leitura foi avaliada através de testes padronizados e aferidos para a escolaridade dos indivíduos, considerando a leitura em voz alta e a compreensão do material escrito (Leal, 2003).

O quociente de afasia (QA) foi estabelecido mediante a soma dos resultados obtidos nas quatro provas principais, transformados previamente em percentagem. A sua elevada percentagem revela menores défices linguísticos.

### **5.3. *Mini-Mental State Examination***

O *Mini-Mental State Examination* (MMSE) é um questionário breve que fornece dados de base populacional normativos (por idade e ano de escolaridade), que são úteis para comparar a pontuação total de um indivíduo com os valores de referência. Este é constituído por 30 itens, divididos por sete categorias: a orientação temporal (5 pontos), a orientação espacial (5 pontos), o registro de três palavras (3 pontos), a atenção e o cálculo (5 pontos), a evocação (3 pontos), a linguagem (8 pontos) e a habilidade construtiva (1 ponto), que permitem avaliar a compreensão, a leitura, a escrita e o desenho. Também inclui substituições de itens alternativos para administração em circunstâncias especiais. O objectivo é rastrear adultos com défice cognitivo, determinando a severidade da disfunção cognitiva num determinado momento, permitindo a reavaliação das competências cognitivas após o tratamento e tem como cotação final 30 pontos. Este foi aplicado aos participantes do grupo A.

## **6. Pré-teste**

Após a elaboração do questionário procedeu-se à aplicação de um pré-teste, com o objectivo de identificar itens potencialmente problemáticos, em indivíduos com características semelhantes à amostra, respeitando os critérios de inclusão e de exclusão, já explicados anteriormente, de modo a testar o instrumento. O pré-teste registou minuciosamente todos os acontecimentos que ocorreram desde o primeiro contacto com

a amostra a eventuais incidentes de preenchimento e questões levantadas com a análise de dados, para realizar as alterações finais e excluídos todos os itens ambíguos. Todos os indivíduos aceitaram participar no estudo, tendo preenchido a declaração de consentimento informado (Ribeiro, 2010).

O pré-teste foi realizado no início de Janeiro de 2013, numa amostra constituída por três grupos: o grupo A, formado por 2 indivíduos de ambos os géneros, que não apresentaram nenhum tipo de AVC, nem afasia, e não tinham critérios de referenciação para a terapia da fala, com média de idades de 71,4 anos; o grupo B foi constituído por 2 indivíduos de ambos os géneros que sofreram um AVC, que apresentaram afasia e que tinham critérios de referenciação para a terapia da fala, com média de idades de 65,3 anos, e o grupo C, foi composto por 2 indivíduos com AVC, de ambos os géneros com afasia e que não tinham critérios de referenciação para a terapia da fala, com média de idades de 65,8 anos. O preenchimento do pré-teste foi realizado pela investigadora que registou as respostas dos participantes.

Posteriormente foi realizada uma entrevista aos participantes, para verificar a relevância e a clareza das questões, a compreensão dos inquiridos, a existência de dificuldades na sua aplicação e possíveis alterações a realizar, de forma a otimizar a aplicação do instrumento. Da aplicação deste questionário verificou-se o seguinte: todos os participantes estiveram de acordo com o questionário, uma vez que este avalia todos os parâmetros relativos aos objectivos do estudo, não sendo necessária nenhuma alteração adicional. O resultado do pré-teste não identificou ambiguidades ou erros, não sendo necessárias quaisquer alterações na estrutura do questionário.

## **7. Considerações éticas**

Para a realização deste estudo foram solicitadas as devidas autorizações: à Comissão de Ética da Escola Superior de Saúde da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade Fernando Pessoa; e ao conselho directivo/administrativo da UCC (Anexo F), na qual foi realizado o estudo, para aprovação, tendo sido concedidas pelas mesmas. Para esse efeito, foi apresentada uma carta formal, com a explicação dos objectivos em estudo e o processo de recolha de dados (Anexo F). Posteriormente deu-se início à recolha de

dados. Por último, foi solicitado ao utente/cuidador que consentisse a sua participação no estudo através do preenchimento da declaração de consentimento informado (Anexo G).

Na elaboração deste trabalho teve-se em atenção as considerações éticas e os aspectos legais, para proteger os direitos dos participantes envolvidos na realização da investigação, nomeadamente o princípio de autonomia; o direito ao livre arbítrio; o direito à privacidade; o direito à confidencialidade; e o direito ao anonimato; sendo que a sua participação foi precedida de uma explicação inicial dos objectivos do estudo e das respectivas condições, tendo sido garantido o direito de cessar a sua colaboração a qualquer momento.

## **8. Caracterização do Processo de recolha de dados**

Aos participantes que satisfizeram os critérios de selecção foi explicado o objectivo do estudo e solicitado pela investigadora, para participarem no mesmo, preenchendo o termo de consentimento informado. A aplicação e o preenchimento dos instrumentos foram realizados pela investigadora e decorreu entre os meses de Janeiro a Agosto de 2013, no gabinete de atendimento da especialidade de terapia da fala na instituição de saúde, não tendo a aplicação da prova ultrapassado os 90 minutos por participante em ambiente tranquilo e num único momento. Assim, os instrumentos foram aplicados individualmente. Ressalva-se que todas as entrevistas foram gravadas, para confirmação de todos os dados recolhidos posteriormente, sendo solicitado autorização prévia ao participante.

O questionário é composto por 16 itens cujo conteúdo foi retirado das questões dirigidas ao participante. Na ausência de resposta por parte dos mesmos, quer por apresentarem dificuldades comunicativas ou por desconhecimento, foram colocadas as questões ao cuidador e/ou retiradas as respostas do processo clínico. Posteriormente foi aplicado o MMSE ao grupo A, para despiste de alterações cognitivas e a BAAL ao grupo B e C para verificar a existência de alterações ao nível da linguagem (Figura 3).

Figura 3 - Caracterização do processo de recolha de dados

Grupo A	Grupo B	Grupo C
20 Indivíduos	20 Indivíduos	20 Indivíduos
Declaração de consentimento informado	Declaração de consentimento informado	Declaração de consentimento informado
Questionário	Questionário	Questionário
MMSE	BAAL	BAAL

## 9. Análise e tratamento de dados

Para a caracterização da amostra foram utilizados o teste de *t* de *student* para amostras independentes (variáveis contínuas) e o teste qui-quadrado (variáveis categóricas), utilizando o nível de significância de 0,05. Para identificar as diferenças entre variáveis contínuas foi usado o teste *t* de *student* para amostras independentes e o teste de análise de variância ANOVA para verificar as diferenças entre médias, respeitando os pressupostos de distribuição normal e de homogeneidade de variâncias: teste de *Kolmogorov-Smirnov* e teste de *Levene*, respectivamente. Para responder aos objectivos estabelecidos, procedeu-se à análise dos dados com recurso ao *software* estatístico *IMB Statistical Package for Social Sciences* (SPSS), versão 18.0.

Para variáveis categóricas foi usado o teste qui-quadrado, contudo quando não verificados os pressupostos, foi usado o teste de *Fisher*. Para análise dos dados houve a necessidade de se estruturar certas variáveis, nomeadamente: a altura e o peso para o cálculo do IMC; as habilitações literárias e a profissão foram parametrizadas segundo a escala de *Graffar* (Anexo E).

Com o objetivo de caracterizar os principais factores de risco cardiovascular, foram construídas as seguintes hipóteses teóricas: a) A idade é um factor de risco cardiovascular que causa o AVC; b) O género é um factor de risco cardiovascular que influencia a ocorrência do AVC; c) os antecedentes familiares directos são factores de risco cardiovascular que influenciam a ocorrência do AVC; d) A HTA é um factor de risco cardiovascular que provoca o AVC; e) A hipercolesterolemia é um factor de risco cardiovascular que provoca o AVC; f) O excesso de peso contribui para a ocorrência do

AVC; g) O sedentarismo contribui para a ocorrência do AVC; h) o consumo de álcool excessivo contribui para a ocorrência do AVC; i) O consumo de tabaco contribui para a ocorrência do AVC. Com o objectivo de caracterizar o tipo de afasia, as hipóteses teóricas colocadas foram: após o AVC qual o tipo de afasia mais comum. Com o objectivo de caracterizar os critérios de referenciação para a terapia da fala, foi elaborada a hipótese teórica: quais os critérios de referenciação para a terapia da fala mais frequentes. E por último, com o objectivo de identificar a percepção do indivíduo com afasia sobre o estado comunicacional pós-AVC foi levantada a seguinte hipótese: qual a percepção do indivíduo com afasia no que compete ao estado comunicacional pós-AVC.

Foi efectuada uma análise univariada para determinar uma associação entre o AVC e as variáveis potencialmente relevantes como: a idade; o género; a situação profissional; a escolaridade; o IMC; o recurso a fármacos; o consumo de álcool; a prática desportiva; a diabetes; a hipercolesterolemia; a HTA; as cardiopatias; as patologias associadas; e o tabagismo actual e anterior.

Recorreu-se à regressão logística multivariada para identificar factores independentemente associados à ocorrência de AVC. Foram consideradas as variáveis sociodemográficas (idade, sexo, situação profissional e escolaridade) e as variáveis clínicas (IMC, recurso a fármacos, HTA, outras cardiopatias, outras patologias e consumo de tabaco), que em análise univariada mostraram estar significativamente associadas a AVC ou apresentaram um valor de prova (p) razoavelmente baixo (aproximadamente inferior a 0,2). Aplicou-se um método regressivo passo a passo de Wald (*Wald Backward Stepwise*) considerando um p de 0,05 para a entrada de variáveis e de 0,1 para saída de variáveis. A qualidade do ajustamento do modelo de análise multivariável de regressão logística para ocorrência de AVC foi avaliada mediante a determinação da área sob a curva de ROC (*Receiver-Operating Characteristic curve*).

Para responder aos objectivos: caracterizar os tipos de afasia associada ao AVC; identificar os critérios de referenciação para a terapia da fala; e identificar a percepção do utente sobre o estado comunicacional pós-AVC foram observadas as frequências relativas para o tipo de respostas fornecidas.

## Resultados

Neste capítulo serão apresentados os resultados obtidos após o tratamento dos dados recolhidos, de forma a responder aos objectivos propostos: a) caracterizar os principais factores de risco cardiovascular para o AVC; b) caracterizar a afasia decorrente do AVC; c) identificar os critérios de referência para a terapia da fala; e d) identificar a percepção do utente sobre o estado comunicacional pós-AVC.

### a) Caracterização dos principais factores de risco cardiovascular para o AVC.

De forma a responder a este objectivo, surgiu a necessidade de reestruturar a amostra, assim o grupo A, B e C, foram parametrizados como: “Com AVC” e “Sem AVC”, permanecendo apenas dois grupos. Posteriormente procedeu-se à análise da distribuição das variáveis sociodemográficas e clínicas pessoais pela presença/ausência de AVC.

Os dados representados na Tabela 9 sugerem que a ocorrência de AVC é significativamente superior em indivíduos com idades igual ou superior aos 65 anos (96,3% vs 3,7%;  $p < 0,001$ ) e em reformados/desempregados (100,0% vs 0,0%;  $p < 0,001$ ). Sendo que a escolaridade é equivalente a 4º e 5º grau, o que corresponde ao ensino básico completo ou incompleto e analfabetismo (83,3% vs 16,7%;  $p < 0,001$ ). Os participantes com AVC apresentam obesidade do tipo I, II ou III (80,8% vs 19,2%;  $p < 0,001$ ); fazem uso de fármacos (80,0% vs 20,0%;  $p < 0,028$ ); têm HTA (83,0% vs 17,0%;  $p < 0,001$ ) e outras cardiopatias associadas (92,3% vs 77,7%;  $p < 0,043$ ). Em geral, são considerados não fumadores (75,5% vs 24,5%;  $p < 0,001$ ).

Posteriormente, com base na amostra foi calculada a probabilidade de um indivíduo sofrer um AVC. Assim, entre os participantes do estudo, verifica-se que a probabilidade de sofrer um AVC é significativamente superior em indivíduos: com idades superiores a 65 anos (OR: 35,3; IC 95%: 4,3 - 291,9;  $p < 0,001$ ); com menores habilitações académicas (OR: 13,0; IC 95%: 3,5 - 48,3;  $p < 0,001$ ); com obesidade (OR: 6,3; IC 95%: 1,5 - 26,1;  $p < 0,028$ ); e com HTA (OR: 0,02; IC 95%: 0,002 - 0,151;  $p < 0,001$ ).

Examinando a distribuição das respostas nos diferentes itens (questões), constatou-se, de uma forma geral, que a proporção: do consumo de álcool (78,8% vs 29,2%;  $p=0,576$ ); da prática de desporto (69,0% vs 31,0%;  $p=0,550$ ); da presença de diabetes (81,3 vs 18,8;  $p=0,148$ ); dos níveis elevados de colesterol (71,4% vs 28,6%;  $p=0,464$ ); e do hábito de tabaco anterior (66,7% vs 33,3%;  $p=1,000$ ); é superior em indivíduos com AVC.

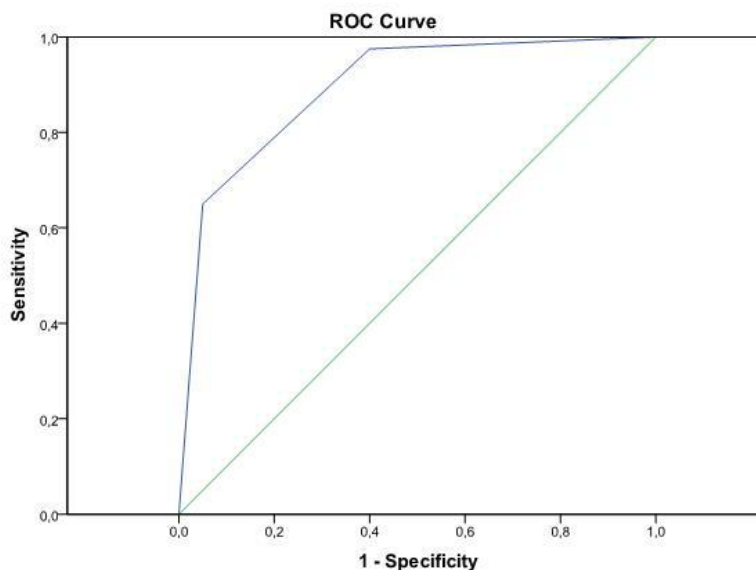
Após o ajustamento para as variáveis estatisticamente significativas da análise univariada e dada a influência da idade e da HTA, as variáveis “situação profissional”; “escolaridade”; “IMC”; “recurso a fármacos”; “outras cardiopatias”; e “consumo de tabaco” perderam o significado estatístico. O modelo obtido por regressão logística evidenciou que a possibilidade de um indivíduo sofrer um AVC aumenta significativamente com a idade ( $> 65$ anos), quando comparados com indivíduos mais jovens e ajustado para as outras variáveis (OR: 14,0; IC 95%: 1,554 – 126,163;  $p=0,019$ ) e em indivíduos com HTA (OR: 22,29; IC 95%: 2,379 – 208,789;  $p=0,007$ ).

		Sem AVC n(%)	Com AVC n(%)	p	OR Bruto (IC95%)	OR (IC95%) adj.
<b>Idade</b>	<65	19 (57,6)	14 (42,4)	<b>&lt;0,001</b>	1	<b>14,0</b>
	≥65	1 (3,7)	26 (96,3)		<b>35,3 (4,3-291,9)</b>	
<b>Género</b>	Masculino	12 (41,4)	17 (58,6)	0,201	1	
	Feminino	8 (25,8)	23 (74,2)		2,0 (0,7-6,1)	
<b>Situação profissional</b>	Reformado/ desempregado	0 (0,0)	32 (100,0)	<b>&lt;0,001</b>	N/A	
	Empregado	20 (71,4)	8 (28,6)		1	
<b>Escolaridade</b>	1 a 3 grau	13 (72,2)	5 (27,8)	<b>&lt;0,001</b>	1	
	4 a 5 grau	7 (16,7)	35 (83,3)		<b>13,0 (3,5-48,3)</b>	
<b>IMC</b>	Normal	9 (60,0)	6 (40,0)	<b>0,028</b>	1	
	Pré-obeso	6 (31,6)	13 (68,4)		3,3 (0,8-13,4)	
	Obeso (tipo I, II e III)	5 (19,2)	21 (80,8)		<b>6,3 (1,5-26,1)</b>	
<b>Recurso a fármacos</b>	Sim	10 (20,0)	40 (80,0)	<b>&lt;0,001</b>	1	
	Não	10 (100,0)	0 (0,0)		N/A	
<b>Consumo de álcool</b>	Sim	7 (29,2)	17 (70,8)	0,576	1,4 (0,5-4,2)	
	Não	13 (36,1)	23 (63,9)		1	
<b>Prática de desporto</b>	Sim	7 (38,9)	11 (61,1)	0,550	1	
	Não	13 (31,0)	29 (69,0)		1,4 (0,4-4,5)	
<b>Diabetes</b>	Sim	3 (18,8)	13 (81,3)	0,148	0,4 (0,1-1,5)	
	Não	17 (38,6)	27 (61,4)		1	
<b>Colesterol</b>	Sim	8 (28,6)	20 (71,4)	0,464	0,7 (0,2-2,0)	
	Não	12 (37,5)	20 (62,5)		1	
<b>HTA</b>	Sim	8 (17,0)	39 (83,0)	<b>&lt;0,001</b>	<b>0,02 (0,002-0,151)</b>	<b>22,286</b>
	Não	12 (92,3)	1 (7,7)		1	
<b>Outras cardiopatias</b>	Sim	1 (7,7)	12 (92,3)	<b>0,043</b>	0,1 (0,01-1,03)	
	Não	19 (40,4)	28 (59,6)		1	
<b>Outras patologias</b>	Sim	2 (13,3)	13 (86,7)	0,058	0,2 (0,1-1,1)	
	Não	18 (40,0)	27 (60,0)		1	
<b>Consumo tabaco</b>	Sim	7 (100,0)	0 (0,0)	<b>&lt;0,001</b>	1	
	Não	13 (24,5)	40 (75,5)		0,3 (0,1-1,1)	
<b>Consumo tabaco anterior</b>	Sim	9 (33,3)	18 (66,7)	1,000	1	
	Não	11 (33,3)	22 (66,7)		1,0 (0,3-2,9)	

**Tabela 9** - Variáveis Antecedentes Pessoais para AVC – Análise univariada e multivariada n=60

A curva de ROC (Gráfico 1) é uma forma de representar a relação, normalmente antagónica, entre a sensibilidade e a especificidade de um teste diagnóstico quantitativo, que permite evidenciar os valores para os quais existe maior optimização da sensibilidade em função da especificidade. Esta é geralmente representada por um gráfico de sensibilidade (ou taxa de verdadeiros positivos) versus especificidade (taxa de falsos positivos). Considerando as variáveis analisadas (idade e HTA) no modelo de previsão de ocorrência de AVC, a área sob a curva ROC é de 0,893 (IC95% 0,805 – 0,982; p <0,001), (Tabela 10), o que indica uma associação positiva entre a idade e o AVC; e entre a HTA e o AVC.

