



CATÓLICA
FACULDADE DE CIÊNCIAS
DA SAÚDE E ENFERMAGEM

LISBOA · PORTO



Ispa

Instituto Universitário
de Ciências Psicológicas,
 Sociais e da Vida

**IMPACTO DA RESERVA COGNITIVA NA SINTOMATOLOGIA
DEPRESSIVA E ANSIOSA E NA FUNCIONALIDADE EM INDIVÍDUOS
COM HEMORRAGIA SUBARACNOIDEIA NÃO-TRAUMÁTICA**

Dissertação apresentada à Universidade Católica Portuguesa para obtenção do grau de mestre
em Neuropsicologia

Por Madalena Bogalho Furtado

Lisboa, 2024



CATÓLICA
FACULDADE DE CIÊNCIAS
DA SAÚDE E ENFERMAGEM

LISBOA-PORTO



Ispa

Instituto Universitário
de Ciências Psicológicas,
Sociais e da Vida

**IMPACTO DA RESERVA COGNITIVA NA SINTOMATOLOGIA
DEPRESSIVA E ANSIOSA E NA FUNCIONALIDADE EM INDIVÍDUOS
COM HEMORRAGIA SUBARACNOIDEIA NÃO-TRAUMÁTICA**

IMPACT OF COGNITIVE RESERVE ON DEPRESSIVE AND ANXIETY
SYMPTOMS AND FUNCTIONALITY IN INDIVIDUALS WITH NON-
TRAUMATIC SUBARACHNOID HEMORRHAGE

Dissertação apresentada à Universidade Católica Portuguesa para obtenção do grau de mestre
em Neuropsicologia

Por

Madalena Bogalho Furtado

Sob orientação de Professora Maria Vânia Nunes

Lisboa, 2024

“The only true wisdom is in knowing you know nothing.”

— **Socrates**

Resumo

Enquadramento Teórico: Está descrito que a Hemorragia Subaracnoideia Não-Traumática por rutura de aneurisma (aHSA) acarreta sequelas emocionais, como a incidência de sintomatologia depressiva e ansiosa, e funcionais. Esta dissertação teve como objetivo investigar o impacto da Reserva Cognitiva, medida por *proxies* como escolaridade, ocupação profissional, envolvimento social e QI premórbido, na sintomatologia depressiva, ansiosa e na funcionalidade em indivíduos que sofreram hemorragia subaracnoideia aneurismática (HSA) não traumática.

Metodologia: A amostra de conveniência deste estudo transversal foi composta por 10 participantes, com idades compreendidas entre os 40 e os 85 anos. Após uma entrevista clínica breve, aplicou-se MoCa, TeLPI, SAHOT, EPS, HADS, BDI-II. Realizaram-se testes ao coeficiente de correlação Spearman. Foi efetuada uma análise psicométrica à escala SAHOT.

Resultados: Foram encontradas correlações significativas entre a escolaridade e a ansiedade (positiva) e o QI premórbido e a disfuncionalidade (positiva) que não corroboraram a literatura. Além disso, a pequena dimensão da amostra no seu estudo (n=10) pode ter contribuído para a falta de resultados significativos. Com a análise qualitativa observou-se que o QI premórbido e o envolvimento social podem atuar como fatores protetores em pessoas com menor escolaridade e ocupação profissional menos complexa. Adicionalmente, foi observado que, em casos de maior severidade clínica da hemorragia e a ocorrência de complicações como vasoespasmos, o efeito protetor dos *proxies* pode ser atenuado. Em participantes com maior escolaridade e ocupação de maior complexidade foi notado que o envolvimento social protege contra sintomas depressivos e ansiosos. A versão portuguesa da SAHOT não apresentou efeitos de chão ou teto, validade convergente e apresentou uma consistência interna suficiente para todos os domínios e para a pontuação total.

Conclusão: As análises sugerem que a reserva cognitiva desempenha um papel protetor. Contudo, esse efeito pode ser modulado pela severidade da hemorragia e pela presença de complicações, como o vasoespasmos. Os resultados reforçam a necessidade de abordagens personalizadas e de considerar múltiplas variáveis na gestão pós-HSA.

Palavras-chave: Reserva Cognitiva; Hemorragia Subaracnoideia Não-Traumática; Sintomatologia depressiva; Sintomatologia Ansiosa; Funcionalidade;

Abstract

Theoretical Framework: It is documented that Non-Traumatic Subarachnoid Hemorrhage due to aneurysm rupture (aHSA) leads to emotional sequelae, such as the incidence of depressive and anxious symptoms, as well as functional impairments. This dissertation aimed to investigate the impact of Cognitive Reserve (CR), measured through *proxies* such as education, occupational status, social support, and premorbid IQ, on depressive and anxious symptoms, as well as functionality, in individuals who suffered from non-traumatic aneurysmal subarachnoid hemorrhage (aHSA).

Methodology: The convenience sample of this cross-sectional study consisted of 10 participants aged between 40 and 85 years. After a brief clinical interview, the MoCa, TeLPI, SAHOT, EPS, HADS, and BDI-II were administered. Spearman correlation coefficient tests were conducted, and a psychometric analysis of the SAHOT scale was performed.

Results: Significant correlations were found between education and anxiety (positive), and between premorbid IQ and dysfunctionality (positive), correlations that did not align with the literature. Additionally, the small sample size in this study (n=10) may have contributed to the lack of significant results. Through qualitative analysis, it was observed that premorbid IQ and social support can act as protective factors in individuals with lower education and less complex professional occupations. Additionally, in cases of greater clinical severity of the hemorrhage and the occurrence of complications such as vasospasm, the protective effect of the *proxies* may be attenuated. In participants with higher education and more complex occupations, it was noted that social support protects against depressive and anxious symptoms. The Portuguese version of SAHOT showed no floor or ceiling effects, demonstrated convergent validity, and had sufficient internal consistency across all domains and for the total score.

Conclusion: The analyses suggest that cognitive reserve plays a protective role, but this effect can be modulated by the severity of the hemorrhage and the presence of complications, such as vasospasm. The results emphasize the need for personalized approaches and the consideration of multiple variables in post-aHSA management.

Keywords: Cognitive Reserve; Non-Traumatic Subarachnoid Hemorrhage; Depressive Symptoms; Anxious Symptoms; Functionality;

Agradecimentos

A realização desta tese representa o culminar de um percurso longo e desafiante que não teria sido possível sem o apoio, a colaboração e o incentivo de muitas pessoas. Gostaria, então, de expressar a minha mais sincera gratidão a todos aqueles que, de alguma forma, contribuíram para que eu alcançasse este marco tão importante.

Em primeiro lugar, quero agradecer profundamente às minhas orientadoras, a Prof. Maria Vânia Nunes e a Dra. Sandra Pimenta, que, com a sua orientação atenta, sabedoria e paciência, foram fundamentais para o sucesso deste trabalho de investigação. A vossa disponibilidade constante, os valiosos conselhos e a forma como sempre me desafiaram a ir mais além foram cruciais para o meu desenvolvimento académico e pessoal. Agradeço, ainda, pela confiança depositada em mim e por terem sido sempre um exemplo de rigor e excelência.

Aos pacientes que gentilmente participaram desta pesquisa, o meu mais sincero agradecimento. A vossa disponibilidade, compreensão e colaboração foram essenciais para a concretização deste estudo. Agradeço por confiarem no meu trabalho e por partilharem as vossas experiências e vivências, tornando possível a realização desta investigação. Sem a vossa contribuição, este trabalho simplesmente não existiria.

Quero também expressar o meu profundo agradecimento aos meus pais, que sempre estiveram ao meu lado em todos os momentos desta caminhada. O vosso apoio incondicional, tanto emocional quanto financeiro, foi essencial para que eu pudesse dedicar-me a este projeto com tranquilidade. Agradeço pela vossa paciência nos momentos de maior cansaço e stress, e por acreditarem sempre na minha capacidade, mesmo quando eu própria duvidava. Vocês foram a minha maior força motivadora e esta conquista também é vossa.

Às minhas amigas Beatriz, Rita, Carmo e Dânia, o meu mais sincero obrigado por serem sempre o meu porto seguro. A vossa amizade foi uma fonte constante de alegria, leveza e apoio ao longo deste percurso. Agradeço pelos momentos de descontração, pelas palavras de incentivo nos dias difíceis, e por estarem sempre prontas a escutar-me.

Por fim, gostaria de agradecer a mim mesma. Agradeço pela minha resiliência, por ter superado as inúmeras adversidades ao longo deste caminho e por nunca ter desistido, mesmo quando o cansaço físico e mental pareciam insuportáveis. Agradeço por ter aprendido a confiar no meu potencial, a aceitar os meus limites e, ao mesmo tempo, a superá-los. Este é o resultado de muito esforço, dedicação e crescimento. Estou orgulhosa de ter chegado até aqui.

Índice

1. Introdução	1
2. Enquadramento Teórico.....	4
2.1 Hemorragia Subaracnoideia Não-traumática (aHSA).....	4
2.1.1 Sintomatologia depressiva e ansiosa após aHSA.....	5
2.1.2 Funcionalidade após aHSA	10
2.2 Reserva Cognitiva	13
2.2.1 <i>Proxies</i> da Reserva Cognitiva	17
2.2.2 Reserva Cognitiva no contexto do AVC	20
2.2.2.1 Impacto da Reserva Cognitiva na sintomatologia depressiva e ansiosa no pós-AVC	22
2.2.2.2 Impacto da Reserva Cognitiva no <i>Outcome</i> da Funcionalidade no pós-AVC	24
3. Questão, Objetivos e Hipóteses.....	27
4. Metodologia	29
4.1 Tipologia de estudo	29
4.2 Participantes e processo de Amostragem.....	29
4.3 Instrumentos e recolha de dados	32
4.3.1 <i>Proxies</i> da Reserva Cognitiva	32
4.3.2 Medidas para sintomatologia depressiva e ansiosa.....	34
4.3.3 Medida de <i>Outcome</i> da Funcionalidade.....	35
4.3.3.1 Tradução e Retrotradução do SAHOT	35
4.4 Análises Estatísticas	36
4.4.1 Avaliação psicométrica da escala SAHOT	37
4.5 Procedimento	38
5. Resultados.....	39
5.1 Caracterização da amostra	39
5.2 Estudo das variáveis dependentes	40
5.3 Correlação entre sintomatologia depressiva e ansiosa e RC.....	41
5.4 Correlação entre défice de funcionalidade e RC.....	42
5.5 Características psicométricas da escala do défice de funcionalidade (SAHOT)	43
6. Discussão.....	46
6.1 Análise Quantitativa	46
6.1.1 Relação entre sintomatologia depressiva e ansiosa e RC	46
6.1.2 Relação entre défice de funcionalidade e RC	51