**Gráfico 1 -**  
Curva de  
ROC



<b>Resultados: Probabilidade prevista</b>		
<b>Área</b>	<b>Desvio padrão</b>	<b>OR Bruto (IC95%)</b>
0,893	0,045	0,000 (0,805 – 0,982)

**Tabela 10 –** Área sobre a curva de ROC

A tabela 11 demonstra a sensibilidade e 1- especificidade em cada ponto de coorte possível para a classificação positiva da presença de AVC. A sensibilidade é representada pela probabilidade de indivíduos com idade igual ou superior a 65 anos e com HTA terem um AVC; e a 1-especificidade é a probabilidade de indivíduos com idade igual ou superior a 65 anos e com HTA, não sofrerem um AVC. Assim assume-se que: a) todos os participantes têm a probabilidade de ter um AVC e b) todos os participantes não têm a probabilidade de sofrer um AVC. No ponto de coorte 0, podemos verificar que existe a probabilidade de 97,5% dos participantes que têm idade igual ou superior a 65 anos e têm HTA sofrerem um AVC e 40% dos indivíduos que têm idade igual ou superior a 65 anos e HTA não sofrerem um AVC. No ponto de coorte 1, é possível observar que 65% dos indivíduos com idade igual ou superior a 65 anos e com HTA podem sofrer AVC e que 50% dos indivíduos com idade igual ou superior a 65 anos e HTA podem não sofrer um AVC.

Probabilidade prevista			
	Positivo se igual ou superior a:	Sensibilidade (AVC Presente)	1- Especificidade (AVC Não Presente)
	0,0000000	1,000	1,000
<b>0</b>	0,3634615	0,975	0,400
<b>1</b>	0,8064815	0,650	0,050
	1,0000000	0,000	0,000

**Tabela 11** – Coordenadas da curva de ROC

A tabela 12 representa a distribuição dos antecedentes familiares pela presença de AVC. Os resultados evidenciam que os indivíduos com AVC apresentam uma média superior de respostas positivas de presença de antecedentes familiares. Estes responderam que os seus familiares apresentam sedentarismo (85,0% vs 80,0%) e hábitos tabágicos (35,0% vs 15,0%). Por outro lado, observa-se que os familiares dos indivíduos sem AVC apresentam maior proporção de respostas positivas de presença: da diabetes (30,0% vs 12,5%); da HTA (55,0% vs 17,5%); da hipercolesterolemia (55,0% vs 15,0%); do AVC (25,0% vs 20,0%); de outras doenças cardíacas (20,0% vs 10,0%).

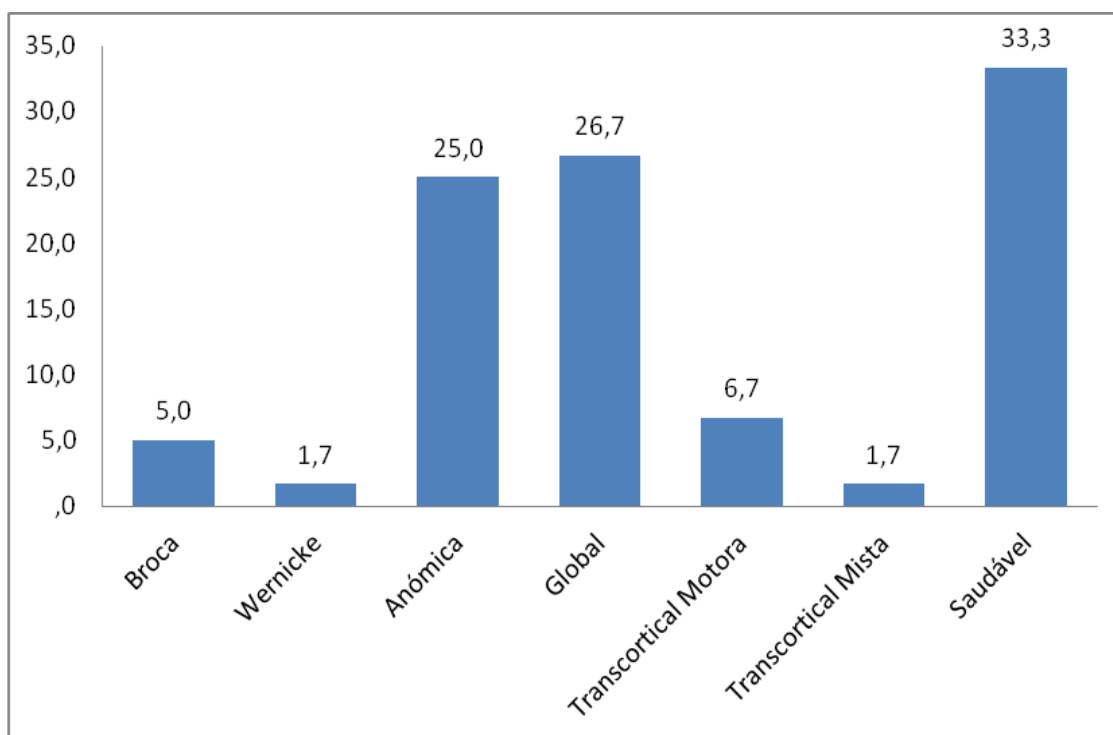
		Sem AVC n(%)	Com AVC n(%)
<b>Diabetes</b>	Sim	6 (30,0)	5 (12,5)
	Não	14 (70,0)	33 (82,5)
	Não sabe	0 (0,0)	2 (5,0)
<b>HTA</b>	Sim	11 (55,0)	7 (17,5)
	Não	9 (45,0)	9 (22,5)
	Não sabe	0 (0,0)	24 (60,0)
<b>Colesterol</b>	Sim	11 (55,0)	6 (15,0)
	Não	9 (45,0)	10 (25,0)
	Não sabe	0 (0,0)	24 (60,0)
<b>Sedentarismo</b>	Sim	16 (80,0)	34 (85,0)
	Não	4 (20,0)	4 (10,0)
	Não sabe	0 (0,0)	2 (5,0)
<b>Hábitos tabágicos</b>	Sim	3 (15,0)	14 (35,0)
	Não	17 (85,0)	26 (65,0)
	Não sabe	0 (0,0)	0 (0,0)
<b>AVC</b>	Sim	5 (25,0)	8 (20,0)
	Não	15 (75,0)	29 (72,5)
	Não sabe	0 (0,0)	3 (7,5)
<b>Outras doenças cardíacas</b>	Sim	4 (20,0)	4 (10,0)
	Não	16 (80,0)	33 (82,5)
	Não sabe	0 (0,0)	3 (7,5)

**Tabela 12** - Antecedentes familiares por indivíduos com e sem AVC (n=60)

b) Caracterização da afasia decorrente do AVC.

Para responder ao segundo objectivo do estudo, foram considerados os 3 grupos da amostra: A, B e C. Os resultados observados no gráfico 2, relativamente à distribuição das frequências relativas pela variável clínica “subtipos de afasias decorrentes de AVC” apontam que a afasia mais frequente é a afasia global (26,7%)

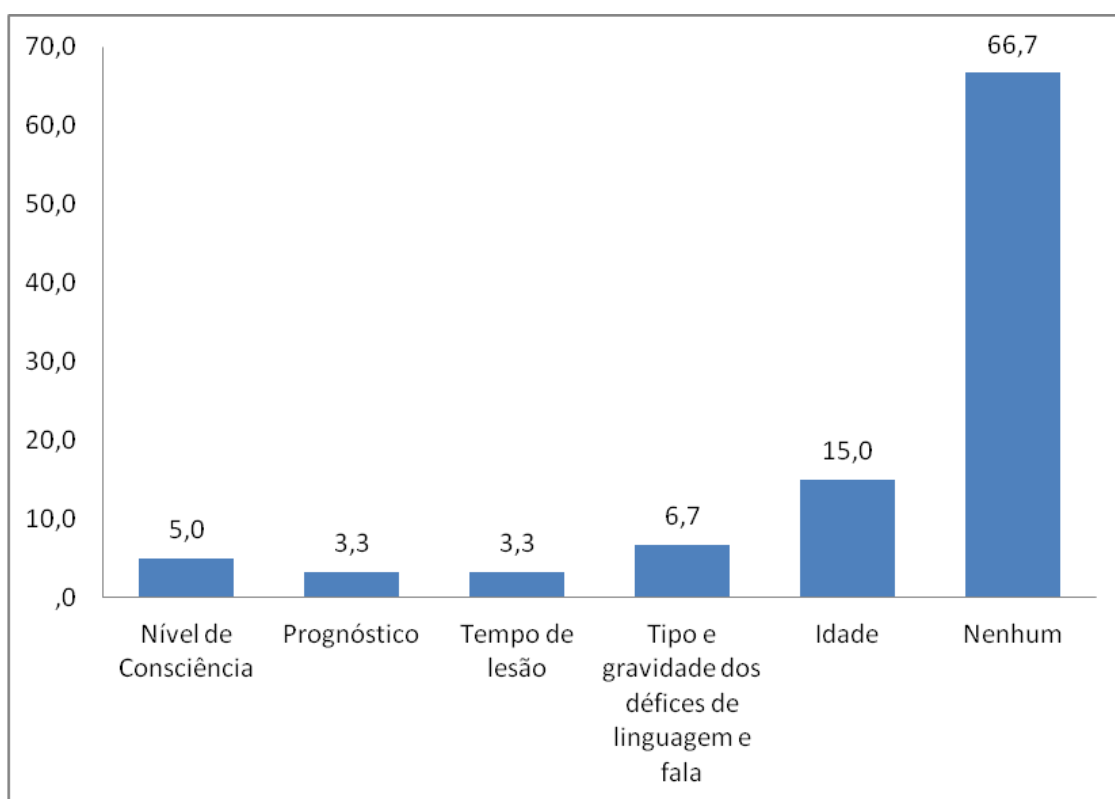
Neste gráfico é possível observar que de entre os pacientes com afasia: 26,7% apresentam afasia global; 25% manifestam afasia anômica; 6,7% têm afasia transcortical motora; 5% apresentam afasia de Broca; 1,7% apresentam afasia de Wernicke e 1,7% manifestam afasia transcortical mista. Não foram registados casos de afasia transcortical sensorial ou afasia de condução. Os restantes 33,3% dos participantes não apresentam patologia neurológica.



**Gráfico 2** - Tipos de afasia em frequência relativa (n=40)

c) Identificação dos critérios de referenciação para a terapia da fala.

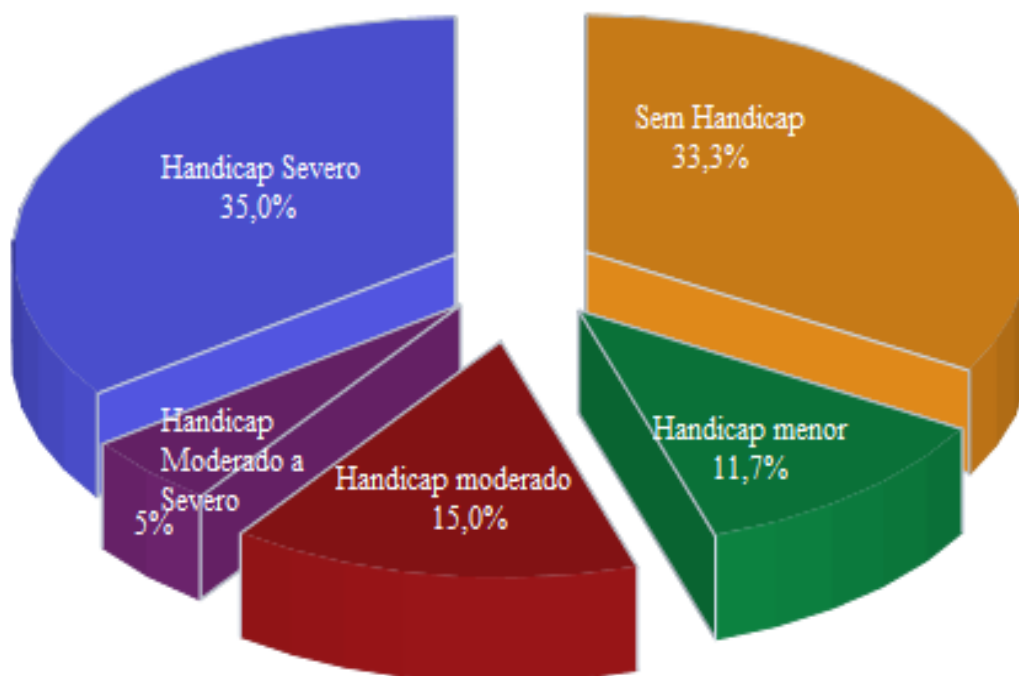
Para responder ao terceiro objectivo do estudo foram considerados os 3 grupos da amostra: A, B e C. Posteriormente procedeu-se à análise da distribuição da variável clínica “critérios de referenciação”, por frequência relativa. O gráfico 3 mostra que os critérios de referenciação para a terapia da fala mais frequentes são: a idade (15%); o tipo e gravidade dos défices de linguagem (6,7%); o nível de consciência (5,0%); o tempo de lesão (3,3%); e o prognóstico (3,3%).



**Gráfico 3** - Critérios de terapia da fala em frequência relativa (n=40)

d) Identificação da percepção do utente sobre o estado comunicacional pós-AVC.

Para responder a este objectivo, foram considerados os três grupos da amostra. Recorreu-se à análise da distribuição da amostra pela variável “estado comunicacional” por frequências relativas. O gráfico 4 revela que 35% dos participantes considera as suas dificuldades comunicacionais severas; 5% dos inquiridos descrevem as suas dificuldades como moderadas a severas; 15% dos participantes afirmam que os défices comunicacionais são moderados; 11,7% dos participantes referem que as dificuldades comunicativas são mínimas.



**Gráfico 4 – Estado comunicacional em frequência relativa (n=40)**

## Discussão

Na revisão da literatura, foram vários os documentos analisados acerca da influência dos factores de risco cardiovascular nos AVC`s e consequente afasia. Assim sendo, tem existido a preocupação em abordar estes aspectos, pois são os agressores que explicam uma parte importante dos principais problemas de saúde da população mundial (Eaton, S.B. Eaton, III S.B., 2000; e Abegunde, D.O. et al., 2007; WHO, 2010). A sua investigação tem sido relevante, dado o seu valor como medida de avaliação, de prevenção e de intervenção na patologia.

Allender, Scarborough, O'Flaherty e Capewell (2008), e WHO (2011) afirmaram que nas últimas três décadas assistimos a uma diminuição da mortalidade por DCV`s. No entanto, a prevalência dos factores de risco cardiovascular parece estar a aumentar. Estes factos parecem estar relacionados com o envelhecimento da população, acompanhado de comportamentos menos saudáveis e um estilo de vida mais sedentário, factores estes que estão associados à globalização e à urbanização das sociedades.

Fernandes (2008) e a WHO (2012) defendem que o aumento do envelhecimento da população mundial, e em particular na Europa, está associado a uma transição demográfica marcada pela baixa taxa de fecundidade, pelo declínio da mortalidade e pelo aumento da esperança média de vida. Por outro lado, a Organização para a Cooperação e Desenvolvimento Económico (OCDE, 2011), estimou que o número de idosos aumente para 1/3 nos próximos 45 anos, nos países desenvolvidos, acarretando problemas sociais, económicos e políticos no futuro. Considerando que com o envelhecimento, as necessidades em termos de saúde sejam maiores, Portugal terá, necessariamente, que se adaptar de forma a responder às necessidades eminentes da população portuguesa idosa. Os resultados expostos na tabela 9 evidenciam que os AVC`s são mais frequentes em indivíduos com idades iguais ou superiores a 65 anos (96,3%;  $p < 0,001$ ; OR: 35,3), confirmando o facto de que os adultos e/ou idosos apresentam maior risco cardiovascular, e consequentemente taxas de morbilidade mais elevadas (Sargento, D. 2011).

É reconhecido que existe uma associação positiva entre o género e o AVC. De acordo com a *European Medicines Agency* (2006), o género feminino é o mais afectado após os

65 anos. A possível justificação para tal facto parece residir nos mecanismos subjacentes ao género, podendo citar-se entre outros: o perfil lipídico e hormonal; a influência da menopausa; e a composição corporal; que influenciam a interpretação das evidências do diagnóstico e do prognóstico. Os resultados do presente estudo (Tabela 9) demonstram que 74,2% dos participantes com AVC são mulheres, porém salienta-se que não foram encontradas associações estatisticamente significativas entre o género e a doença.

De acordo, Schillinger et al. (2002), o baixo nível de escolaridade é comum em indivíduos com doenças crónicas como a hipertensão arterial; a asma; a diabetes tipo 2; e a hipercolesterolemia. Outros estudos como o de Williams, et al. (1998) e Morris et al. (2006), demonstraram a inexistência de associação positiva entre os factores anteriormente referidos.

No que respeita à implementação de medidas preventivas das doenças cardiovasculares, os indivíduos com níveis baixos de literacia em saúde, apresentam, geralmente, dificuldade em interpretar as orientações escritas pelo médico. Grande parte dos folhetos informativos sobre estas patologias, não estão ajustados à compreensão dos doentes (Berikai et al., 2007). Huizinga et al. (2008) e Ishikawa et al. (2009) afirmaram que o nível elevado de literacia em saúde pode ajudar o indivíduo a compreender melhor a sua doença e a procurar atempadamente as especialidades médicas, conduzindo a uma melhor adesão e auto-gestão do tratamento. Acrescentaram que os indivíduos com maiores habilitações literárias nem sempre manifestam comportamentos adequados e que literacia não é sinónimo de escolaridade.