6.1.3	Características psicométricas da escala do déficit de funcionalidade (SAHOT).....	52
6.2	Análise Qualitativa.....	57
6.2.1	Por nível de ocupação profissional.....	59
6.2.2	Por nível educacional.....	62
6.2.3	Evidências adicionais.....	63
6.2.4	Interpretação final.....	64
6.3	Limitações e Pontos fortes.....	66
6.4	Sugestões para estudos futuros.....	68
7.	Conclusão.....	69
8.	Referências.....	70
Anexos	89
Anexo A:	Parecer da Comissão de Ética para a Saúde (CES) da ULSLO.....	89
Anexo B:	Autorização do autor original para a utilização da escala de SAHOT.....	90
Anexo C:	Consentimento Informado.....	91

Índice de Tabelas

Tabela 1: Caracterização da amostra.....	39
Tabela 2: Variáveis dependentes – estatística descritiva e análise da normalidade	40
Tabela 3: Correlação entre HADS-A/BDI-II e RC	41
Tabela 4: Correlação entre SAHOT e RC	42
Tabela 5: Consistência interna da escala SAHOT e respectivas subescalas	43
Tabela 6: Subescala Aspectos Físicos – correlações item-escala e alfa ajustado	44
Tabela 7: Índices de fiabilidade de SAHOT do presente estudo, em comparação com os resultados de Ziebart et al. e Pace et al. (estudo original).....	44
Tabela 8: Validade Convergente: Prognóstico	45
Tabela 9: Validade Convergente: <i>Outcome</i>	45
Tabela 10: Dados descritivos de cada participante	57

Índice de Figuras

Figura 1: Processo de amostragem	31
Figura 2: Ansiedade vs. anos de escolaridade.....	42
Figura 3: QI pré-mórbido vs. déficit de funcionalidade.....	43

Lista de Siglas

ACA: Artéria Cerebral Anterior

ACI: Artéria Carótida Interna

ACM: Artéria Cerebral Média

ACoA: Artéria Comunicante Anterior

ACAP: Artéria Coriíidea Anterior Para-oftálmica

AN: Avaliação Neuropsicológica

LCA: Lesão Cerebral Adquirida

PICA: Posterior Inferior Cerebellar Artery

UNP: Unidade de Neuropsicologia

1. Introdução

O acidente vascular cerebral (AVC) é classicamente caracterizado como um déficit neurológico atribuído a uma lesão focal aguda do sistema nervoso central por uma causa vascular, incluindo infarto cerebral, hemorragia intracerebral e hemorragia subaracnóidea, e é uma das principais causas de incapacidade e morte em todo o mundo (Sacco et al., 2013). Em 1970, a Organização Mundial da Saúde (OMS) definiu AVC como o desenvolvimento rápido de sinais clínicos de distúrbios focais e/ou globais da função cerebral, com sintomas de duração igual ou superior a 24 horas, sem outra aparente causa do que a origem vascular (Aho et al., 1980). Embora ainda seja utilizada, a definição da OMS baseia-se fortemente nos sintomas clínicos, e, portanto, é considerada desatualizada pela *American Heart Association* e pela *American Stroke Association* devido aos avanços no conhecimento sobre a natureza, o *timing*, o reconhecimento clínico do AVC e dos seus mimicos, e as evidências imagiológicas (Sacco et al., 2013). Em 2013, estas associações adicionam à definição de AVC os infartos silenciosos (incluindo cerebral, espinal e retiniano) e as hemorragias silenciosas (Sacco et al., 2013).

Vários tipos de AVC podem ser descritos: isquémico (resultado de doença dos pequenos vasos, e/ou cardioembólico, e/ou aterosclerose, entre outros), transitório, hemorragia intracerebral (por malformação vascular e/ou angiopatia amiloide cerebral, entre outros), hemorragia subaracnóidea (aneurisma, por lesão externa, ou neoplasia, entre outros), trombose cerebral venosa, AVC da medula espinal (isquémico ou hemorrágico- associado a malformação arteriovenosa ou coagulopatia), criptogénico (sem causa aparente) (Murphy & Werring, 2020).