De acordo com McLaughlin (2009) e Brooks et al. (2010) os comportamentos de risco para a saúde estão associados ao baixo nível de escolaridade e à falta de informações sobre o AVC. A monitorização dos factores de risco cardiovascular reduz substancialmente o risco de complicações cardiovasculares e a mortalidade associada, contudo, alguns estudos revelaram que, a compreensão da informação em saúde não é inteligível para os indivíduos de níveis socioeconómicos inferiores (Damiani et al., 2010). Os resultados obtidos no presente estudo (Tabela 9) corroboram a análise dos estudos anteriormente citados, dado que se verifica que 83,3% ( $p < 0,001$ ) dos indivíduos com AVC apresentam níveis baixos de escolaridade. Um outro dado

relevante é que apenas 28,6% dos participantes com AVC mantêm actividade profissional, sendo que os restantes estão desempregados ou reformados ( $p < 0,001$ ).

As evidências relativas à associação entre o excesso de peso e as alterações do estado de saúde são numerosas e muito consistentes (Allison, D.B. et al., 1999; Calle, E. et al., 1999; National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity, 2000; U.S. Department of Health and Human Services, 2000; Wilson, P.W. et al., 2002; Calle, E. et al., 2003; Caterson, I.D. et al., 2004). Segundo Kirou e Tsigos (2009), o perímetro abdominal está associado à gordura abdominal e esta surge devido às alterações metabólicas adquiridas ao longo do tempo (Grundy, 2004). O rácio do perímetro da cintura e da anca (RCA) é um preditor mais fiável de doença cardiovascular do que o IMC (Leite et al., 2000; Francischi et al., 2000; Haehling et al., 2006), no entanto, nenhum destes permite diferenciar a gordura visceral da gordura subcutânea (Graham et al., 2007).

De acordo com Kurth, T. (2002) e (2005) o índice de massa corporal elevado ( $IMC \geq 25$ ), em conjunto com a HTA e a diabetes, contribuem para o aumento do risco de ocorrência do AVC em ambos os géneros, contudo Neter J. et al. (2003) e Curioni C. et al. (2006) referiram que apesar da perda de peso reduzir a pressão arterial, não diminui o risco de ocorrência do AVC. Hu, G. et al. (2007) afirmaram que a gordura abdominal é um factor de risco cardiovascular para o desenvolvimento de um AVC em homens, mas não em mulheres.

Existem controvérsias sobre o impacto do IMC na doença cardiovascular e cerebrovascular. Alguns autores descreveram uma associação positiva entre IMC e o risco cardiovascular (Samaras T.T.E., H., Storms, L.H., 2004). Contudo, outros estudos revelaram o contrário, ou seja, a inexistência de associação positiva (Hebert, P.R., Rich-Edwards, J.W., Manson, E., 1993; Walker, S.P. et al., 1996). O estudo de Winter et al. (2008) demonstrou a associação positiva entre o IMC e o risco cerebrovascular.

Em Portugal, os estudos de Carmo et al. (2008<sup>b</sup>) e de Marques-Vidal, Paccaud e Ravasco (2011) revelaram que em 2005, a prevalência de obesidade foi de 28% na população portuguesa, com idades entre os 18 e os 64 anos. No presente estudo (Tabela 9) verificou-se 80,8% ( $p = 0,028$ ) dos inquiridos apresentam obesidade do tipo I, II ou

III, sendo que estes resultados são estatisticamente significativos, no entanto, após o ajustamento perdeu o significado estatístico. Estas diferenças podem ser explicadas pelos diferentes modelos estatísticos aplicados. O excesso de peso/obesidade, particularmente nos casos de gordura abdominal, aumenta o risco de alterações metabólicas tais como: a dislipidemia; a resistência à insulina e a intolerância à glicose. Pode, ainda, potenciar o aparecimento de DM-2; de HTA; de doença coronária; de doença cerebrovascular isquémica; e de alguns tipos de cancro; ou mesmo levar à morte (He, J. et al., 2000; National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity, 2000; U.S. Department of Health and Human Services, 2000; Wilson, P.W. et al., 2002; Calle, E. et al., 2003; Caterson, I.D. et al., 2004; Flegal, K.M., 2005; Adams, K.F. et al., 2006; WHO, 2007).

Qualquer tipo intervenção realizada nos estilos de vida pode influenciar o controlo do excesso de peso (Biswas, 2006). Salienta-se que a dieta alimentar hipercalórica associada à ingestão excessiva de sal é um factor que contribui para o aumento das DCV's. Consideramos que a ausência da análise desta variável pode constituir uma limitação no presente estudo.

O consumo de bebidas alcoólicas continua a ser apontado como um dos factores de risco cardiovascular responsável por cerca de 2.3 milhões de mortes anuais (3,8%) a nível mundial. Cerca de 50% destas mortes ocorrem devido a DCV, a cancro, e a cirrose hepática (WHO, 2011). A Europa tem das maiores taxas de mortalidade associadas ao consumo de álcool, para ambos os sexos (Anderson et al., 2012). Ferrinho, Bugalho e Miguel (2004) constataram que as taxas de mortalidade por doenças relacionadas com o consumo de álcool foram superiores no género masculino em todos os países da UE.

Em 2005, verificou-se que os consumos de álcool foram mais elevados nos países desenvolvidos, principalmente no hemisfério norte, bem como na Argentina, na Austrália e na Nova Zelândia. A associação entre o consumo de álcool e as DCV's é complexa, uma vez que os hábitos alcoólicos ligeiro a moderado podem influenciar a redução das taxas de morbilidade e mortalidade por doença isquémica cardíaca e por AVC. Por outro lado, o consumo excessivo de álcool parece ter um impacto negativo na saúde dos consumidores, pois aumenta o risco de ocorrência de DCV's (WHO, 2007; WHO, 2011).

O estudo de Reynolds, K. et al. (2003) revelou que o consumo elevado de álcool (> 60 g/dia) aumenta o risco de desenvolver um AVC isquémico (OR: 1,69; IC 95% 1,34-2,15) e de AVC hemorrágico (OR: 2,18; IC 95% 1,48-3,20). Os hábitos alcoólicos ligeiros (<12 g/dia) estão associados positivamente a uma redução de ocorrência de todos os tipos de AVCs (OR: 0,83; IC 95% 0,75-0,91). No que diz respeito ao consumo moderado de álcool (12 - 24 g/dia), verificou-se uma redução da ocorrência de AVC isquémico (OR: 0,72; IC 95% 0,57-0,91). Atendendo ao presente estudo, os resultados obtidos (Tabela 9) indicam que 70,8% dos inquiridos com AVC apresentam hábitos de consumo de álcool excessivos ( $p=0,576$ ), todavia esta associação não é estatisticamente significativa. A possível explicação para este facto reside no tamanho reduzido da amostra.

Um estudo comparativo entre os diferentes tipos de bebidas alcoólicas, demonstrou que o consumo de vinho tinto está associado a um menor risco de desenvolvimento de AVC's (Mukamal K. et al., 2005). Segundo a WHO (2011) e Anderson et al. (2012), existem diferenças nos tipos de bebidas alcoólicas consumidas. A título de exemplo, estas publicações descreveram que a população residente no norte da Europa, ingerem uma maior quantidade de cerveja, sendo que a sul denota-se uma maior ingestão de vinho. Optou-se por não questionar os participantes no nosso estudo sobre os tipos de bebidas alcoólicas consumidas, pelo que tem-se como uma limitação do estudo. Segundo Anderson, et al. (2012) os níveis baixos socioeconómico e educacional resultam num aumento do risco para as consequências do consumo de bebidas alcoólicas. Os grupos populacionais desfavorecidos são apontados como os principais dependentes alcoólicos.

No que concerne à actividade física, constatou-se que esta tem impacto na saúde. Actualmente, o sedentarismo é responsável por 6% das mortes a nível mundial (WHO, 2009). Os estilos de vida moderna e o desenvolvimento socioeconómico levaram a uma acentuada redução dos níveis médios de actividade física nas sociedades ocidentais e contribuem para o aumento do sedentarismo. Ao longo das últimas décadas, os vários estudos revelaram que o sedentarismo está associado ao aumento da morbimortalidade de todas as causas. A inactividade física influencia significativamente a composição corporal, que, quando associada ao aporte calórico sem gasto energético, contribui para

o aumento do peso e para o aumento da obesidade. De igual modo, os indivíduos fisicamente menos activos e menos aptos apresentam maior risco de desenvolverem doenças cardiovasculares, independentemente da raça, do estatuto socioeconómico, das habilitações literárias e da estrutura física (Giovannucci, E. et al., 1995).

A prática regular de exercício físico produz benefícios físicos, mentais e sociais, mesmo em situações de incapacidade, promovendo a melhoria da saúde, independentemente do grau de aptidão física (Giovannucci, E. et al., 1995). Os estudos clínicos demonstraram que o exercício físico regular, para além de ser um auxiliar fundamental para a diminuição do peso corporal e do perímetro abdominal, favorece a melhoria de diversas variáveis biológicas envolvidas na fisiopatologia das doenças crónicas, tais como a pressão arterial; o perfil lipídico aterogénico (efeitos do colesterol HDL); o perfil trombotico; a resistência à insulina; e a regulação autonómica (Silva et al., 2002; Wilmore & Costil, 2004; Haehling et al., 2006; Borges et al., 2006; Boucher et al., 2008; Azevedo et al., 2008). Complementarmente, o exercício físico contribui para: o abandono do tabagismo; o controlo da hiperglicemia; o controlo do *stress*; a melhoria do sistema músculo-esquelético; a redução dos sintomas de depressão; e a diminuição do risco de indivíduos normotensos desenvolverem HTA (Perk et al., 2007; WHO, 2007; O'Donnell e Elousa, 2008; Carrageta, 2010).

Os benefícios da actividade física na saúde cardiovascular e no perfil metabólico são os aspectos mais extensivamente estudados e documentados na literatura. Os resultados permitem concluir que os indivíduos que mantêm a actividade aeróbia de intensidade moderada a vigorosa apresentam riscos significativamente menores de desenvolverem doença cardiovascular, DM-2 e síndrome metabólica, do que os indivíduos inactivos (Cornelissen, V.A., Fagard, R. H., 2005).

A nível mundial, numerosos estudos e registos revelaram que mais de 60% dos adultos não efectuem níveis suficientes de actividade física que sejam benéficos para a saúde. Considera-se que o sedentarismo é mais prevalente nos idosos, nas mulheres, em grupos socioeconómicos desfavorecidos e nos indivíduos com incapacidades (WHO, 2003). Uma meta-análise evidenciou que os indivíduos fisicamente activos, quando comparados aos que tinham uma baixa actividade física, apresentaram um menor risco de AVC ou morte (OR: 0,73; 95% IC 0,67-0,79). Relativamente aos indivíduos que

praticavam actividade física moderada quando comparados com os que eram inactivos, revelaram menor risco de AVC (OR: 0,80; IC 95% 0,74-0,86), (Lee, C., Folsom, A., Blair, S., 2003).

Surpreendentemente, os dados do *Behavioral Risk Factors Surveillance System* (BRFSS) e de outros estudos epidemiológicos indicaram que a actividade física auto-relatada parece ter vindo a aumentar ligeiramente nas últimas três décadas (*cit. in* Simpson, M.E. et al., 2003). A explicação desta possível contradição pode residir no facto de os níveis de actividade física não serem suficientes para contrariar os efeitos do aumento constante da ingestão calórica e consequentemente do risco de desenvolvimento das doenças cardiovasculares. É, igualmente, possível que o questionário BRFSS não capte adequadamente as alterações do estilo de vida sedentário praticado pela população adulta. Os resultados obtidos no presente estudo (Tabela 9) revelam que 69% dos indivíduos com AVC não praticam qualquer actividade física ( $p=0,550$ ), pelo que contraria os estudos anteriormente mencionados. A possível justificação para este facto, pode residir no tamanho da amostra e ausência da descrição dos estilos de vida sedentários.

Geralmente, os benefícios para a saúde são obtidos através de pelo menos 30 minutos, de actividade física cumulativa moderada diária. Assim, todos os indivíduos sedentários ou pouco activos, doentes ou não, devem ser aconselhados a realizar, exercício físico de intensidade baixa a moderada, e de baixa carga (30 a 45 minutos diários), com regularidade. Inicialmente, o tipo de exercício físico deve ser aeróbio (marcha, natação, corrida) e posteriormente deve ser complementado com actividades de envolvam diferentes graus de resistência (Fagard, R.H. et al., 2001; Jennings, G.L., 1997; Pescatello, L. S. et al., 2004; Stringer, W.W., Wasserman, K., 2005). De salientar que um estilo de vida saudável implica o combate simultâneo ao sedentarismo através da actividade física regular, seja esta espontânea ou programada. Esta é, claramente, uma das medidas de prevenção no âmbito da saúde pública e com impacto na relação custo-benefício, na redução da incidência e da gravidade das doenças cardiovasculares (WHO, 2003).

A nível mundial, a diabetes *mellitus*, em particular, a DM-2 apresenta uma elevada prevalência e é conhecida a sua associação positiva com a morbilidade e com a

mortalidade cardiovascular (WHO, 2009). Turner, R.C et al. (1999) afirmaram que não existem evidências epidemiológicas que comprovem que o controlo da glicémia reduz a probabilidade de ocorrência de AVC. Actualmente, é reconhecido que o controlo da glicémia contribui para a redução da doença microvascular, no entanto os seus efeitos nas complicações macrovasculares ainda não foram totalmente esclarecidos. A possível explicação parece residir no facto das consequências da insulino-resistência se manifestarem precedentemente à instalação da hiperglicémia, potenciando a doença arteriosclerótica, subjacente às diversas complicações macrovasculares (Stratton, I.M. et al., 2000).

Os estudos de Kiers, L.A. et al. (1992) e Van Kooten et al. (1993) demonstraram que a hiperglicémia ocorre em aproximadamente 60% dos doentes com AVC, sem diabetes conhecida. Salienta-se que a maioria dos estudos epidemiológicos não conseguiu comprovar a associação entre a redução da glucose e o AVC isquémico agudo. Segundo Hausenloy, D.J., Yellon, D.M. (2008) os doentes diabéticos apresentam maior risco de desenvolverem doença cardiovascular. De acordo com a Revista Portuguesa de Diabetes (2012), as complicações associadas à diabetes mais frequentes, são as manifestações da doença coronária (41,9%), do AVC (18,4%) e da insuficiência renal crónica (10,6%). O estudo realizado por Santiago, L.M. et al. (2012) verificou que 23% dos diabéticos sofreram um AVC, dos quais 51,5% eram homens e 48,5% eram mulheres. Não foi comprovada qualquer associação entre a DM e o AVC ( $p = 0,421$ ). O presente estudo (Tabela 9) revelou que 81,2% dos participantes com AVC eram diabéticos, porém não foi comprovada uma associação positiva entre a diabetes e o AVC ( $p=0,148$ ).

Relativamente aos níveis de colesterol, salienta-se a redução da hipercolesterolemia como medida profilática das doenças cardiovasculares. Estimou-se que a taxa de prevalência dos níveis elevados de colesterol aumenta com a situação económica dos países, ou seja, nos países desenvolvidos cerca de 50% dos adultos apresenta níveis elevados de colesterol; e nos países em desenvolvimento, 25% dos adultos tem colesterol elevado (WHO, 2011).

O estudo Ahmed, S.M. et al. (1998) e a publicação do *Thirth Report Of The Expert Panel On Detection, Evaluation And Treatment Of High Cholesterol Blood In Adults* (2005) revelaram que a associação da hipercolesterolemia com a predisposição genética,

com os factores ambientes e/ou com a presença de outras comorbilidades, parece potenciar o risco de desenvolvimento de doença cardiovascular. O'Donnell e Elousa (2008) e Reiner et al. (2011), demonstraram que existe uma associação positiva significativa entre níveis séricos totais de colesterol e o risco cardiovascular. As modificações das funções das lipoproteínas podem causar perturbações no metabolismo lipídico, que em conjunto com outros factores de risco cardiovascular aumentam a probabilidade de desenvolverem aterosclerose. Todavia, as conclusões da presente investigação (Tabela 9) indicam que apesar de 71,4% dos participantes com AVC apresentarem hipercolesterolemia, a associação deste factor ao AVC não é estatisticamente significativa. A justificação para este achado prende-se com o facto da amostra ser reduzida.

A HTA constitui um dos principais problemas de saúde pública, dado que permanece como principal causa de morte mundial, excedendo mesmo as taxas de mortalidade atribuíveis ao tabagismo e à diabetes (WHO, 2002; WHO, 2009).

A elevação da PA é o principal contribuinte para a mortalidade por DCV, sendo responsável por 49% dos eventos cardíacos e 62% dos AVC's (Prospective Studies Collaboration, 2002; WHO, 2002; WHO, 2009). Este é o reflexo da pressão arterial ser um factor de risco independente, consistente, contínuo e relevante de doença cardiocerebrovascular. A HTA é um dos factores de risco cardiovascular mais referenciados para a doença vascular cerebral. Alguns estudos epidemiológicos documentaram a manifestação de HTA em 25% a 40% dos doentes que sofreram um AVC (Nunes et al., 1998). A investigação de Sacco, R.L. et al. (1997) revelou existir uma associação positiva entre a HTA e o AVC quer isquémico, como hemorrágico. Os resultados obtidos neste estudo (Tabela 9) revelam que 62,5 % ( $p < 0,001$ ; OR: 22,29) dos indivíduos com AVC apresentam HTA. Assim, este foi o factor de risco cardiovascular mais prevalente na nossa amostra, sendo considerado também independente dos outros factores para estabelecer uma associação positiva com o AVC.

Qualquer intervenção que diminua a PA, prevenirá eventos cardiovasculares. Numerosos estudos indicaram que reduções da pressão arterial sistólica de 10-12 mmHg ou da pressão arterial diastólica de 5-6 mmHg, durante 5 anos contribuíram para a diminuição das incidências de 35-40% no AVC; 20-25% na doença coronária, 45-55%

na insuficiência cardíaca; e 20-25% na morte cardíaca (Whelton, P.K. et al., 2002<sup>a</sup>; Mancina, G., 2007). Globalmente, a diminuição da pressão arterial reduz significativamente a mortalidade cardiovascular populacional e é reconhecido que reduções ligeiras de 2 mmHg, na meia-idade, podem trazer maiores benefícios do que os resultantes do conjunto dos fármacos anti-hipertensores utilizados nos utentes, verificando-se reduções de 10% no AVC; e 7% na doença isquémica cardíaca e/ou outras doenças vasculares (Prospective Studies Collaboration, 2002).

Consideramos uma limitação do estudo, a ausência da investigação sobre o consumo do sal, dado que existe uma associação positiva com o aumento da pressão arterial (Sacks, F.M. et al., 2001; Whelton, P.K. et al., 2002<sup>a</sup>; Kurth, T. et al., 2006; WHO, 2007).