Em 2023, segundo os dados do INEM, houve uma média de 24 casos diários de AVC em todo o país, representando um total de 8,796 doentes com suspeita de AVC (*Dia Nacional Do Doente Com AVC*, 2023). Embora o AVC isquémico seja o tipo mais comum, responsável por cerca de 85% desses casos, o AVC hemorrágico também representa uma proporção significativa, entre 15% a 20% dos casos. Este evento ocorre devido à rutura de uma artéria, resultando num derrame de sangue na parênquima cerebral ou no espaço subaracnóideo, ambos associados a alterações neurológicas (Silverman & Rymer, 2010).

A etiologia do derrame pode ser traumática ou não traumática. É traumática quando existe trauma/lesão cerebral (e.g. TCE) que posteriormente provoca a presença patológica de sangue em espaços subaracnoideios, tipicamente nos sulcos corticais, sendo que é o tipo de hemorragia subaracnoideia mais comum (Griswold et al., 2022). A hemorragia subaracnoideia

espontânea ou não-traumática é o derrame súbito do sangue no espaço subaracnoídeo normalmente por rutura de aneurisma (aHSA), representando 85% das hemorragias espontâneas (Ganaw et al., 2022). Ocorre, então, uma suspensão brusca do fornecimento de sangue a uma parte do tecido do cérebro e células nervosas, levando à sua destruição e danos na função cerebral (Ganaw et al., 2022).

A hemorragia subaracnoideia não-traumática é uma condição grave que pode resultar em déficits neurológicos e complicações emocionais, como depressão e ansiedade (Chun et al., 2022; Tang et al., 2020; Visser-Meily et al., 2009). A recuperação após um evento de HSA está sujeita a uma série de variáveis, incluindo a extensão da lesão cerebral, a rapidez do tratamento e as características individuais dos pacientes (Navi et al., 2012). Nesse contexto, diferentes pacientes podem apresentar padrões de recuperação variados, mesmo quando submetidos a condições clínicas semelhantes. Essa variação nos *outcomes*, particularmente em termos de recuperação funcional e na gestão de sintomas emocionais, sugere a presença de fatores moduladores subjacentes.

Um desses fatores pode ser a reserva cognitiva (RC). Esta tem sido utilizada para explicar a capacidade do cérebro de compensar danos e manter a funcionalidade, mesmo face a lesões ou patologias (Stern, 2002). Indivíduos com maior reserva cognitiva parecem demonstrar maior resiliência a déficits neurológicos e psiquiátricos (Stern, 2002), possivelmente atenuando os efeitos de condições como a hemorragia subaracnoideia.

Isto porque a RC tem sido demonstrada como protetora de sintomatologia emocional noutras situações de neuropatologia, ao atuar eficazmente na regulação emocional *top-down*. Lin e colaboradores (2020) observou que os efeitos das hiperintensidades na substância branca (HSB) nos sintomas depressivos e na função cognitiva em indivíduos com *Late Life Depression* dependia do nível de educação. Nomeadamente, que um alto nível de educação podia mitigar a associação negativa entre a HSB e os sintomas depressivos. Adicionalmente, o estudo de García-Moreno e colaboradores (2021), observou que indivíduos em estado de ansiedade, provocado por um paradigma de condicionamento de medo, com RC mais elevado não apresentaram um aumento da resposta do cortisol salivar. A RC tem um efeito indireto no condicionamento, promovendo uma melhor aprendizagem emocional, pois tem um efeito protetor na resposta hormonal em situações de alta ansiedade ou ativação emocional. Isto é, altos níveis de RC podem estar associados a uma melhor função executiva e atencional que, por sua vez, diminui a probabilidade de incidência de viés atencionais e provoca um baixo nível

de ansiedade que permitiria, então, uma positiva aprendizagem emocional (García-Moreno et al., 2021).

No contexto específico da HSA não-traumática há uma lacuna significativa na literatura quanto ao papel da reserva cognitiva na modulação da sintomatologia depressiva e ansiosa, bem como na funcionalidade pós-HSA. Assim, compreender a relação entre a reserva cognitiva e os *outcomes* emocionais, como a sintomatologia depressiva e ansiosa, além da funcionalidade, é essencial para avançar no tratamento de pacientes com HSA. Nomeadamente, pode fornecer novas perspectivas sobre os mecanismos de recuperação cerebral e ajudar a identificar subgrupos de risco que possam beneficiar de intervenções neuropsicológicas específicas. Além disso, ao explorar essa relação o estudo pode contribuir para o desenvolvimento de estratégias personalizadas de reabilitação que visem não apenas a recuperação neurológica mas também a promoção da saúde mental e da qualidade de vida dos pacientes.

Dessa forma, compreender o papel da RC na sintomatologia depressiva, ansiosa e funcionalidade em indivíduos com HSA não-traumática pode ter importantes implicações clínicas, potencialmente orientando intervenções precoces e personalizadas para melhorar os *outcomes* a longo prazo nessa população vulnerável. Resumidamente, este estudo tem dois pontos fulcrais: o primeiro é que, à data, será o primeiro estudo a averiguar o fator protetor da Reserva Cognitiva nesta população (aHSA); e, segundo, um dos poucos estudos a observar o impacto da Reserva Cognitiva na dimensão/componente emocional e funcional.

2. Enquadramento Teórico

2.1 Hemorragia Subaracnoideia Não-traumática (aHSA)

A apresentação clínica da aHSA tipicamente exhibe cefaleias repentinas, severas e explosivas. Muitas vezes descrita como a “pior dor de cabeça da minha vida”, que podem ser isoladas em 50% dos casos (Claassen & Park, 2022) mas que também podem ser acompanhadas por náuseas, vômitos, com ou sem perda de consciência (26%-53%) (Suarez, 2007; Claassen & Park, 2022), rigidez/dor no pescoço, perda de força nos membros, dor nas costas ou pernas, fotofobia e/ou fonofobia, letargia ou confusão (Bernardini & Mayer, 1998; Claassen & Park, 2022). Os pacientes geralmente apresentam uma história de cefaleia recente, mas menos grave, dias ou semanas antes do início da rutura do aneurisma que se acredita resultar de uma pequena fuga de sangue para o espaço subaracnóideo. Essas dores de cabeça podem ser diagnosticadas erroneamente como enxaqueca, infeção viral sistêmica, delírio, encefalopatia hipertensiva, sinusite ou *malingering* (Bernardini & Mayer, 1998).

Globalmente, a sua incidência é de ≈ 12 casos em 100.000 habitantes por ano e a sua prevalência de 8.09 milhões casos (95% uncertainty interval, 7.02–9.72 milhões) (Hoh et al., 2023), sendo que em Portugal estes valores não estão disponíveis. Este evento tem uma alta taxa de mortalidade e morbidade, sendo superior a 50% (Oberman et al., 2021), como também, está associada a uma substancial sobrecarga sobre os cuidados de saúde, mais especificamente com a hospitalização (Roos et al., 2002). Para além disso, o pico de incidência está estimado para idades compreendidas entre os 40-60 anos (van Gijn & Rinkel, 2001), afetando uma população nos seus anos de vida mais produtivos e de quem são esperadas muitas responsabilidades pessoais e profissionais (Sousa et al., 2019).

Existem fatores de risco não modificáveis que aumentam a probabilidade da rutura de um aneurisma como apneia do sono (Zaremba et al., 2019), marcadores genéticos como doença renal policística autossómica dominante (Gieteling & Rinkel, 2003), polimorfismo G572C do gene interleukin-6 (IL-6) (Neifert et al., 2021). Existem fatores de risco modificáveis como a hipertensão, tabagismo, grande consumo de álcool e, possivelmente, o uso de drogas simpatomiméticas (cocaína) podem estar associados também à aHSA. Descobriu-se que a hipertensão desempenha um papel importante no desenvolvimento da aHSA. Na verdade, até um quarto dos pacientes têm hipertensão comórbida (Neifert et al., 2021). Da mesma forma, há uma forte associação entre hipertensão e tabagismo. Os fatores hipotetizados que podem contribuir para uma redução da mortalidade incluem melhor diagnóstico de casos menores de

aHSA, tratamento precoce do aneurisma roto para evitar ressangramento e melhor gestão médica (Neifert et al., 2021).

As sequelas persistentes mais comuns após a aHSA são défices cognitivos (40%-60%) como a disfunção executiva, prejuízo da memória de curto prazo, impulsividade, dificuldade de concentração, e outros problemas como ansiedade, depressão e fadiga (Al-Khindi et al., 2010; Nussbaum et al., 2021). Especificamente, parece que a memória verbal (14%-61%) (Al-Khindi et al., 2010; Sousa et al., 2019), especialmente a diferida, apresenta-se significativamente prejudicada em 14% dos pacientes após 18 meses (Powell et al., 2004). A memória visual (14%-49%) (Mayer et al., 2002) e visuoespacial (15%) (Wong et al., 2013; Sousa et al., 2019) parecem ser domínios mnésicos igualmente afetados. Também a disfunção executiva tem uma prevalência entre 3%-76% (Al-Khindi et al., 2010), sendo que problemas na flexibilidade cognitiva, planeamento, inibição e resolução de problemas acabam por ser mais comuns do que a capacidade de julgamento (Manning et al., 2005). Défices na linguagem têm uma maior variabilidade de 0%-76% (Al-Khindi et al., 2010), sendo o que parece estar mais prejudicado é a fluência verbal fonémica e semântica (76%) (Mavaddat et al., 1999). Os domínios da atenção e da memória de trabalho parecem ser mais controversos pois alguns estudos dizem que não parecem ficar muito prejudicados (Wong et al., 2013), enquanto outros evidenciam que 31%-69% dos pacientes têm défices atencionais e 9%-30% com problemas de memória de trabalho após um mês (Nussbaum et al., 2021). A variação nos déficits de atenção e memória de trabalho na literatura pode dever-se à heterogeneidade da métrica das escalas e à inconsistência na utilização dos pontos de corte dos testes entre os estudos (Nussbaum et al., 2021).

Assim, ficou constatado que os défices cognitivos existem, mas estes são apenas uma fatia de todo o “bolo” de sequelas que estas populações podem enfrentar. No âmbito do presente estudo, pretende-se abordar aspetos a nível emocional e funcional que possam ficar alterados nesta população após aHSA e, mais pormenorizadamente, se existem alguns fatores protetores que atenuem o impacto do défice emocional e funcional.