A publicação recente da WHO (2009) documenta que os principais factores de risco cardiovascular são comuns a todas as doenças crónicas, nomeadamente: a HTA; o tabaco; a diabetes; a inactividade física; o excesso de peso/obesidade; a hipercolesterolemia; o consumo excessivo de álcool; e a baixa ingestão de frutas e vegetais. Os resultados obtidos neste trabalho (Tabela 9) permitem concluir que 92,3% dos participantes apresentam outras cardiopatias, revelando uma associação estatisticamente significativa ( $p = 0,043$ ).

O envelhecimento está directamente relacionado com as alterações fisiopatológicas, com as agressões externas e com o aumento da morbidade em geral. Do ponto de vista biológico envelhecer implica perdas funcionais, que são resultado da diminuição progressiva das funções de todos os órgãos e sistemas, reflectindo o estado de saúde geral e potenciando o aparecimento de doenças (Mohrman, D. Heller, L., 2007). Apesar de no presente estudo não existir uma associação estatisticamente significativa entre “outras patologias e o AVC”, a proporção de doenças é superior nos indivíduos com AVC comparativamente com os restantes participantes ( $p=0,058$ ). A possível explicação para este facto pode residir na idade média apresentada pelos participantes.

Segundo a WHO (2009) o tabagismo é o factor de risco cardiovascular mais importante a seguir à HTA. O tabagismo aumenta 2 a 4 vezes o risco de ocorrência de AVC (U.S. Department of Health and Human Services, 2004). Estudos observacionais demonstraram que o tabagismo é um factor de risco independente para AVC isquémico,

em ambos os géneros (Wolf, P.A. et al., 1988). Os indivíduos que cessam este hábito podem reduzir o risco cardiovascular até 50% (Colditz, G.A. et al., 1988).

Os fumadores passivos apresentam maior risco relativo de desenvolver um AVC (1,8) quando comparados com sujeitos não expostos ao fumo de tabaco. Considerando que 25% da população adulta é fumadora, 18% dos AVC's são atribuíveis ao tabagismo activo e 12% ao tabagismo passivo (Lemming, K.D., Brown, R.D., 2004). Nas últimas décadas, numerosos estudos evidenciaram que o consumo de tabaco tem efeitos negativos na saúde e na longevidade, atingindo quase todos os órgãos e funções (Nunes, E., 2006). Na presente investigação observou-se que 66,7% dos participantes com AVC são fumadores, contudo a associação entre estas duas variáveis não é estatisticamente significativa, contrariando os resultados evidenciados nos estudos anteriormente mencionados. As possíveis explicações podem residir no tamanho da amostra.

A história familiar é também considerada um importante factor de risco cardiovascular, que contribui para o desenvolvimento das doenças crónicas não transmissíveis, no entanto, por si só, não constitui uma variável independente para o aumento do risco de ocorrência de AVC. Muitos estudos têm fornecido dados para a base genética do AVC, apresentando uma forte associação positiva entre história familiar de acidente vascular cerebral e o risco de ocorrência do mesmo (Alberts, M.J., 1990; Brass, L.M. et al., 1992; Carrieri, P.B. et al., 1994; Chabriat, H. et al., 1995; Nikolaou, M. et al., 2000). Outras pesquisas, sobre a história familiar e o AVC, não encontraram nenhuma associação positiva significativa (Marshall, J., 1971; Boysen, G. et al., 1988; Morrison, A.C. et al., 2000). Diversas investigações têm sido criticadas, pois os seus resultados são obtidos a partir de questionários ou consulta de dados na ficha clínica, sem o recurso a exames que comprovem a associação do risco de desenvolvimento de AVC com a história familiar. Importa realçar que o AVC é uma doença heterogénea e a maioria dos estudos realizados não têm em consideração a existência dos vários subgrupos de AVC.

Kip, K.E. et al. (2002) verificaram que a ocorrência de um enfarte agudo do miocárdio ou de um acidente vascular cerebral num membro da família directa está associada a uma mudança nos factores de risco cardiovascular modificáveis em jovens adultos. Contudo os participantes desconheciam os riscos familiares associados. A tabela 12

mostra que os indivíduos com AVC responderam que 85,0% dos seus familiares apresentam sedentarismo; e 35,0% dos seus familiares têm hábitos tabágicos.

Alguns autores alertaram para a necessidade de se efectuarem investigações sobre a história familiar e o risco de ocorrência de DVC's, pois é fundamental demonstrar a eficácia deste tipo de intervenção na mudança de comportamentos e na prevenção de doenças em indivíduos com risco familiar (Hunt, S.C., Gwinn, M., Adams, T.D., 2003).

Em suma, a associação dos factores de risco cardiovascular não modificáveis como a idade e a hereditariedade, expressam-se em comportamentos inadequados diários, que são passíveis de modificação tais como: a dieta alimentar hipercalórica e ingestão excessiva de sal; o consumo de tabaco e de álcool (excesso) e a inactividade física. Estes factores isolados ou em conjunto, contribuem para o aumento da pressão arterial; o excesso de peso ou obesidade; o aumento da glicemia; e para as alterações lipídicas, o que explica a génese das doenças crónicas não transmissíveis, como o AVC (WHO, 2005; WHO, 2009). Contudo, as mudanças de estilo de vida que comprovadamente reduzem o risco cardiovascular são: a dieta saudável; a perda de peso (índice de massa corporal baixo a normal); a redução da ingestão salina e do consumo de bebidas alcoólicas; a abstinência tabágica; e a prática regular de exercício físico (Sacks, F.M. et al., 2001; Whelton, P.K. et al., 2002<sup>a</sup>; Kurth, T. et al., 2006; WHO, 2007).

A afasia é uma consequência decorrente do AVC (O'Halloran, Worrall and Hickson, 2009). As restrições comunicacionais comprometem o desempenho nas actividades diárias e na participação em situações da vida real, não só do indivíduo com afasia e dos seus familiares, como também representa um custo financeiro acrescido para o sistema de saúde: directos (ex.: medicação; intervenções terapêuticas; exames complementares, entre outros) e indirectos (ex.: perda de produtividade activa), (Laska et al., 2001; Paolucci et al., 2005; Tsouli et al., 2009; Dickey et al., 2010; Gialanella & Prometti, 2009; Guyomard et al., 2009; Morris, Franklin, & Menger, 2011; Plano Nacional de Saúde, 2011-2016).

No presente estudo verificou-se que 26,7% dos participantes com AVC e afasia mostram afasia global; 25% dos participantes com afasia decorrente de AVC manifestam afasia anómica; e 6,7% têm afasia transcortical motora. Um estudo numa

amostra de 270 pacientes com AVC sem antecedentes prévios de AVC e com afasia, demonstrou que 32% apresentaram afasia global; 12% dos participantes manifestaram afasia de Broca; 16% tinham afasia de Wernicke; 2% tinham afasia transcortical motora; e 25% revelaram afasia anômica na fase aguda após o AVC. Ainda neste estudo, os mesmos participantes foram avaliados um ano após o AVC, e foram encontradas as seguintes frequências: 7% mostraram afasia global; 13% tinham afasia de Broca; 5% apresentaram afasia; 1% manifestaram afasia transcortical motora; e 29% tinham afasia anômica (Pedersen et al., 2004). Os estudos dos autores Ropper, A., Brown, R. (2005) comprovaram que os tipos de afasia decorrentes de AVC's mais comuns foram: a afasia global, a afasia de Broca e a afasia de Wernicke. Segundo Hier, Yoon, Mohr & Price (1994) e a Associação Nacional de Afasia (2011) a afasia de Wernicke e a afasia global surgem com maior frequência em mulheres e afasia de Broca manifesta-se comumente nos homens.

As disparidades encontradas podem ser justificadas pela diferença de idades dos nossos participantes, segundo o estudo de Smith, A. (1971) a gravidade da afasia aumenta com o avanço da idade. De Renzi, E., Faglioni, P., Ferrari, P. (1980) relataram que os indivíduos com afasia de Broca eram significativamente mais jovens do que os indivíduos com afasia de Wernicke. De igual modo, Kertesz e Sheppard (1981) documentaram que os indivíduos com afasia de Broca eram mais jovens do que os indivíduos com os restantes tipos de afasia. Outros estudos sobre a idade e o tipo de afasia revelaram que os indivíduos com afasia fluente são mais velhos, quando comparados com os indivíduos com afasia não fluente (Miceli et al. 1981; Pedersen, P. M. et al., 1995). Os artigos de Pedersen et al. (1995) e de Plowman, E., Hentz, B. & Ellis, C. (2012) sugerem que o tipo de AVC; a incapacidade associada; a extensão e a localização da lesão; e a existência de AVC prévio; podem influenciar significativamente a severidade da afasia.

Na publicação da *European Initiative Stroke and Recommendations for Stroke Management* (2003) são descritas as principais áreas de saúde que devem integrar a equipa de reabilitação: medicina (neurologia, medicina interna, fisioterapia); enfermagem; fisioterapia; terapia ocupacional; terapia da fala; e serviço social.

A norma 054/2011 da DGS definiu como critérios de admissão para a prescrição dos serviços de medicina física e reabilitação (o que inclui a terapia da fala): o grau de severidade do AVC; a idade; a condição física; a resistência ao esforço; a existência de défices prévios; e a situação funcional pré- AVC. Segundo os artigos de Chapey (2001) e Plowman, E., Hentz, B. & Ellis, C. (2012) a gravidade da afasia, a localização e a extensão da lesão são factores que condicionam o processo de reabilitação do indivíduo com afasia pós-AVC. Outros factores são também considerados no encaminhamento dos indivíduos com afasia pós-AVC: o prognóstico; a idade; o género; a escolaridade; e a presença de comorbilidades; e a incapacidade associada; no entanto, estes factores não parecem ser fortes preditores do grau de recuperação (Pedersen et al., 1995; Norma 054/2011 da DGS). Os resultados expostos no gráfico 3 mostram que os critérios para a terapia da fala mais seleccionados foram a idade, o tipo e a gravidade dos défices de linguagem e fala, bem como o nível de consciência.

Marshall (1997) referiu que o encaminhamento e a avaliação da pessoa com afasia no âmbito da terapia da fala devem ser realizados o mais rapidamente possível e são favoráveis para educar e apoiar a equipa de profissionais de saúde e as famílias sobre a presença das restrições linguísticas e comunicacionais. As recomendações publicadas pela NSF (2010) definiram que a intervenção do terapeuta da fala deve ter início quando tolerada pela pessoa com afasia, com o objectivo de maximizar a comunicação. Reconhece-se que algumas pessoas com afasia podem não tolerar o tratamento terapêutico na fase inicial após o AVC. Lazar et al. (2010) propuseram que o tratamento em terapia da fala fosse iniciado durante os três primeiros meses após o AVC, para potenciar a recuperação comunicacional.

A investigação de Lehman et al. (2002) provou que apenas 44% dos indivíduos com afasia após AVC foram encaminhados para a terapia da fala, durante o internamento. O estudo de Godecke et al. (2011) demonstrou que 75% dos utentes com afasia e com critérios de referenciação para a terapia da fala, não realizaram qualquer tipo de intervenção nesta especialidade durante o internamento. No entanto, é reconhecido que durante a fase inicial da afasia após o AVC, a avaliação e intervenção de terapeutas da fala, parecem otimizar os efeitos do tratamento terapêutico, resultando no dobro dos ganhos comparativamente com a recuperação espontânea da comunicação,

comprovando assim a necessidade e o benefício dos serviços prestados por estes profissionais de saúde no restabelecimento da comunicação funcional (Robey, 1994, 1998; Godecke et al., 2009; Godecke et al., 2011).

Segundo a autora Basso (1992) a intervenção do terapeuta da fala contribui para a diminuição das desvantagens comunicacionais que os indivíduos com afasia apresentam. Estes achados clínicos são comprovados pelos estudos de neuroimagem funcional (Peck et al., 2004). Brady et al. (2012) informam que a capacidade linguística expressiva e receptiva em indivíduos com afasia decorrente de AVC melhora com a terapia de base linguística e consequentemente melhora a funcionalidade da comunicação.

Numa amostra de 270 participantes com afasia na admissão, 45% apresentaram défices comunicacionais severos; 19% mostraram dificuldades comunicacionais moderadas; e 37% manifestaram alterações comunicacionais leves (Pedersen et al., 1994). O estudo epidemiológico numa amostra de 881 participantes com AVC agudo demonstrou que 38% manifestaram afasia, dos quais 12% de grau leve; 69% de grau moderado; e 20% de grau severo (Pederson et al., 1995). Chapey (2001) referiu que os défices da linguagem acarretam tipos e graus de dificuldades diferentes na comunicação e são dependentes do indivíduo com afasia; das capacidades linguísticas e intelectuais prévias; da extensão e da localização da lesão. De acordo com os resultados apresentados no gráfico 4, 35% dos participantes consideram as suas dificuldades comunicacionais severas; 5% dos participantes descrevem as suas dificuldades como moderadas a severas; 15% dos participantes afirmam que os défices comunicacionais são moderados; e 11,7% dos participantes referem que as dificuldades comunicativas são mínimas.

A afasia é uma das sequelas mais incapacitantes decorrentes do AVC, que afecta o desempenho comunicacional do indivíduo. A perda da capacidade de usar e de compreender a linguagem afecta de forma significativa, o quotidiano dos indivíduos com afasia e dos familiares, com repercussões negativas no seu desempenho em actividades diárias e na participação em situações da vida real, que levam ao isolamento social; à depressão; e à perda de autonomia, reduzindo os contactos sociais, as

interacções comunicacionais, aumentando o grau de dependência de terceiros (Simmons-Mackie et al., 2010; Johansson et al., 2012).

O comprometimento linguístico acarreta diversas barreiras: ambientais; estruturais, de informação e atitudinais. As barreiras ambientais estão relacionadas com os ambientes ruidosos que dificultam a compreensão numa actividade de conversação; as barreiras estruturais estão relacionadas com as oportunidades, recursos e serviços de apoio ao indivíduo com afasia e à família; as barreiras de informação referem-se à falta de acesso à informação pertinente e à compreensão da mesma e as barreiras atitudinais reportam as atitudes dos outros face ao comprometimento comunicacional do indivíduo com afasia. Assim estas barreiras condicionam a participação; a interacção; e o desempenho comunicacional da pessoa com afasia; causando dificuldades em manter ou reestabelecer relações com familiares e amigos; restrições laborais; e conservar o estatuto social; experienciando sentimentos como a rejeição; a estigmatização; a falta de confiança e a falta de auto-estima (Parr, Byng et al., 1997; Cruice, Worrall et al., 2006; Chapey, 2008; Davidson et al., 2008; Joffe, Cruice et al., 2008; Hallowell & Chapey, 2008).

Assim, é necessário determinar qual o impacto da afasia na participação social diária e procurar reduzir as restrições comunicacionais através do desenvolvimento de programas de intervenção adequados às necessidades dos doentes, para promover a funcionalidade comunicacional e a reinserção social activa e proactiva do indivíduo com afasia e consequente qualidade de vida (Threats, 2003; Plano Nacional de Saúde 2011-2016; Brady et al. 2012).

Da análise e reflexão sobre este tema, as causas do AVC e as consequências da afasia nos seus diferentes domínios e nas diferentes modalidades linguísticas, bem como o impacto dos défices residuais na participação e no desempenho nas actividades de vida diária devem ser consideradas na avaliação do utente para traçarmos uma intervenção dirigida às necessidades do mesmo.

## **Conclusão**

De acordo com os dados mais recentes da DGS (2010), diariamente, chegam aos hospitais portugueses cerca de 52 vítimas de AVC e apesar da notória redução da taxa de mortalidade (-22,53% dos óbitos), entre 2007 e 2011, em Portugal continental, as doenças cerebrovasculares são ainda a principal causa de morte (INE, 2013). Perante esta realidade, é fundamental a investigação dos factores de risco cardiovascular, no sentido de se desenvolverem estratégias profiláticas, de modo a reduzir o impacto destas doenças na sociedade.

Apesar de todos os progressos em termos de detecção, prevenção, tratamento e controlo, os estudos epidemiológicos confirmam que os factores de risco cardiovascular são os principais agressores que justificam a elevada incidência dos AVC`s. É consensual que o envelhecimento acarreta alterações fisiopatológicas e que a HTA é um dos principais problemas de saúde pública, pelo que a ocorrência 2/3 dos AVC`s foram atribuídos a pressões arteriais subóptimas em todo mundo. Assim, no presente estudo os resultados obtidos justificam que estes dois factores de risco cardiovascular aumentam a probabilidade de desenvolvimento do AVC.

Os indivíduos que sobrevivem após um AVC podem apresentar limitações físicas, sensoriais, cognitivas, emocionais e comunicativas, conduzindo à dependência de terceiros para a realização de actividades de vida diária. A afasia é uma das consequências mais comuns decorrentes do AVC, que compromete a linguagem, sendo necessário reabilitar a pessoa com afasia, recorrendo à terapia da fala (Brady et al.,2012).

Neste sentido foi levada a cabo esta investigação que confirma a necessidade de se estudarem os factores de risco na base de um AVC, assim como as consequências comunicacionais associadas, nomeadamente, a afasia.

Ao longo da dissertação abordou-se a necessidade se conhecerem as causas e as consequências do AVC de forma multidimensional, sendo referenciados estudos que associam informações sobre os principais factores de risco cardiovascular, os AVC`s e as afasias.

As afasias acarretam dificuldades comunicacionais, mais especificamente, na linguagem, cujas repercussões afectam a qualidade de vida nos vários contextos: familiar, laboral, académico e social. Assim, a equipa multidisciplinar deve também considerar todos os défices comunicacionais e linguísticos que o indivíduo apresenta, para que possam efectuar o encaminhamento para as áreas de saúde especializadas como é o caso da terapia da fala e traçar um plano de intervenção dirigido às necessidades e perspectivas do utente. No presente trabalho verificou-se que os principais critérios de referenciação para a terapia da fala foram a idade, o tipo e gravidade dos défices de linguagem e fala e o nível de consciência e os tipos de afasias decorrentes de AVC mais frequentes foram a afasia global, anómica e transcortical motora. De acordo com a perspectiva do doente 35% afirmam que o handicap que apresentam é severo e 15% referem que o handicap que manifestam é moderado.

Temos consciência de que as conclusões da análise dos resultados dos grupos da nossa amostra poderão não ser extensíveis a outros grupos, devido ao tamanho da mesma e por ausência de avaliação de variáveis com o estudo da alimentação, a ausência da análise de sódio e o tipo de bebidas alcoólicas ingeridas. Este facto justifica-se pela existência de estudos epidemiológicos que referem que para além das associações por nós encontradas, a existência de associações positivas entre o AVC e os factores de risco modificáveis tais como: a alimentação, a diabetes, a obesidade, a hipercolesterolemia, o sedentarismo, o tabagismo e o álcool. Importa também referir que algumas pesquisas salientam a associação entre o AVC e os factores de risco não modificáveis, tais como: a idade, o género, a raça e os antecedentes familiares.

Neste contexto salientamos que as estratégias profiláticas, como a mudança de comportamentos, se aplicadas precocemente na vida, apresentam um enorme potencial de prevenir o aparecimento de factores metabólicos e consequentemente diminuir o risco de AVC. Por outro lado, na ausência de prevenção primária, devemos considerar as consequências decorrentes do AVC que têm impacto significativo na qualidade de vida, de forma a desenvolvermos intervenções adequadas às necessidades do utente.

Como proposta de investigação futura sugerimos a continuação da exploração deste tema, abrangendo também as perturbações motoras da fala.

## **Bibliografia**

(NIDCD), N.I.D.C.D. (2008). *National Institute on Deafness and other Communication Disorders, Fact Sheet: Aphasia*. Bethesda, MD, National Institute on Deafness and other Communication Disorders, USA.

Abegunde, D.O. et al. (2007). The Burden and Costs of Chronic Diseases in Low-Income And Middle-Income Countries. *Lancet*, 370, pp.1929-1938.

Ackerman, M.J. et al. (2005). Spectrum and Prevalence of Cardiac Sodium Channel Variants Among Black, White, Asian, and Hispanic Individuals: Implications for Arrhythmogenic Susceptibility and Brugada/Long QT Syndrome Genetic Testing. *Heart Rhythm.*, 1(5), pp. 600-607.

Adams, K.F. et al. (2006). Overweight, Obesity and Mortality in a Large Prospective Cohort of Persons 50 to 71 Years Old. *N Engl J Med*, 355, pp. 763-778.

Administração Regional Saúde do Norte (2013). *Carga da Doença Atribuível a Factores de Risco na Região Norte de Portugal*. Porto

Ahmed, S.M. et al. (1998). Management of Dyslipidemia in Adults. *Am Fam Physician*, 57, pp. 2192-2208.

Alberti, K.G.M.M.; Zimmet, P. e Shaw, J. (2007). International Diabetes Federation: A Consensus on Type 2 Diabetes Prevention. *Diabetic Medicine*, 24, pp. 451–463.

Alberts, M.J. (1990). Genetics of Cerebrovascular Disease. *Stroke*, 21(suppl III), pp. III-127-III-130.

Allender, S., Scarborough, P., O'Flaherty, M. e Capewell, S. (2008). Patterns of Coronary Heart Disease Mortality Over the 20th Century in England and Wales: Possible Plateaus in the

Rate of Decline. *BioMedCentral Public Health*. [Em linha]. Disponível em <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2386471/>> [Consultado em Junho 2011].

Alto-Comissariado da Saúde (2006). Coordenação Nacional das Doenças Cardiovasculares: Documento orientador sobre vias verdes do enfarte agudo do miocárdio e acidente vascular cerebral Dez/07. [Em linha]. Disponível em: <<http://acs.min-saude.pt>> [Consultado em 8 Junho 2012].

American Diabetes Association (2013). Standards of Medical Care in Diabetes - 2013. *Diabetes Care*, 36(suppl 1), pp. S11-S66.

American Heart Association. [Em linha]. Disponível em <<http://www.heart.org/HEARTORG/>> [Consultado em 23/Março/2013].

Aminoff, M.J. et al. (2005). *Clinical Neurology*. 6<sup>th</sup> Edition. Boston: McGraw-Hill/Appleton & Lange.

Anderson, P. et al. (2012). *Alcohol in the European Union. Consumption, Harm and Policy Approaches*. Denmark: Copenhagen. World Health Organization.

Arboix, A., Vilalta, J. (2009). Review Lacunar Stroke. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 9 (2), pp. 179-196.

Arroyo, C.G. et al. (2011). Caregiver Training in an AAC Intervention for Severe Aphasia, *Journal of Speech- Language Pathology and Applied Behavior analysis*, 5 (1,3), pp. 59-64.

Associação Portuguesa de Nutricionistas [Em linha]. Disponível em <<http://www.apn.org.pt>>. [Consultado em 15/12/2010].

Ayala, C. et al. (2002). Sex Differences in US Mortality Rates for Stroke and Stroke Subtypes by Race/Ethnicity And Age, 1995-1998. *Stroke*, 33, pp. 1197-1201.

Azevedo, C.J.D. et al. (2008). Estudo Comparativo dos Efeitos da Eletrolipólise por Acupontos e da Electrolipólise por Acupontos Associada ao Trabalho Aeróbico no Tratamento da Adiposidade Abdominal Grau I em Indivíduos do Sexo Feminino com Idade entre 18 e 25 Anos. *RUBS*, 1(2), pp. 8.

Bagg, S., Pombo, H.P., e Hopman, W. (2002). Effect of Age on Functional Outcomes after Stroke Rehabilitation. *Stroke*.33(1), pp. 179-85.

Bakheit, A.M., et al. (2007). A Prospective, Randomized, Parallel Group, Controlled Study of the Effect of Intensity of Speech and Language Therapy on Early Recovery From Post Stroke Aphasia. *Clinical Rehabilitation*, 21(10), pp. 885-894;

Bang, L.E. et al. (2000). Do We Undertreat Hypertensive Smokers? A Comparison Between Smoking and Non-smoking Hypertensives. *Blood Pressure Monit.*, 5, pp. 271 – 274.

Basso, A. (1992). Prognostic Factors in Aphasia. *Aphasiology*, 6 (4), 337-348.

Basso, A. (2010). “Natural” Conversation: A Treatment for Severe Aphasia, *Aphasiology*, 24 (4), pp. 466-479.

Bazzano, L.A.; Serdula, M. e Liu, S. (2005). Prevention of Type 2 Diabetes by Diet and Lifestyle Modification. *Journal Of The American College Of Nutrition*, 24 (5), pp. 310–319.

Benson, D.F., Ardila, A.(1996). Aphasia: *A Clinical Perspective*. New York, Oxford University Press.

Berikai, P. et al. (2007). Gain in Patients' Knowledge of Diabetes Management Targets is Associated with Better Glycemic Control. *Diabetes Care*, 30 (6), pp. 1587-1589.

Bernard, M. et al. (1996). *Curriculos Funcionais*. Lisboa, IIE, Vol. II.

Bersano, A. et al. (2009). Aphasia Burden to Hospitalized Acute Stroke Patients: Need for an Early Rehabilitation Programme. *Int J Stroke*, 4, pp. 443-447.

Berthier, M.L. (2004). Nuevas Estrategias en el Tratamiento de la Afasia Cronica Postictus: Analisis Preliminar de Eficacia y Seguridad del Donepezilo. *Inv.Clín.Farm*, 1(3), pp. 9-17.

Best, W. et al. (2008). Bridging The Gap: Can Impairment-Based Therapy for Anomia Have an Impact at the Psycho-Social Level? *International Journal of Language Communication Disorders*, 43(4), pp. 390-407.

Beukelman e Mirenda (2005). *Augmentative and Alternative Communication: Supporting Children and Adults with Complex Communication Needs*. Paul H. Brookes Publishing Company.

Beukelman, D.R. et al. (2007). AAC for Adults with Acquired Neurological Conditions: A Review, *Augmentative and Alternative Communication* 23 (3), pp. 230 – 242.

Bhalodkar, N.C. et al. (2005). Comparison of High-Density and Low-Density Lipoprotein Cholesterol Subclasses and Sizes in Asian Indian Women with Caucasian Women from the Framingham Offspring Study. *Clin Cardiol.*, 28(5), pp. 247-251.

Bhogal, S. K., Teasell, R., & Speechley, M. (2003). Intensity of aphasia Therapy, Impact on Recovery. *Stroke*, 34, pp. 987-993.

Biswas, A. (2006). *Prevention of Type 2 Diabetes - Life style modification with diet and physical activity vs physical activity alone. A comparative literature review*. Thesis for degree in health promotion, Karolinska Institutet, pp. 33.

Björntorp, P. (1991). Adipose Tissue Distribution and Function. *International Journal Obesity, suppl2*, 67-81.

Boo, M. e Rose, M.L. (2011). The Efficacy of Repetition, Semantic, and Gesture Treatments for Verb Retrieval and Use in Broca's Aphasia, *Aphasiology*, 25 (2), pp.154-175.

Borges et al. (2009). Carga da Doença Atribuível ao Tabagismo em Portugal. *Revista Portuguesa de Pneumologia*, Novembro 2009, 15(6), pp.951-1004.

Bose, A., McHugh, T., Schollenberger, H., Buchanan, L. (2009). Measuring Quality of Life in Aphasia: Results from Two Scales, *Aphasiology*, 23 (7-8), pp. 797-808.

Boucher, J. et al. (2008). *Methods of Increasing Lipolysis*. Estados Unidos da América.

Boysen, G. et al. (1988). Stroke Incidence and Risk Factors for Stroke in Copenhagen, Denmark. *Stroke*, 19, pp. 1345-53.

Brady, M.C. et al. (2012). Speech and Language Therapy for Aphasia Following Stroke. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 5, CD000425.

Brass, L.M. et al. (1992). A Study of Twins and Stroke. *Stroke*, 23, pp. 221-223.

Briefel, R.R.; Johnson, C.L. (2004). Secular Trends in Dietary Intake in the United States. *Annu Rev Nutr.*, 24, pp. 402-431

Brooks, M. et al. (2010) - The Correlation Between Diabetes Mellitus Type II and Low Socioeconomic Communities. Stanford Medical Youth Science Program (SMYSP) Summer Residential Program Research Projects, 3 p. [Em linha]. Disponível em: <URL:<http://smysp.stanford.edu/documentation/researchProjects/2010/diabetesAndLsocioeconomicCommunities.pdf>>. [Consult. 23 Out. 2010].

Brownson, R.C., Boehmer, T.K., Luke, D.A. (2005). Declining Rates of Physical Activity in the United States: What Are the Contributors? *Annu Rev Public Health.*, 26, pp. 421-43.

Burell, G., Granlund, B. (2002). Women`s Hearts Need Special Treatment. *Int J Behav Med.* 9 (3), pp. 228-242.

Calle, E. et al. (2003). Overweight, Obesity, and Mortality from Cancer in a Prospectively Studied Cohort of U.S. Adults. *N Engl J Med*, 348, pp. 1625-1638.

Caplan, L., Kasner, S., & Dashe, J. (2011). Etiology and Classification of Stroke.[Em linha]. Disponível em: <[http://www.uptodate.com/contents/etiology-and-classification-of-stroke?source=search\\_result&search=Etiology+and+classification+of+stroke&selectedTitle=1%7E150](http://www.uptodate.com/contents/etiology-and-classification-of-stroke?source=search_result&search=Etiology+and+classification+of+stroke&selectedTitle=1%7E150)>. [Consultado em 19/03/13].

Cardoso, M. A.; Hu, F. B. (2007). Nutritional Interventions and Primary Prevention of Type 2 Diabetes. *Current Nutrition & Food Science*, 3(1), pp. 47-53.

Carmo, I. et al. (2008). *Obesidade em Portugal e no Mundo*. Lisboa, Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa.

Carrageta, M. (2010). *Como Ter um Coração Saudável*. Lisboa: Editora Âncora.

Carrieri, P.B. et al. (1994). Age-Related Risk Factors for Ischemic Stroke in Italian Men. *Neuroepidemiology*, 13, pp. 28–33.

Carvalho, M. (2009). Doença Vasculiar Cerebral. In: Sá, M.J. (coord.) *Neurologia Clínica: Compreender as Doenças Neurológicas*. Porto, Edições Universidade Fernando Pessoa, pp. 167-209

Castro, S.L., Caló, et al. (2003). Orthography and Rhyme Judgement: The Interplay Between Phonology and Orthography on Rhyme Judgement. *Psychologica*, 34, pp. 143-154.

Castro-Caldas, A. (1979). *Diagnóstico e Evolução das Afasias de Causa Vascular*. Tese de Doutoramento, Faculdade de Medicina, Universidade de Lisboa, Lisboa, Portugal.

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

Catalan Agency for Health Technology Assessment and Research (2007). *Stroke: Clinical practice guideline (2nd ed.)*. Barcelona, Spain.

Caterson, I.D. et al. (2004). Obesity, A Worldwide Epidemic Related to Heart Disease and Stroke. *Circulation*, 110, pp. e476-e483.

Celina, G.U. et al. (1975). Direct Arterial Pressure, Heart Rate and Electrocardiogram during Cigarette Smoking in Unrestricted Patients. *Am. Heart. J.*, 98, pp. 18-25.

Center For Disease Control and Prevention, (1994). Mortality From Congestive Heart Failure - United States, 1980-1990. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.*, 43, pp. 77-8.

Chabriat, H. et al. (1995). Clinical Spectrum of CADASIL: a study of 7 families. *Lancet*, 346, pp. 934– 9.

Chapey, R. (2001). *Language Intervention Strategies in Aphasia and Related Neurogenic Communication Disorders*, 4ª Edição, Williams & Wilkins, Baltimore.

Chapey, R. (2008). *Language Intervention Strategies in Aphasia and Related Neurogenic Communication Disorders* (5th Ed). Baltimore, MD, Williams&Wilkins.

Cherney, L., et al (2010). Updated Evidence-Based Systematic Review: Effects of Intensity of Treatment and Constraint-Induced Language Therapy for Individuals with Stroke-Induced Aphasia. *ASHA's National Center for Evidence-Based Practice in Communication Disorders*. Rockville, MD: American Speech-Language-Hearing Association.

Cherney, L., Patterson, J., & Raymer, A. (2011). Intensity of Aphasia Therapy: Evidence and Efficacy. *Current Neurology and Neuroscience Reports*, 11, pp. 560-569.

Chobanian, A.V. et al. (2003). The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure: The JNC 7 Report. *JAMA*, 289, pp. 2560-2572.

Code, C. Heron, C. (2003). Services for Aphasia, Other Acquired Adult Neurogenic Communication and Swallowing Disorders in United Kingdom, 2000. *Disability and Rehabilitation*, 21, pp. 1231-1237.

Colditz, C.A. et al. (1988). Cigarette Smoking and Risk of Stroke in Middle Aged Women. *N. Eng. J. Med.*, 318, pp. 937-41.

Colins, F. (2004). What We Do and Don't Know About 'Race', 'Ethnicity', Genetics and Health at the Dawn of the Genome Era. *Nature Genetics*, 36(11), pp. S13=S15.

Conlin, P.R. et al. (2000). The Effect of Dietary Patterns on Blood Pressure Control in Hypertensive Patients: Results From the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) trial. *Am J Hypertens.*, 13, pp. 949-955

Conselho Da Europa (2006). *Recomendação Rec(2006)5 do Comité de Ministros aos Estados Membros sobre o Plano de Acção do Conselho da Europa para se promover os direitos das pessoas com deficiências e incapacidades e a sua total participação na sociedade: melhorando a sua qualidade de vida na Europa de 2006 – 2015*. Bruxelas.

Cornelissen, V.A. e Fagard, R.H. (2005). Effects of Endurance Training on Blood Pressure, Blood Pressure-Regulating Mechanisms, and Cardiovascular Risk Factors. *Hypertens.*, 46(4), pp. 667-75

Correia, M., et al. (2004). Prospective Community-Based Study of Stroke in Northern Portugal: Incidence and Case Fatality in Rural and Urban Populations. *Stroke*, 35, pp: 2048-2053.

Cortez-Dias N. et al. (2009). Prevalência da Hipertensão Arterial nos Cuidados de Saúde Primários em Portugal. Resultados do Estudo VALSIM. *Rev Port Cardiol* 2009; 28 (5), pp. 499-523.

Cruice, M. et al. (2006). Quantifying Aphasic People's Social Lives in the Context of Non-Aphasic Peers. *Aphasiology*, 20(12), pp. 1210-1225.

Cupit, J. et al. (2010). Social Validation As a Measure of Improvement after Aphasia Treatment: Its Usefulness and Influencing Factors. *Aphasiology*, 24 (11), pp. 1486-1500.

Curioni, C, Andre, C. (2006). Rimonabant for Overweight or Obesity. *Cochrane Database Syst Rev.*, (4).

Dalemans, R. J. P. et al. (2008). A Description of Social Participation in Working-Age Persons with Aphasia: A Review of the Literature. *Aphasiology*, 22 (10), pp. 1071-1091.

Damiani, G. et al. (2010). Socio-Economic Status and Prevention of Cardiovascular Disease in Italy: Evidence From a National Health Survey. [Em linha] Disponível em <URL:<http://eurpub.oxfordjournals.org/content/early/2010/06/09/eurpub.ckq075.full.pdf+html>>.[Consult. 04 Ago. 2011].

Davidson, B. et al. (2003). Identifying the Communication Activities of Older People with Aphasia: Evidence from Naturalistic Observation. *Aphasiology*, 17 (3), pp. 243-264.

Davidson, B. et al. (2008). Social Participation for Older People with Aphasia: The Impact of Communication Disability on Friendships. *Topics in Stroke Rehabilitation* 15(4), pp. 325-340.

De Renzi E., Faglioni, P., Ferrari, P. (1980). The Influence of Sex and Age on the Incidence and Type of Aphasia. *Cortex*, 16, pp. 627–630.

DGS (2013). *Portugal: Doenças Cardiovasculares em Números. Programa Nacional Para Doenças Cerebrovasculares*. Lisboa, DGS.

Di Carlo, A. et al. (2003). Sex Differences in The Clinical Presentation, Resource Use, and 3 Month Outcome of Acute Stroke in Europe: Data from a Multicenter Multinational Hospital-Based Registry. *Stroke*, 34, pp.1114-9.

Di Castelnuovo, A. et al. (2002). Meta-Analysis of Wine and Beer Consumption in Relation to Vascular Risk. *Circulation*, 105, pp. 2836- 2844.

Dias, C, Barbosa, S., Costa, P., Fernandes, A. (2011). Editorial. *Rev Port Med Int*, 18(3), pp.7.

Dias, C. (2011). Hemorragia Subaracnoideia (HSA) Espontânea com Base na Revisão das Guidelines da American Heart Association e das Recomendações da Neurocritical Care Society. *Rev Port Med Int*, 18(3), pp. 89.