2.1.1 Sintomatologia depressiva e ansiosa após aHSA

Está bem estabelecido que há um aumento na sintomatologia ansiosa e depressiva após Lesão Cerebral Adquirida e que esta afeta a capacidade de recuperação dos pacientes (Carson et al., 2000).

A depressão e a ansiedade são consequências comuns dos AVCs, sendo que um terço dos sobreviventes experienciam depressão (Blake et al., 2023; Lau et al., 2022) e 30% ansiedade (Rafsten et al., 2018; Lincoln et al., 2013), com um elevado nível de comorbilidade entre ambas (Lincoln et al., 2013).

Curiosamente, está descrito na literatura que estas perturbações pós-AVC diferem significativamente da depressão/ansiedade experienciadas em população que não sofreu eventos neurovasculares. A questão refere-se a saber se a depressão/ansiedade após o AVC representam um caso especial de depressão/ansiedade. A partir de uma perspectiva fenomenológica, esta questão pode ser abordada ao comparar o perfil da sintomatologia depressiva e ansiosa depois do AVC com o perfil em pacientes com uma depressão/ansiedade primária.

Na literatura estão descritos dois termos, a depressão pós-AVC (DPA) e a ansiedade pós-AVC (APA). Porque a DPA é mais estudada, há mais artigos que comparam o seu perfil com o perfil de uma depressão primária. O mesmo já não acontece para a APA (Cumming et al., 2016).

Por exemplo, a fisiopatologia da DPA está proximamente ligada à lesão vascular (Medeiros et al., 2020). Segundo, na DPA os sintomas depressivos parecem ser mais severos do que na Depressão Major (DM) (Medeiros et al., 2020). Por exemplo, Janneke e colegas (2015) avaliaram a gravidade geral da depressão em diferentes tipos de indivíduos (DPA, doenças ateroscleróticas sintomáticas que não AVC, pacientes deprimidos na clínica geral). Descobriram que as pessoas com DPA tinham sintomas depressivos significativamente mais graves do que as pessoas deprimidas com doenças ateroscleróticas sintomáticas que não acidente vascular cerebral ou pacientes deprimidos na clínica geral. Terceiro, os sintomas são diferentes. Por exemplo, a DPA apresenta mais défice cognitivo, menos anedonia, menos perturbações no sono do que a DM. Quarto, indivíduos com DPA têm maior prevalência de afasia, lesões motoras ou na marcha, ou perda sensorial (Medeiros et al., 2020).

A etiologia das características da DPA tem sido alvo de grande debate. Alguns autores propõem um mecanismo biológico no qual a depressão é causada por lesões cerebrais que interrompem os circuitos neurais envolvidos na regulação emocional (Robinson et al., 1984). Por exemplo, a hipótese da depressão vascular defende que a etiologia da depressão nas populações com doenças neurovasculares pode ser diferente da depressão na população geral. Neste sentido, segundo Alexopoulos et al. (1997), a doença neurovascular pode predispor, precipitar ou perpetuar síndromes depressivas, pela disrupção estrutural dos circuitos fronto-

subcorticais. Segundo esta hipótese, quem tem depressão vascular teria um perfil clínico e neuropsicológico distinto (Aizenstein et al., 2016).

Por outro lado, outros sugerem que a depressão é causada por uma reação psicológica aos *stressores* sociais e psicológicos associados ao AVC (Gainotti et al., 1999). Estudos prognósticos encontraram que a gravidade do AVC (Berg et al., 2003), a localização da lesão (Terroni et al., 2011), a idade jovem (Carota et al., 2005), o sexo (Schepers et al., 2009), e a história de depressão (Gillen et al., 2001) explicavam apenas uma pequena parte da variância dos sintomas depressivos pós-AVC. Desta forma, julga-se que os fatores psicológicos devem ser considerados. Supõe-se que a forma como os pacientes pensam e percebem a sua doença é responsável por grande parte das diferenças individuais no estado de saúde física e psicológica (Leventhal et al., 2016).

Tal como a hipótese da depressão vascular, também alguns estudos qualitativos de depressão em populações com AVC verificaram um perfil clínico de experiências e narrativas que parecem exclusivas desse grupo. Por exemplo, quando se pede aos sobreviventes de AVC que reflitam sobre a vida antes e depois do AVC, tais estudos destacam temas de perda de identidade, solidão pós-AVC, medo de recorrência do AVC (Crowe et al., 2016) como fontes de *stress* psicológico. Os participantes reportavam que o medo estava ligado ao aspeto súbito do AVC que nega ao indivíduo uma oportunidade de adaptação, com preocupações práticas e existenciais no após AVC; estava ligado também a uma perda de identidade (dissociação do que a pessoa era e do que é atualmente), associado com uma rejeição ou dificuldade em aceitar o novo self; e sentiam um maior isolamento social (*“being alone in the world and feeling alone in the world”*) (Crowe et al., 2016).