Dickey, L. et al. (2010). Incidence and Profile of Inpatient Stroke-Induced Aphasia in Ontario, Canada. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 91(2), 196-202.

Dickinson, H.O. et al. (2006). Lifestyle Interventions to Reduce Raised Blood Pressure: A systematic Review of Radomized Controlled Trials. *J Hypertens*, 24, pp. 215-233.

Dietz, A. et al. (2013). The Renegotiation of Social Roles in Chronic Aphasia: Finding a Voice through AAC. *Aphasiology*, 27 (3), pp. 309-325.

Direção Geral da Saúde (2011). Abordagem Terapêutica das Dislipidemias. Norma n.º 019/2011 de 28 de Setembro de 2011. Lisboa, Ministério da Saúde. Disponível em: URL: <http://www.apaclinicos.pt/docs/Norma019-2011.pdf> [acedido em 05/06/2013].

Direção Geral da Saúde (2011). Acidente Vascular Cerebral: Prescrição de Medicina Física e de Reabilitação. Norma n.º 054/2011. Lisboa, Ministério da Saúde. Disponível em: URL: <http://www.apaclinicos.pt/docs/Norma054-2011.pdf> [acedido em 05/10/2011].

Direção Geral da Saúde (2011). Hipertensão Arterial: Definição e Classificação. Norma n.º 020/2011. Lisboa, Ministério da Saúde. Disponível em: URL: <http://www.apaclinicos.pt/docs/Norma020-2011.pdf> [acedido em 05/10/2011].

Direção Geral da Saúde (2011). Orientação para a Implementação de Iniciativas de Prevenção e Controlo do Tabagismo no Âmbito Profissional. Norma n.º 007/2013. Lisboa, Ministério da Saúde. Disponível em: URL: <http://www.apaclinicos.pt/docs/Norma007-2011.pdf> [acedido em 05/10/2011].

Direcção Geral da Saúde (2004). Plano Nacional de Saúde 2004-2010. Mais Saúde Para Todos. *DGS*, 2 (I-II), pp. 216.

Direcção Geral de Saúde (2005). *Programa Nacional De Combate À Obesidade*. Lisboa, DGS, Europress.

Direcção Geral De Saúde (2008). *Elementos Estatísticos*. Informação Geral. Saúde. Lisboa, DGS, Europress.

Direcção-Geral Da Saúde (2001). *Direcção De Serviços De Planeamento. Unidades De AVC: Recomendações Para O Seu Desenvolvimento*. Lisboa, p. 28

Direcção-Geral da Saúde (2005). Divisão de Doenças Genéticas, Crónicas e Geriátricas. Lisboa, DGS, Europress.

Direcção-Geral Da Saúde (2010). *Acidente Vascular Cerebral, Itinerários Clínicos*. Lisboa, Lidel Edições Técnicas.

Doll et al. (2004). Mortality in Relation to Smoking: 50 Years' Observations on Male British Doctors. *BMJ*, 328 (7455), pp. 1519–28.

Doll, R. et al. (1997). Alcohol and Coronary Heart Disease Reduction Among British Doctors: Confounding or Causality. *Eur Heart J.*, 18, pp.23-25

Donalson, I.M. (2004). Bon Santé: Is Wine Good for Your Health? *Int Med J.*, 34, pp. 221-223.

Douglas, J.G. et al. (2003). Management of High Blood Pressure in African Americans: Consensus Statement of the Hypertension in African Americans Working Group of the International Society on Hypertension in Blacks. *Arch Intern Med.*, 163(5), pp. 525-541

Drummond, C. (2003). Afasia na Infância. In: Goldfeld, M. (org.). *Fundamentos em Fonoaudiologia – Linguagem*. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, pp.127-143.

Eaton, C.B. et al. (2000). Family Physician's Knowledge, Beliefs, and Self-reported Practice Patterns Regarding Hyperlipidemia: A National Research Network (NRN) Survey. *The Journal of the American Board of Family Medicine*, 1(19), pp- 46-53.

Edward, C. et al. (2013). Guidelines for the Early Management of Patients with Acute Ischemic Stroke. A Guideline for Healthcare Professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 44, pp. 870-947.

Elman, R.J. (2011). Social and Life Participation Approaches to Aphasia Intervention. In: Lapointe, L. (Ed.). *Aphasia and Related Neurogenic Language Disorders*. 4ª Edição. New York, Thieme.

Enderby, P., Emerson, J. (1995). *Does Speech and Language Therapy Work?*. Whurr Publishers, London, England.

Engelter, S.T. et al. (2006). Epidemiology of Aphasia Attributable to First Ischemic Stroke: Incidence, Severity, Fluency, Etiology, and Thrombolysis. *Stroke*, 37, pp. 1379–1384.

European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation. [Em Linha]. Disponível em: <<http://www.escardio.org/guidelines-surveys/escguidelines/GuidelinesDocuments/guidelines-dyslipidemias-FT.pdf>> [Consultado em 30/03/2012].

European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. [Em linha]. Disponível em: <<http://www.escardio.org/communities/eacpr/pages/welcome.aspx>> [Consultado em 13/08/2013].

European Cardiovascular Diseases (2008). *European Cardiovascular Diseases Statistics*. 2008 Edition. European Heart Network.

European Commission (2012). Attitudes of Europeans towards Tobacco. Report. [Em linha]. Disponível em: <[http://ec.europa.eu/public\\_opinion/index\\_en.htm](http://ec.europa.eu/public_opinion/index_en.htm)> [Consultado em 30/03/2012].

European Medicines Agency (Ema), (2006). Reflection Paper on Gender Differences in Cardiovascular Diseases. London. [Em linha]. Disponível em: <[Http://Www.Emea.Europa.Eu](http://www.emea.europa.eu)> [Consultado em 21/09/2011].

European Stroke Organization (ESO) (2008). Executive Committee; ESO Writing Committee. Guidelines for Management of Ischemic Stroke and Transient Ischemic Attack 2008. *Cerebrovasc. Dis.*, 25, pp. 457-507.

Ewing, R. et al. (2003). Relationship Between Urban Sprawl and Physical Activity, Obesity and Morbidity. *American Journal of Health Promotion*, 18, pp. 47-57.

Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto, Instituto do Consumidor e DGS (2003). *A Nova Rodas dos Alimentos*. Garra, Lisboa

Fagard, R.H. (2001). Effect of Resistance Training on Resting Blood Pressure: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *J. Hypertens.*, 23, pp. 251-259.

Fernandes, A. (2008). *Questões Demográficas: Demografia e Sociologia da População*. Edições Colibri. Faculdade de ciências sociais e Humanas da Universidade Nova de Lisboa.

Ferrinho, P., Bugalho, M., Miguel, J. (2004). *For Better Health in Europe - Volume I*. Fundação Merck Sharp and Dohme. Portugal.

Ferro, J. (1986). Neurologia do Comportamento. Estudo da Correlação com a Tomografia Axial Computorizada. Faculdade de Medicina. Lisboa, Universidade de Lisboa. *Tese de Doutoramento*.

Ferro, J.M. (2008). AVC: *O Que Fazer? IESS- Vida Saudável/Perguntas e Respostas*. Comunicação Oral.

Festas, I. et al. (2006). PAL-PORT: Uma Bateria de Avaliação Psicolinguística das Afasias e de outras Perturbações da Linguagem para a População Portuguesa. *Actas Da XI Conferência Internacional Avaliação: Formas E Contextos*, Braga.

Fillmore, K.M. et al. (2006). Moderate Alcohol Use and Reduced Mortality Risk. *Addiction Research and Theory*, 14, pp. 101-132.

Fiuza, M.,Cortez-Dias, N., Martins, S., & Belo, A. (2008). Síndrome Metabólica em Portugal: Prevalência e Implicações no Risco Cardiovascular - Resultados do Estudo VALSIM. *Rev Port Cardiol*, 27(12), 1495-1529.

Flegal, K.M. et al. (2005). Excess Deaths Associated with Underweight, Overweight, and Obesity. *JAMA*, 293(15), pp. 1861-1867.

Fonseca-Alaniz, M. H., Takada, J., Alonso-Vale, M. I. C., & Lima, F. B. (2006). O Tecido Adiposo como Centro Regulador do Metabolismo. *Arquivo Brasileiro Endocrinol Metab*, 50(2), 216-229.

Francischi, R. P. P. D. et al. (2000). Obesidade: Atualização sobre sua Etiologia, Morbilidade e Tratamento. *Rev. Nutr.*, 13(1), pp. 17-28.

Franssetto, L. et al. (2001). Diet, Evolution and Aging. The Pathophysiologic Effects of the Post –Agricultural Inversion of the Potassium-to- Sodium and Base-to – Chloride Ratios in the Human Diet. *Eur J Nutr*, 40, pp. 200-213.

Freire, G.A., Massano, C.S. (1997). Prevalência dos Acidentes Vasculares Cerebrais em Coimbra. *Acta Médica Portuguesa*, 10, pp. 543 – 550.

Furie et al. (2011). 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*, 42, pp. 227-276.

Gardeto, L.C. et al. (2012). *Relatório Anual Do Observatório Nacional Da Diabetes 2012: Factos e Numeros 2012* Portugal. Lisboa, Letra Solúvel.

Gary et al. (2004). Fruit, Vegetable and Fat Intake in A Population-Based Sample of African Americans. *J Natl Med Assoc.*, 96(12), pp.1599-1605.

Gialanella, B., & Prometti, P. (2009). Rehabilitation Length of Stay in Patients Suffering from Aphasia after Stroke. *Topics in Stroke Rehabilitation*, 16(6), pp. 437-444.

Giger, J. N. et al. (2005). Genetic Predictors of Coronary Heart Disease Risk Factors in Premenopausal African-American Women. *Ethn Dis.*, 15(2), pp. 221-232.

Giles, W.H. et al. (1995). Determinants of Black-White Differences in the Risk of Cerebral Infarction. The National Health and Nutrition Examination Survey Epidemiologic Follow-Up Study. *Arch Intern Med.*, 155, pp.1319-24.

Giovannucci, E. et al. (1995). Physical Activity, Obesity and Risk of Colon Cancer and Adenoma in Men. *Ann. Inter. Med.*, 122, pp. 327 – 334.

Glader, E. (2003). Sex Differences In Management And Outcome After Stroke: A Swedish National Perspective. *Stroke*, 34, pp. 1970-5.

Godecke E, Ciccone N, Granger A, Hankey GJ, Phillips M. (2009). Evaluation of the cost effectiveness of early intensive aphasia therapy following first ever stroke. An interim report. State Health Research Advisory Council. Western Australia.

Godecke, E., Hird, K., Lalor, E. E., Rai, T., & Phillips, M. R. (2011). Very early poststroke aphasia therapy: a pilot randomized controlled efficacy trial. *International Journal of Stroke*, 7(8), pp. 635-644.

Gonder-Frederick et al. (2002). Diabetes and Behavioral Medicine: The Second Decade. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 70 (3), pp. 611-625.

GoodGlass, H. and E. Kaplan (1972). *The Assessment of Aphasia and Related Disorders*. Philadelphia, Lea&Febiger.

Graham, I., et al. (2007). European Guidelines on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice Fourth Joint Task Force. *European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation*, 14(2), pp. E1-E40.

Greener, J. et al. (2008). *Speech And Language Therapy For Aphasia Following Stroke (Review)*. The Cochrane Library, 3.

Gropelli, A. et al. (1992). Persistent Blood Pressure Increase induced by Heavy Smoking. *J. Hypertens.*, 10, pp. 495-499.

Grundy, S. M. (2004). Obesity, Metabolic Syndrome, and Cardiovascular Disease. *J Clin Endocrinol Metab*, 89(6), pp. 2595-2600.

Guidelines Subcommittee (2003). World Health Organization - International Society of Hypertension Statement on Management of Hypertension. *J. Hypertens*, 21, pp. 1983-1993.

Guyomard, V. et al. (2009). Effect of Dysphasia and Dysphagia on Inpatient Mortality and Hospital Length of Stay: A Database Study. *Journal of American Geriatrics Society*, 57(11), pp. 2101-2106.

Guirro, E., & Guirro, R. (2002). *Fisioterapia Dermato-Funcional - Fundamentos Recursos Patologias* (3ª ed.). São Paulo: Editora Manole.

Guyton, A. C., & Hall, J. E. (2006). *Textbook of Medical Physiology*. 11th edition ed., Elsevier Saunders.

Haase, V. G.; Lacerda, S. S. (2004). Neuroplasticidade, Variação Interindividual e Recuperação Funcional em Neuropsicologia. *Temas Em Psicologia Da Sbp. Ribeirão Preto*, 12 (1), pp. 28-42.

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

Haehling, S. V. et al. (2006). Obesity and the Heart. *Journal of the American College of Cardiology*, 47(11), pp. 2274-2276.

Hallowell, B., Chapey, R. (2008). Introduction to Language Intervention Strategies in Adult Aphasia in Language Intervention Strategies. In *Aphasia and Related Neurogenic Communication Disorders* (Ed. Chapey, R.) Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, pp. 3-19.

Hausenloy, D.J., Yellon, D.M., (2008). GLP-1 Therapy: Beyond glucose Control. *Circ Heart Fail*, 1, pp. 147-9.

He, F.J., Macgregor G. A. (2008). A Comprehensive Review on Salt and Health and Current Experience of Worldwide Salt Reduction Programmes. *J Hum Hypertens*, 23, pp. 363-84.

He, J. et al. (2000). Long-Term Effects of Weight Loss and Dietary Sodium Reduction on Incidence of Hypertension. *Hypertension*, 35, pp. 544-549.

Hebert, P.R., Rich-Edwards, J.W., Manson, E. (1993). Height and Incidence of Cardiovascular Disease of Male Physicians. *Circulation*, 88, pp. 1437-1443.

Helm-Estabrooks, N. (2002). Cognition and Aphasia: A Discussion and a Study. *Journal of Communication Disorders*, 35, pp. 171-186.

Hilari, K. et al. (2010). Psychological Distress after Stroke and Aphasia: The First Six Months. *Clinical Rehabilitation*, 24(2), pp. 181-190.

Hilari, K. (2011). The Impact of Stroke: Are People with Aphasia Different to Those Without?. *Disability and Rehabilitation*, 33(3), pp. 211-218.

Hilari, K. et al. (2012). What Are the Important Factors in Health-Related Quality of Life for People With Aphasia? A Systematic Review. *Arch Phys Med Rehabil*, 93 (1), pp. 86-95.

Hu, G. et al. (2007). Body Mass Index, Waist Circumference, And Waist-Hip Ratio on The Risk of Total and Type-Specific Stroke. *Arch Intern Med.*, 167, pp.1420 –1427.

Huizinga, M.M. et al. (2008). Development and Validation of the Diabetes Numeracy Test (Dnt). *Bmc Health Services Research*, 08(96), p. 8.

Hunt, S.C., Gwinn, M., Adams, T.D. (2003). Family History Assessment. Strategies for Prevention of Cardiovascular Disease. *Am. J. Prev. Med.*, 24, pp. 136-142.

Instituto Nacional De Estatística (2009). *Estatísticas Demográficas*. Edição 2010. Instituto Nacional de Estatística, I.P., Lisboa.

International Diabetes Federation (IDF) (2012). IDF Diabetes Atlas, 2012 Update. 5<sup>a</sup> Edição. Disponível em: <<http://www.idf.org/diabetesatlas>.> [Consultado em 30/03/2012].

International Federation of Diabetes. [Em linha]. Disponível em <[http://www.idf.org/webdata/docs/WHO\\_IDF\\_definition\\_diagnosis\\_of\\_diabetes.pdf](http://www.idf.org/webdata/docs/WHO_IDF_definition_diagnosis_of_diabetes.pdf).> [Consultado em 01/08/2013].

INTERSALT Cooperative Research Group (1988). Intersalt: an International Study of Electrolyte excretion and Blood Pressure. Results of 24 hours Urinary Sodium and Potassium Excretion. *BMJ*, 297, pp. 319-328.

Ishikawa, H. et al. (2009). Patient Health Literacy and Patient–Physician Information Exchange During a Visit. *Family Practice*, 26, pp. 517–523.

Ispahany, N. (2012). Aphasia. *Journal of Consumer Health On the Internet*, 16 (3), pp. 352-365.

Jennings, G.L. (1997). Exercise and blood pressure: Walk, Run or Swim? *J Hypertens.*, 15(6), pp. 567–569.

Joffe, V. et al. (2008). *Language Disorders in Children And Adults - New Issues in Research and Practice*. Singapore, Wiley.

Johansson, M. B. et al. (2012). Communication Difficulties and the Use of Communication Strategies: From The Perspective of Individuals with Aphasia, *International Journal of Language Communication Disorders*, 47 (2), pp. 144-155.

Johnstone M. (1980). *Home Care for The Stroke Patient: Living in a Pattern*. New York (NY), Churchill Livingstone.

Jorgenson et al. (2005). Ethnicity and Human Genetic Linkage Maps. *Am J Hum Genet.*, 76(2), pp. 276-290.

Katz, R. C. (2000). A Multinational Comparison of Aphasia Management Practices. *Int. J. Lang. Comm. Dis.*, 35, pp. 303-314.

Kay, J. et al. (1992). *Psycholinguistic Assessments of Language Processing in Aphasia*. Hove, UK, Lawrence Erlbaum Associates Ltd.

Kempler, D. e Goral, M. (2011). A comparison of Drill and Communication-Based Treatment for Aphasia. *Aphasiology*, 25 (11), pp. 1327-1346.

Kershaw, E. E. & Flier, J. S. (2004). Adipose Tissue as an Endocrine Organ. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 89(6), 2548-2556.

Kertesz A, Sheppard A. (1981). The Epidemiology of Aphasic and Cognitive Impairment in Stroke: Age, Sex, Aphasia Type and Laterality Differences. *Brain*, 104, pp. 117–128.