Há vários argumentos para ambas as teorias, mas é mais provável a depressão pós-AVC ser de origem multifatorial, uma combinação de mecanismos biológicos e psicológicos (Van Mierlo et al., 2015). Aliás, tendo em conta uma abordagem biopsicossocial, sabe-se que os fatores psicológicos e sociais (e.g. rede social, atividade física de lazer) tem um impacto a nível fisiológico, sendo que há estudos que o explicam a partir da atenuação do processo neuroinflamatório (e.g. vm-HRV; Payen et al., 2024).

Abordando, agora, os sintomas ansiosos pós-AVC, também eles são uma consequência comum após o evento vascular. Em algumas situações ter ansiedade é funcionalmente apropriado e até vantajoso quando elicita um comportamento de proteção. No entanto, o problema reside quando esta deixa de ser aguda e pontual para crónica. Ademais, a ansiedade

tem recebido substancialmente menos atenção relativamente a outros problemas psicológicos que ocorrem no pós-AVC, como a DPA (Burton et al., 2013).

O estudo de Cumming e colaboradores (2016) visou determinar se a prevalência de ansiedade após AVC é maior do que na população em geral e se o perfil dos sintomas de ansiedade é diferente. Os autores observaram que as pessoas que sofreram um AVC têm maior probabilidade de sofrer de perturbações de ansiedade do que as pessoas da mesma idade e sexo da população em geral. O maior *burden* da ansiedade não foi só encontrado na perturbação de ansiedade generalizada (PAG), mas também na perturbação fóbica e na perturbação obsessivo-compulsiva. Estes resultados não podem ser explicados por níveis mais elevados de depressão comórbida na amostra de AVC. Também não podem ser simplesmente atribuídos à incapacidade resultante do AVC, uma vez que uma maior dependência nas atividades da vida diária na fase aguda não foi associada a uma maior probabilidade de ansiedade aos 20 meses. Em termos de perfil de sintomas, os sobreviventes de AVC com PAG eram significativamente mais propensos a relatar perturbações vegetativas do que os participantes do grupo de comparação com PAG, mas significativamente menos propensos a ter tensão muscular observável ou sono reduzido. A taxa mais elevada de perturbação vegetativa após o AVC também foi observada nos participantes sem PAG, sendo sugerido que a experiência de problemas com processos corporais pode ser um elemento específico do AVC.

Adicionalmente, nos sobreviventes de AVC, Chun e colaboradores (2018) observaram que as fobias eram o subtipo de ansiedade mais predominante, especificamente o medo de recorrência do AVC. Em alguns participantes, esta ansiedade antecipatória trouxe uma busca para uma melhor saúde e comportamentos de saúde mais positivos, como por exemplo, aderir à medicação, cumprir as “ordens” dos médicos relativamente ao estilo de vida e deixar de fumar. Noutros, esta ansiedade tornou-se desproporcional e maladaptativa ao provocar comportamentos de evitamento para situações específicas, como por exemplo, viajar sozinho, lidar com multidões, esforço físico, convívios sociais. Este medo, acompanhado com um sentido de perda completa de controlo num local público, parece estar subjacente à agorafobia destes participantes (Chun et al., 2018).

Parece estar descrita a tendência para estes sintomas aumentarem e se manterem ao longo do tempo: 20% após um mês; 23% em 5 meses, chegando a 24% aos 6 meses ou mais (D’Aniello et al., 2014), resultados semelhantes na revisão sistemática de Rafsten et al. (2018). Ainda, a ansiedade tem sido associada com o maior prejuízo nas atividades de vida diária tanto

na fase aguda como crônica (3 anos após) (Schultz et al., 1997). Isto poderá estar relacionado com as maiores preocupações que estes indivíduos podem experimentar, como a preocupação de recorrência do AVC, na sua capacidade de voltar ao trabalho ou na ocorrência de quedas, acidentes (Gilworth et al., 2009). Segundo a revisão sistemática de Rafsten et al. (2018), alguns estudos se versaram sobre a incidência de ansiedade pós-AVC não conseguiam definir com exatidão se esta era uma consequência do AVC. Estes não averiguaram a presença de história psiquiátrica premórbida, como também, muitos destes não tiveram em conta informação relativa ao historial de ocorrência de AVC, sendo que não fica claro se os participantes teriam experienciado AVC pela primeira vez ou se era já recorrente. Tendo em conta esta informação, o presente estudo teve em consideração o historial psiquiátrico e médico para que os resultados não fossem influenciados por outras variáveis confluentes.

Como referido anteriormente, a ansiedade e a depressão têm uma grande comorbilidade mesmo após o evento vascular (Lincoln et al., 2013; Masskulpan et al., 2008). Aliás, o estudo de Masskulpan et al. (2008) observou que 17.5% dos pacientes sofriam tanto de sintomas depressivos como ansiosos após AVC. Além disso, Lincoln et al. (2013) verificou que 5 anos após o AVC 29% dos pacientes eram ansiosos e 33% depressivos e que, segundo análises multivariáveis, a ansiedade e depressão aos 6 meses eram os principais preditores de ansiedade e depressão aos 5 anos.