- Kertesz, A. (1989). *Aphasia and Associated Disorders*. New York: Grune & Stratton.
- Kertesz, A. (1982). *The Western Aphasia Battery*. New York: Grune and Stratton.
- Kiers, L. et al. (1992). Stroke topography and Outcome in Relation to Hyperglycaemia and Diabetes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 55, pp. 263–70.
- King, G.A. et al. (2001). Relationship of Leisure-Time Physical Activity and Occupational Activity to the Prevalence of Obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 25, pp. 606–612.
- Kip, K.E. et al. (2002). Absence of Risk Factor Change in Young Adults after Family Heart Attack or Stroke: The CARDIA Study. *Am J Prev Med.*, 22(4), pp. 258-66.
- Knopman, D.S. et al. (1983). A longitudinal Study of Speech Fluency in Aphasia: CT Correlates of Recovery and Persistent Nonfluency. *Neurology*, 33 (9), pp. 1170–1178.
- Kurth, T. et al. (2002). Body Mass Index and the Risk of Stroke in Men. *Arch Intern Med*, 162, pp. 2557-2562.
- Kurth, T. et al. (2005). Prospective Study of Body Mass Index and Risk of Stroke in Apparently Healthy Women. *Circulation*, 111, pp. 1992 - 1998.
- Kurth, T. et al. (2006). Healthy Lifestyle and the Risk of Stroke in Women. *Arch Intern Med*, 166, pp. 1403-1409.
- Kyrou, I., Tsigos, C. (2009). Obesity in the Elderly Diabetic Patient: Is Weight Loss Beneficial? No. *Diabetes Care*, 32 (2), pp. S403-9.
- Kyrozis, A. et al. (2009). Incidence and Predictors of Post-Stroke Aphasia: The Arcadia Stroke Registry. *European Journal of Neurology*, 16, pp. 733–739.

Larry, B., Goldstein et al. (2011). Guidelines for the Primary Prevention of Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 42, pp. 517-584.

Laska, A.C. et al. (2001). Aphasia in Acute Stroke and Relation to Outcome. *Journal of Internal Medicine*, 249 (5), pp. 413-422.

Lasker, J. P. e Garrett, K. L. (2006). Using the Multimodal Communication Screening Teste for Persons with Aphasia. *Aphasiology*, 20 (02-04), pp. 217-232.

Lauterbach, M. et al. (2008). Cross Linguistic Aphasia Testing: The Portuguese Version of the Aachen Aphasia Test (AAT). *Journal of the International Neuropsychological Society*, 14 (6), pp. 1046-1056.

Lawesa, C.M.M. et al. (2006). Blood Pressure and the Global Burden of Disease 2000. Part 1: Estimates of Blood Pressure Levels. *J. Hypertension*, 24, p.444.

Lazar, R.M. et al. (2010). Improvement in aphasia scores after stroke is well predicted by initial severity. *Stroke*, 41(7), 1485-1488.

Leal, A. (2009). *Avaliação da Afasia pelos Terapeutas da Fala em Portugal*. Tese Universidade de Aveiro, Portugal.

Leal, G. (2006). Avaliação Funcional da Pessoa com Afasia: Construção de uma Escala. Re(habilitar), *Revista da ESSA*, 3, Edições Colibri, pp. 7-24.

Leal, G., (2003). Avaliação da Afasia. *Psychologica*, 34, pp. 129-142.

Lee, C., Folsom, A., Blair, S. (2003). Physical Activity and Stroke Risk. A meta-Analysis. *Stroke*, 34, pp. 2475.

Lehman et al. (2002). Prevalence and patterns of right hemisphere cognitive/communicative deficits: retrospective data from an inpatient rehabilitation unit. *Aphasiology*, 16(4-6), pp. 537-547.

Leite, C. et al. (2000). Correlação da Medida de Espessura Intra-abdominal Medida pela Ultra-Sonografia com os Factores de Risco Cardiovascular. *Arquivo Brasileiro Endocrinol Metab*, 44(1).

Lemming, K.D., Brown, R.D. (2004). Secondary Prevention Strategies in Ischemic Stroke: Identification and Optimal Management of Modifiable Risk Factors. *Mayo Clinic Proc.*, 79 (10), pp. 1330-40.

Lent, R. (2008). *Neurociência da Mente e do Comportamento*. Rio de Janeiro, EditoraLab.

Lynch, K.E. et al. (2013). Reading Performance Subsequent to Aphasia: Strategies Applied During Authentic Reading. *Aphasiology*, 27 (6), pp. 723-739.

Lyon, J.G. (1998). *Coping With Aphasia - Coping With Aging Series*. San Diego, Singular.

Macedo, M.E. et al. (2003). Estudo da Prevalência Tratamento e Controlo da Hipertensão em Portugal. *Simpósio da Sociedade Portuguesa de Hipertensão*.

Management of Stroke Rehabilitation Working Group (2010). VA/DOD Clinical Practice Guideline for the Management of Stroke Rehabilitation. *Journal of Rehabilitation Research & Development*, 47(9), 1-43.

Mancia, G. (2007). Blood Pressure Reduction and Cardiovascular Outcomes: Past, Present and Future. *AM.J. Cardiol.*, 100, pp. 3J-9J.

Mancia, G. et al. (2013). ESH/ESC Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens.*, 31 (7), pp.1281-357.

Mansur, L.L. e Machado, T.H. (2010). Afasias: uma Visão Multidimensional da Atuação do Fonoaudiólogo. In: Fernandes, F. D. M. Mendes, B. C. A. e Navas, A. L. P. G. P. (Ed.). *Tratado de Fonoaudiologia*. 2ª Edição. São Paulo, Roca, pp. 392 – 401.

Marques-Vidal, P., Paccaud, F. e Ravasco, P. (2011). Ten Year Trend in Overweight and Obesity in the adult and Portuguese Population, 1995 to 2005. *BioMedCentral Public Health*. [Em linha]. Disponível em <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3206479/pdf/1471-2458-11-772.pdf>> [Consultado em Novembro 2011].

Marshall, J. (1971). Familiar Incidence of Cerebrovascular Disease. *J Med Genet*, 8, pp. 84–9.

Marshall, R.C. (1997). Aphasia Treatment in the Early Postonset Period: Managing our Resources Effectively. *American Journal of Speech Language Pathology*, 6(1), pp. 5-11.

Marshall, R.C. et al. (1998). Aphasia. *Elsevier, Medical Update for Psychiatrists*, 3 (5), pp. 132-138.

Martin, N.C. et al. (2008). *Aphasia Rehabilitation - The Impairment and Its Consequences*. San Diego, Plural.

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

Mazzoni, M. et al. (1992). Spontaneous Evolution of Aphasia after Ischaemic Stroke. *Aphasiology*, 6(4), pp. 387–396.

Mclaughlin, R. A. (2009). *Associations among Health Literacy Levels and Health Outcomes in Pregnant Women with Pregestational and Gestational Diabetes in an Urban Setting. Dissertation presented for the Degree Doctor of Philosophy. The Graduate Studies Council, University of Tennessee, Health Science Center*, p. 118.

Meneton, P. et al. (2005). Links between Dietary Salt Intake, Renal Salt Handling, Blood Pressure and Cardiovascular diseases. *Physiolog Rev.*, 85, pp. 679-715.

Meulen, I. et al. (2010). Measuring Verbal and Non-Verbal Communication in Aphasia: Reliability, Validity, and Sensitivity to change of the Scenario Test. *International Journal Language Communication Disorders*, 45 (4), pp. 424 – 435.

Miceli, G. et al. (1981). Influence of Age, Sex, Literacy and Pathologic Lesion on Incidence, Severity and Type of Aphasia. *Acta Neurologica Scandinavica*, 64 (5), pp. 370–382.

Milani, G.B., João, S.M.A., & Farah, E.A. (2006). Fundamentos da Fisioterapia Dermato-Funcional: Revisão de Literatura. *Fisioterapia e Pesquisa*, 13(1), pp. 37-43.

Mlcoch, A., Metter, E. (2008). Medical Aspects of Stroke Rehabilitation. *Aphasia and Related Neurogenic Communication Disorders* (Ed. Chapey, R.). Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, pp. 42-63.

Moak, D. e Anton, R. (1999). Alcohol. In: McCrady, B. e Epstein, E. (Ed.). *Addictions – A Comprehensive Guidebook*. New York, Oxford University Press.

Mohrman, D.E., Heller, L.J. (2007). *Fisiología Cardiovascular (Serie Lange de Fisiología)*. 6ª ed. Madrid: McGraw-Hill- Interamericana de México; 7.

Mokdad, A.H. et al. (2004). Actual Causes of Death in the United States, 2000. *JAMA*, 291(10), pp. 1238-1245.

Monteiro, S. (2010). Obesidade: Um Olhar Sobre a sua Fisiopatologia e os Novos Marcadores de Risco Cardiovascular. *Revista Portuguesa de Cardiologia*, 29 (Supl III), pp. 39-47.

Morris, J., Franklin, S., & Menger, F. (2011). Returning to Work with Aphasia: A Case Study. *Aphasiology*, 25(8), pp. 1-18.

Morris, N. S. et al. (2006). Literacy and Health Outcomes: A Cross-Sectional Study in 1002 Adults with Diabetes. *BMC Public Health*, 07(49), p. 11.

Morrison, A.C. et al. (2000). Parental History of Stroke Predicts Sub-Clinical But Not Clinical Stroke. *Stroke*, 31, pp. 2098– 102.

Mosca et al. (2004). Tracking Women's Awareness of Heart Disease: An American Heart Association National Study. *Circulation*, 109(5), pp. 573-579.

Mukamal, K.J. et al. (2003). Roles of Drinking Pattern and Type of Alcohol Consumed in Coronary Heart Disease in Men. *N. Engl J Med*, 348, pp. 109-118.

Mukamal, K.J. et al. (2005). Alcohol Use and Risk of Ischemic Stroke Among Older Adults: The Cardiovascular Health Study. *Stroke*, 36, pp. 1830 – 1834.

Mukherjee, D., Patil, G.C. (2011). Epidemiology and the Global Burden of Stroke. *World Neurosurgery*, 76 (6s), pp. S85-S90.

Mundal, R. et al. (1997). Predictors of 7 year Changes in Exercise Blood Pressure: Effects of Smoking physical Fitness pulmonary Function. *J. Hypertens.*, 15, pp. 245-249

Murabito, J.M. et al. (2005). Sibling Cardiovascular Disease as a Risk Factor for Cardiovascular Disease in Middle-Aged Adults. *JAMA*, 294, pp. 3117-3123.

Myrilani, G.B., João, S.M.A., & Farah, E.A. (2006). Fundamentos da Fisioterapia Dermato-Funcional: Revisão de Literatura. *Fisioterapia e Pesquisa*, 13(1), 37-43.

Naeser, M.A., et al. (1987). Relationship Between Lesion Extent in 'Wernicke's Area' on Computed Tomographic Scan and Predicting Recovery of Comprehension in Wernicke's Aphasia. *Archives of Neurology*, 44 (1), pp. 73–82.

National Center for Health Statistics (2000). *Healthy People 2000 Final Review*. Hyattsville, Maryland, Public Health Service.

National Cholesterol Education Program (NCEP) (2002). Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation*, 106 pp. 3143.

National Stroke Foundation (2010). *Clinical Guidelines for Stroke Management*. Melbourne, Australia.

National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity (2000). Overweight, obesity, and health risk. *Arch Intern Med.*, 160(7), pp. 898-904.

Neter, J.E. et al. (2003). Influence of Weight Reduction on Blood Pressure: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Hypertension*, 42, pp. 878–884.

Nichols, M. et al. (2012). European Cardiovascular Disease Statistics 2012. European Heart Network, Brussels, European Society of Cardiology, Sophia Antipolis European Stroke Organization (ESO) (2008). Executive Committee; ESO Writing Committee.

Guidelines for management of ischemic stroke and transient ischemic attack 2008. *Cerebrovasc. Dis.*, 25, pp. 457-507.

Nielson, S.J.; Popkin, B.M. (2003). Patterns and Trends in Food Portion Sizes, 1977-1998. *JAMA*, 289, pp. 450-453.

Nikolaou, M. et al. (2000). Genetic Predisposition to Stroke in Relatives of Hypertensives. *Stroke*, 31, pp. 487– 92.

Niskanen, L. et al. (2004). Captopril Prevention Project Studygroup. Development of Diabetes Is Retarded By ACE Inhibition in Hypertensive Patients. A Subanalysis of the Captopril Prevention Project (CAPPP). *J. Hypertens.*, 22, pp.645 – 652.

Nunes, B. et al. (1998). Prospective Registry of Cerebrovascular Diseases. Characterization of Patients and Methodology Evaluation. *Acta Med Port*, 11(1), pp.7.

Nunes, E. (2006). Consumo de tabaco. Efeitos na Saúde. *Rev Port Clin Geral*, 22, pp. 225-442.

Nykanen, A., Nyrkko, H., Nykanen, M., Brunou, R. e Rautakoski, P. (2013). Aphasiology (2013). Communication Therapy for People with Aphasia and Their Partners (APPUTE), *Aphasiology*, DOI: 10.1080/02687038.2013.802284

O'Donnell, C. e Elousa, R.(2008). Cardiovascular Risk Factors. Insights from Framingham Heart Study. *Revista Española de Cardiologia*. 61(3), pp. 299-310.

O'Halloran, R., Worrall, L., & Hickson, L. (2009). The Number of Patients with Communication Related Impairments in Acute Hospital Stroke Units. *International Journal of Speech-Language Pathology*, 11(6), pp. 438-449.

Observatório Nacional Da Diabetes (OND) (2010). Relatório Anual do Observatório Nacional da Diabetes. Diabetes: Factos e Números 2010 - Portugal. [Em

linha].Disponível em <URL: [http://www.portugal.gov.pt/pt/GC18/Documentos/MS/Rel\\_Diabetes\\_2010.pdf](http://www.portugal.gov.pt/pt/GC18/Documentos/MS/Rel_Diabetes_2010.pdf)>.[Consult. 11 Ago. 2011].

OECD/WHO (2012). Mortality from Cardiovascular Disease. in *Health at a Glance: Asia/Pacific*, OECD Publishing.

Oliveira, D. (2009). A Intervenção do Terapeuta da Fala na Afasia e na Pessoa com Afasia. In: Peixoto, V. e Rocha, J. (1º volume). *Metodologias de Intervenção em Terapia da Fala*. Porto, Edições Fernando Pessoa, pp. 295-332.

Oliver, W.J., Cohen, E.L., e Neel, J.V. (1975). Blood Pressure, Sodium Intake, And Sodium Related Hormones In The Yanomamo Indians, A “No-Salt” Culture. *Circulation*, 52, pp. 146-151

Olness, G.S., Ulatowska, H.K. (2011). *Personal Narratives in Aphasia: Coherence in the Context of Use*. Special Issue in Aphasiology (Discourse in Aphasia).

Olshansky, S.J. et al. (2005). A Potencial Decline in Life Expectancy in the United States in the 21 st Century. *N Engl J Med*, 352, pp. 1138-1145.

Organização de Cooperação e Desenvolvimento Económico (OCDE), (2011). OECD factbook 2011-2012. Economic, Environmental and Social Statistics. [Em linha]. Disponível em: <[http://www.oecd.org/site/0,3407,en\\_21571361\\_34374092\\_1\\_1\\_1\\_1\\_1,00.html](http://www.oecd.org/site/0,3407,en_21571361_34374092_1_1_1_1_1,00.html)>. [Consultado em Março 2012].

Ortiz, K.Z. (2010). Afasia. In: Ortiz, K. Z. (Ed.). *Distúrbios Neurológicos Adquiridos: Linguagem e Cognição*. 2ª Ed. São Paulo, Edições Manole.

Padez, C. et al. (2004). Prevalence of Overweight and Obesity in 7-9- year-old Portuguese children: Trends in Body Mass Index from 1970-2002. *American Journal of Human Biology*, 16 (6), pp. 670-678.

Pádua F, Murjal L, Machado I (2002). *A Situação De Saúde De Portugal Em Relação Aos Outros Países Europeus (EU 15)*. Instituto Nacional de Cardiologia Preventiva, Lisboa.

Paeratakul, S. et al. (2003). Fast-food Consumption Among US Adults and Children: Dietary And Nutrient Intake Profile. *J Am Diet Assoc.*, 103, pp. 1332-1338.

Paolucci, S. et al. (2005). Rehabilitation of Left Brain-Damaged Ischemic Stroke Patients: The Role of Comprehension Language Deficits. *Cerebrovascular Diseases*, 20(5), pp. 400-406.

Patterson, J. P., Chapey R. (2008). *Assessment of Language Disorders in adults. Language Intervention Startegies in Aphasia and Related Neurogenic Communication Disorders* (5th Ed.). R. Chapey. Baltimore, Williams&Wilkins, pp. 64-160.

Paula, M.R.d., Picheth, G., & Simões, N.D.P. (2007). Efeitos da eletrolipoforese nas Concentrações Séricas do Glicerol e do Perfil Lipídico. *Fisioterapia Brasil - Suplemento Especial*, pp. 5-9.

Peck, K.K. et al. (2004). Functional Magnetic Resonance imaging before and after aphasia therapy: shifts in hemodynamic time to peak during an overt language task. *Stroke*, pp. 554-559.

Pedersen P.M. et al. (1995). Aphasia in Acute Stroke: Incidence, Determinants and Recovery. *Ann Neurol*, 38, pp. 659-66.

Pedersen, P., Vinter, K., & Olsen, T. (2004). Aphasia after Stroke: Type, Severity and Prognosis. The Copenhagen Aphasia Study. *Cerebrovascular Diseases*, pp. 17(1), 35-43.

Perk, J. et al. (2007). *Cardiovascular Prevention and Rehabilitation*. Springer.

Pescatello, L. S. et al. (2004). American College of Sports Medicine Position stand. Exercise and hypertension. *Med Sci Sports Exerc.*,36(3), pp. 533-53.

Pierce, R. (1996). Read and Write What You Want to: What'S So Radical?. *Aphasology*, 10, pp. 480-483.

Plowman, E., Hentz, B., & Ellis, C. (2012). Post-stroke Aphasia Prognosis: A Review of Patient-Related and Stroke-Related Factors. *Journal of Evaluation in Clinical Practice*, 18, pp. 689–694.

Poikolainen, K. (1995). Alcohol and Mortality: A Review. *J Clin Epidemiol*, 48, pp. 455-465.

Polónia, J. et al. (2005). Portuguese Hypertension and Salt Study (PHYSA). Sociedade Portuguesa de Hipertensão. [Em Linha]. Disponível em: <[http://www.sphta.org.pt/pdf/PHYSA\\_study\\_Slides\\_SPH-v2.pdf](http://www.sphta.org.pt/pdf/PHYSA_study_Slides_SPH-v2.pdf)> [Consultado em 12/06/13].

Polónia, J. et al. (2006). Determinação do Consumo de Sal numa Amostra da População Portuguesa adulta pela Excreção Urinária de Sódio. Sua Relação com a Rigidez Arterial. *Rev Port Cardiol.*, 25 (9), pp. 801-817.

Porto, L. (2012). Rastreio da Doença Tiroideia Auto-Imune e doença Celiáca na diabetes Mellitus Tipo1. *Revista Portuguesa de Diabetes*, 7 (4), pp. 160-164

Pound, C. et al. (2001). *Beyond Aphasia - Therapies for Living with Communication Disability*. Oxon, UK, Winslow Press.

Primatesta, P. et al. (2001). Association Between Smoking and Blood Pressure: Evidence from the Health Survey for England. *Hypertension*, 37, pp. 187–193.

Prospective Studies Collaboration (2002). Age-specific Relevance of Usual Blood Pressure to Vascular Mortality: A meta- analysis of Individual Data of One million Adults in 61 Prospective Studies. *Lancet*, 360, pp. 1903 -1913.

Puddey, I.B., Beilin, L.J., Vandogen, R. (1987). Regular Alcohol Use Raises Blood Pressure in Treated Hypertensive Subjects. A Randomised Controlled Trial. *Lancet*, 329, pp. 647–651.

Purdy, M. e Koch, A. (2006). Prediction of Strategy Usage by Adults with Aphasia. *Aphasiology*, 20 (02-04), pp. 337-348

Qureshi, A. et al. (2001). Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. *New England Journal Of Medicine*, 344(19), pp. 1450-8.

Rautakoski, P. (2011). Training Total Communication, *Aphasiology*, 25 (3), pp. 344-365.

Rautakoski, P., A. Korpijaakko-Huuhka, et al. (2008). People with Severe and Moderate Aphasia and Their Partners as Estimators of Communicative Skills: A Client-Centred Evaluation. *Aphasiology*, 22(12): 1269-1293.

Rehm, J. et al. (2010). The Relation Between Different Dimensions of Alcohol Consumption and Burden of Disease – An Overview. *Addiction*, 105 (5), pp.817 -843.

Reiner, Z. et al. (2011). ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias the Task Force for the Management of Dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *Eur Heart J*, 32, pp. 1769–1818.

Reynolds, K. et al. (2003). Alcohol Consumption and Risk of Stroke: A Meta-Analysis. *JAMA*. 289(5), pp. 579-88.

Ribeiro, J.L.P. (2010). *Metodologia de Investigação em Psicologia e Saúde*. 3ªEd, Porto, Livpsic.

Rimm, E.B., et al. (1996). Review of Moderate Alcohol Consumption and Reduced Risk of Coronary Heart Disease: Is The Effect Due to Beer, Wine, or Spirits? *BMJ*, 312, pp. 731-736.

Ripsin, C.M., Kang, H., Urban, R.J. (2009). Management of Blood Glucose in Type 2 Diabetes Mellitus. *Am Fam Physician*, 79 (1), pp. 29–36.

Robey, R.R. (1994). The Efficacy of Treatment for Aphasic Persons: A Meta-Analysis. *Brain and Language*, 47(4), pp. 582-608.

Robey, R.R. (1998). A Meta-Analysis of Clinical Outcomes in the Treatment of Aphasia. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 41(1), 172-187.

Rodrigues, M. et al. (2002). Stroke Incidence and Case Fatality in Portugal: POP-BASIS 2000 Study. Final Results. In: *11th European Stroke Conference*; Geneva, 2002, pp. 47.

Roger, V.L. et al. (2011). Heart Disease and Stroke Statistics-2011 Update: A Report from the American Heart Association. *Circulation*, 123(6), pp. 240.

Rogers et al. (1999). Aphasia Management Considered in the Context of the World Health Organization Model of Disablements. *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America*, 10(4): 907-923.

Ropper, A., Brown, R. (2005). *Adams and Vectors Principles of Neurology*. 8ª Ed, New York, Mcgraw-Hill.

Rosamond W, et al. (2007). Heart Disease and Stroke Statistics-2007 Update: A Report From the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*, 115, pp. 69-171.

Roth, F. & Worthington, C. (1997). *Treatment Resource Manual for Speech- Language Pathology*. London, Singular Publishing Group.

Sacchett, C. e Black, M. (2011). Drawing as a Window to Event Conceptualisation: Evidence from Two People with Aphasia. *Aphasiology*, 25 (1), pp. 3-26.

Sacco et al. (2013). An Updated Definition of Stroke for the 21st Century: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 44, pp. 2064-2089

Sacks, F.M. et al. (2001). DASH- Sodium Collaborative Research Group. Effects on Blood Pressure of Reduced Dietary Sodium and The Dietary approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. *N Engl J Med*, 344, pp: 3-10.

Salter, K., Jutai, J. et al. (2006). Identification of Aphasia Post Stroke: A Review of Screening Assessment Tools. *Brain Injury*, 20 (6), pp. 559-568.

Samaras, T.T., Elrick, H., Storms, L.H. (2004). Is Short Height Really a Risk Factor for Coronary Heart Disease and Stroke Mortality? A Review. *Med Sci Monit.*, 10(4),

Santiago, L.M. et al. (2003). Risco de Doença Coronária a Prazo: Resultados dos rastreios da Fundação Portuguesa de Cardiologia – Delegação Centro, em 2002. *Rev Port Cardiol*, 22, pp. 1039-1048.

Santiago, L.M. et al. (2012). Complicações da Diabetes *Mellitus* Tipo 2: Um Estudo de Casos e Controlos no Ambulatório de Medicina Geral e Familiar no Centro de Portugal. *Revista Portuguesa de Diabetes*, 7 (4), pp. 154-159.

Santos, M.E. et al. (2013). *Provas de Avaliação de Linguagem Complexa*. 1ª Edição. Lisboa, Oficina Didáctica.

Sargento, D. (2011). Factores de Risco Cardiovasculares e a sua Prevenção no Doente Idoso. *Revista Factores de Risco*, 22, pp. 70-75.

Sarno, M.T., Levita, E. (1981). Some Observations on the Nature of Recovery in Global Aphasia After Stroke. *Brain Lang*, 13 pp. 1-12.

Schillinger et al. (2002). Association of Health Literacy with Diabetes Outcomes. *JAMA*, 288(4), pp. 475-82.

Schindler, A. (2005). Terminology in Speech-Pathology: Old Problem, New Solutions. *Advances. Speech-Language Pathology*, 7, pp. 84-86.

Seshadri, S. (2006). The Lifetime Risk of Stroke: Estimates from the Framingham Study. *Stroke*, 37, pp. 345-50.

Sesso, H. D. (2001). Alcohol and Cardiovascular Health: Recent Findings. *Am J Cardiovasc Drugs*, 1, pp. 221-223.

Severino, D., Mathurdas, P. Esteves, M. C. (2012). Benefícios Cardiovasculares dos Análogos do GLP-1: Para Além do Controlo Glicémico. *Revista Portuguesa de Diabetes*, 7 (4), pp. 154-159.

Silva, F. e Patricio, A. B. (2010). *Influência da Comunicação na Vida dos Cuidadores de Pessoas com Afasia*. Proc. 1st ICH Gaia-Porto/ ESTSP-IPP, Portugal.

Silva, J.L.T. et al. (2002). Obesidade Centrípeta e Disfunções Metabólicas: Patogenia, Mensuração e Papel Profilático do Exercício Físico. *Ciências Biológicas e da Saúde*, 23, pp. 49-66.

Silva, P.M. (2006). *Perguntas em Dislipidemias*. Permanyer Portugal.

Simmons-Mackie, N. et al. (2002). What is Aphasia? Results of an International Survey. *Aphasiology*, 16, pp. 837-848.

Simmons-Mackie, N. et al. (2010). Communication Partner Training in Aphasia: A Systematic Review. *Arch Phys Med Rehabil* 91(12), pp.1814-37.

Simmons-Mackie, N. Kagan, A. (2007). Application of the ICF in Aphasia. *Seminars in Speech And Language*, 28, pp. 244-253.

Simpson, M.E. et al. (2003). Walking Trends Among U.S. Adults: the Behavioral Risk Factor Surveillance System, 1987-2000. *Am J Prev Med*, 25(2), pp. 95-100.

Sloan, R.P. et al. (2005). Socioeconomic Status and Health: Is Parasympathetic Nervous System Activity an Intervening Mechanism? *Int. J. Epidemiol. Pr.*, 34(2), pp. 309-315.

Smith, A. (1971). Objective Indices of Severity of Chronic Aphasia in Stroke Patients. *Journal of Speech and Hearing disorders*, 36, pp. 167-207.

Smith, S.C.Jr. et al.; World Heart Federation; American Heart Association; American College of Cardiology Foundation; European Heart Network; European Society of Cardiology (2012). Our Time: A Call To Save Preventable Death From Cardiovascular Disease (Heart Disease And Stroke). *J Am Coll Cardiol.*, 60 (22), pp. 2343-8.

Sociedade Portuguesa De Acidente Vascular Cerebral (SPAVC) (2010). [Em linha]. Disponível em: <<http://www.spavc.org/>> [Consultado em 06/05/2013].

Sociedade Portuguesa de Diabetologia (2012). *Diabetes: Factos e Números 2012. Relatório Anual do Observatório Nacional da Diabetes*. Letra Solúvel – Publicidade e Marketing, Lda, Lisboa.

Sociedade Portuguesa de Diabetologia (2012). *Revista Portuguesa de Diabetes. Revista Portuguesa de Diabetes*, 7 (4), pp. 154-159.

Stranges, S. et al. (2004). Relationship of Alcohol Drinking Pattern to Risk of Hypertension: A Population Based Study. *Hypertension*, 44, pp. 813-819.

Stratton, I.M. et al. (2000). Association of Glycemia with Macrovascular and Microvascular Complications of Type 2 Diabetes. (UKPDS 45). Prospective observational Study. *BMJ*, 321, pp. 405-12.

Stroke Foundation of New Zealand and New Zealand Guidelines Group (2010). *New Zealand Clinical Guidelines for Stroke Management 2010*. Wellington, New Zealand: Stroke Foundation of New Zealand.

Strong, K., Mathers, C., Bonita, R. (2007). Preventing Stroke: Saving Lives Around the World. *Lancet Neurol.*, 6(2), pp. 182-7.

Taylor-Goh, S. (Ed.) (2005). Royal College of Speech and Language Therapists Clinical Guidelines: 5.12 Aphasia. Bicester, United Kingdom: Speechmark.

Teasell, R.W., Foley, N.C., & Salter, K. (2011). [Em Linha] *Evidence-based review of stroke rehabilitation* (14th ed.). Disponível em: <[www.ebrsr.com](http://www.ebrsr.com)> [Consultado em 06/05/2013].

The European Stroke Initiative Executive Committee and the EUSI Writing Committee (2003). European Stroke Initiative Recommendations for Stroke Management – Update 2003. *Cerebrovasc Dis*, 16, pp. 311–337.

The International Expert Committee (2009). International Expert Committee Report on the Role of the A1C Assay in the Diagnosis of Diabetes. *Diabetes Care*, 32 (7), pp. 1327-1334

Threats, T. (2003). [Em linha]. The Conceptual Framework of ASHA's New Scope of Practice for Speech-Language Pathology Disponível em: <<http://www.speechpathology.com>> [Consultado em 06/05/2013].

Touze, E., Rothwell, P.M. (2008). Sex Differences in Heritability of Ischemic Stroke. *Stroke*, 39, pp. 16-23.

Tregaskis, C. (2002). Social Model Theory: The Story So Far. *Disability & Society*, Volume 17, Number 4, 1, pp. 457- 470 (14).

Tsevat, J. et al. (1991). Expected Gains in Life Expectancy from Various Coronary Heart Disease Risk Factor Modifications. *Circulation*, 83(4), pp. 1194-201.

Tsouli, S., et al. (2009). Significance of Aphasia after First-Ever Acute Stroke: Impact on Early and Late Outcomes. *Neuroepidemiology*, 33 (2), pp. 96-102.

Turner, R.C. et al. (1999). *Glycemic Control with Diet, Sulfonylurea, Metformin, or Insulin in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus: Progressive Requirement for Multiple Therapies (UKPDS 49)*. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group.

U.S. Department of Health and Human Services (2000). *Healthy People 2010. 2nd ed. With Understanding and Improving Health and Objectives for Improving Health*. 2 vols. Washington, D.C., U.S. Government Printing Office.

U.S. Department of Health and Human Services (2004). *The Health Consequences of Smoking: A Report of the Surgeon General*. Atlanta, GA, U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health.

U.S. Department of Health and Human Services (2010). *How Tobacco Smoke Causes Disease: The Biology and Behavioral Basis for Smoking-Attributable Disease: A Report of the Surgeon General*. Atlanta, GA, U.S. Department of Health and Human Services,

Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, 2010.

Urbano, J. et al. (2013). *O Idoso Referenciado a um Centro Especializado De Hipertensão – Risco Cardiovascular e Controlo Tensional*. Comunicações De Cartazes. 7º Congresso Português de Hipertensão e Risco Cardiovascular Global.

Van Der Gaag, A. et al. (2005), Therapy and Support Services For People With Long Term Stroke and Aphasia and Their Relatives: A Six-Month Follow Up Study. *Clinical Rehabilitation*, 372, pp. 19.

Van Kooten, F. et al. (1993). Hyperglycemia in the Acute Phase of Stroke is Not Caused by Stress. *Stroke*, 24, pp. 1129-1132.

Verna, A., Davidson, et al. (2009). Speech-language Pathology Services for People with Aphasia: A Survey of Current Practice in Australia. *International Journal of Speech-Language Pathology*, 11(3), pp. 191-205.

Wade, D.T. (1994). *Stroke: Acute Cerebrovascular Disease. Health Care Needs Assessment*. A. S. e. J.Raftery. Oxford, Radcliffe Medical Press.

Wahrborg, P.; Borenstein, P. (1990) – The Aphasic Person and His/Her Family: What About the Future?. *Aphasiology*, 4, pp. 371-378.

Walker S.P. et al. (1996). Body Size and Fat Distribution as Predictors of Stroke among US Men. *Am J Epidemiol.*, 144(12), pp.1143–1150.

Wertz, R. T. and K. B. Ross (2005). Forum - Advancing Appraisal: Aphasia and the WHO. *Aphasiology*, 19 (9): 860-900.

Whelton, P.K. et al. (1997). Effects of Oral Potassium on Blood Pressure: Meta-Analysis of Randomized Controlled Clinical Trials. *JAMA*, 277, pp.1624-1632.

Whelton, P.K. et al. (2002<sup>a</sup>). Primary Prevention of Hypertension. Clinical and Public Health Advisory From The National High Blood Pressure Education Program. *JAMA*, 288, pp. 1882-1888.

Whelton, S.P. et al. (2002<sup>b</sup>). Effect of Aerobic Exercise on Blood Pressure: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Ann. Intern. Med.*, 136, pp. 493-503.

Williams, B. et al. (2004). Guidelines for Management of Hypertension: Report of the Fourth Working Party of The British Hypertension Society. BHS-IV. *J Hum Hypertens*, 18, pp. 139-185.

Williams, M.V. et al. (1998). Relationship of Functional Health Literacy to Patients' Knowledge of Their Chronic Disease. A Study of Patients with Hypertension and Diabetes. *Archives of Internal Medicine*, 158, pp. 166-172.

Wilmore, J.H. & Costil, D.L. (2004). *Fisiologia del Esfuerzo e del Deporte* (5th ed.), Ed. Paidotroino.

Wilson, P.W. et al. (2002). Overweight and Obesity as Determinants of Cardiovascular Risk: the Framingham Experience. *Arch Intern Med.*, 162(16), pp. 1867-72.

Winter et al. (2008). Contribution of Obesity and Abdominal Fat Mass to Risk of Stroke and Transient Ischemic Attacks. *Stroke*, 39, pp. 3145-3151.

Wolf P.A., et al. (1988). Cigarette Smoking as a Risk Factor for Stroke. The Framingham Study. *JAMA*, 259, pp. 1025-9.

World Health Organization (2002). *The World Health Report 2002. Reducing Risks, Promoting Healthy Life*. WHO press, Geneva.

World Health Organization (2004). *World Health Report 2004: Changing History*. WHO press, Geneva.

World Health Organization (2005). *Preventing Chronic Diseases: A Vital Investment: WHO Global Report*. WHO press, Geneva.

World Health Organization (2006). *Report of WHO Forum on Reducing Salt Intake in Populations*. WHO press, Geneva.

World Health Organization (2007). *Prevention of cardiovascular disease. Guidelines for Assessment and Management of Cardiovascular Risk*. Disponível em <[http://whqlibdoc.who.int/publications/2007/9789241547178\\_eng.pdf](http://whqlibdoc.who.int/publications/2007/9789241547178_eng.pdf) > [Consultado em Outubro 2011].

World Health Organization (2008). *The Global Burden of Disease: 2004 Update*. WHO press, Geneva.

World Health Organization (2009). *Global Health Risks. Mortality and Burden of Disease Attributable to Selected Major Risk*. WHO Press, Geneva

World Health Organization (2010). *World Health Statistics 2010*. WHO press, Geneva.

World Health Organization (2011). *Global Atlas on Cardiovascular Diseases Prevention and Control*. WHO Press, Geneva.

World Health Organization (2013). *A Global Brief on Hypertension. Silent Killer, Global Public Health Crisis*. WHO Press, Geneva.

World Health Organization. (2001). *International Classification of functioning, Disability and Health*. Geneva, Switzerland: WHO.

Worrall, L.E. (2003). A quality of Life in Aphasia. *Aphasiology*, 17 (4), pp. 329-332.

Worrall, L. (2006). Professionalism and Functional Outcomes. *Journal of Communication Disorders*, 39, pp. 320-327.

Worrall, L. and Yiu, E. (2000). Effectiveness of Functional Communication Therapy by Volunteers Forpeople with Aphasia Following Stroke. *Aphasiology*, 14, pp. 911-924.

Worrall and Hickson (2003). *Communication Disability in Aging - from Prevention to Intervention*. New York, Delmar

Xin, X. et al. (2001). Effects of Alcohol Reduction on Blood Pressure: A Meta-Analysis of Randomized Crontrrolled Trials. *Hypertension*, 38, pp. 1112 – 1117.

Yoon P.W., et al, (2009). Developing Family Healthware, a Family History Screening Tool to Prevent Common Chronic Diseases. *Prev Chronic Dis.*, 6(1), pp. A33.

Zang, C. et al. (2008). Abdominal Obesity and the Risk of All-Cause, Cardiovascular, and Cancer Mortality Sixteen Years of Follow-Up in US Women. *Circulation*, 117, 1658-1667.

Zeigler, D. et al (2005). Os efeitos Neurocognitivos do Álcool nos Adolescentes e Estudantes Universitários. *In: Teixeira, J. (ed.). Boletim Cérebro Toxicodependente*. Lisboa. Instituto da Droga e Toxicodependência.