Especificamente para aHSA sobreviventes, apesar da taxa de sobrevivência ter aumentado e os sintomas físicos atenuados, numerosos estudos demonstram que estes pacientes continuam a experienciar depressão e ansiedade. Um terço destes pacientes poderá experienciar depressão e 15%-20% ansiedade ou perturbação de stress pós-traumático, sendo que estes sintomas podem persistir mesmo que haja uma boa recuperação funcional (Chun et al., 2022; Tang et al., 2020; Visser-Meily et al., 2009).

Morris et al. (2004) observaram que após aHSA, apesar de 48% dos participantes experienciarem depressão e ansiedade, a ansiedade foi mais frequentemente presente em níveis clínicos, enquanto a depressão estava mais frequentemente em níveis ligeiros. Estes níveis mais elevados de ansiedade após a aHSA em relação a outros tipos de AVC podem estar relacionados, em parte, com a idade mais jovem em que os pacientes normalmente experimentam aHSA, com sua ocorrência invariavelmente súbita e inesperada em indivíduos que muitas vezes se percecionam saudáveis. Adicionalmente, o compromisso cognitivo comórbido, depressão e a fadiga aumentam o risco de ansiedade (Tang et al., 2021). Um dos

poucos estudos que investigou o *outcome* a longo prazo após a aHSA descobriu que mais de 15% dos participantes relataram aumento da ansiedade aproximadamente 4 a 7 anos depois, indicando que essas dificuldades persistem em pelo menos uma proporção de sobreviventes (Ogden et al., 1997).

A revisão sistemática de Tang e colaboradores (2020) observou que a frequência de depressão após aHSA era de 28% e que parece decorrer cronicamente, não diminuindo com o tempo. Ademais, após 4 anos de aHSA, estes sintomas eram frequentes em pacientes que estavam desempregados ou com uma capacidade de trabalho reduzida, e que os mesmos prediziam o desemprego. Também o estudo de Al Yassin et al. (2017) encontrou que a ansiedade/depressão após aHSA eram um fator de risco para o desemprego 6 meses após o diagnóstico de aHSA, sendo que metade dos participantes que tinham trabalho antes, não regressaram após 6 meses (Al Yassin et al., 2017).

No entanto, o que estes autores falharam perceber era se existia já uma tendência para estes sintomas, ou seja, um indivíduo *à priori* (antes do HSA) desempregado ou com uma baixa qualificação profissional poderá ser diferente de outro que trabalhe e/ou com uma melhor qualificação profissional. Desta forma, poderíamos explicar o porquê de só 1/3 dos sobreviventes conseguir retomar as tarefas profissionais por completo (Passier et al., 2011).

Tanto a ansiedade como a depressão foram significativamente correlacionadas com a redução da capacidade de regressar ao trabalho e com a redução da atividade social (Morris et al., 2004). Embora a causalidade não possa ser inferida apenas a partir dessas correlações, enquanto a depressão era muitas vezes uma consequência da incapacidade de regressar ao trabalho ou do isolamento social (Buunk et al., 2015), a ansiedade era mais frequentemente uma causa para não poder regressar ao trabalho ou participar em atividades sociais.

2.1.2 Funcionalidade após aHSA

No geral, só uma pequena porção dos sobreviventes de AVC ($\approx 14\%$) alcançam uma recuperação total nas atividades de vida diária, enquanto 25% a 50% necessita de alguma assistência e aproximadamente metade experiencia dependência a longo-prazo (Miller et al., 2010). Todos os défices residuais afetam a funcionalidade, a participação social e o retorno ao emprego. Tal como mencionado na introdução, sabemos que a população de aHSA tem um alto risco de morbidade que acarreta prejuízos a nível motor e cognitivo. Para além disso, apesar

de incidirem em menor proporção do que o resto dos outros tipo de AVC, o efeito da aHSA na sociedade é substancial devido não só ao facto de ocorrerem numa idade bastante precoce como também aos vários défices neurológicos, neuropsicológicos, psicológicos que pode originar.

No geral, existem estudos que evidenciam uma melhoria na funcionalidade nos indivíduos com aHSA após 6 meses, mesmo em indivíduos com um pobre estado funcional à alta (escala Hunt-Hess¹ grau 4-5) (Navi et al., 2012; Wilson et al., 2013). No entanto, muitos destes estudos apresentam amostras de *cohort* relativamente pequenas e necessitam de mais informação específica da vida quotidiana dos participantes, sendo que só se baseiam em escalas de funcionalidade como o Modified Rankin Scale (mRS) que não são sensíveis o suficiente para captar a disfunção nestes indivíduos (Pace et al., 2018).

A funcionalidade pode ser observada a partir das atividades de vida diária básica ou instrumentais. As atividades de vida instrumentais podem ser um indicador sensível dos danos atuais após lesão cerebral porque dependem da integração de muitas capacidades, especialmente cognitivas, e estas estão comumente afetadas após aHSA (Al-Khindi et al., 2010). As capacidades de um indivíduo para gerir as atividades da vida diária (AVD) desenvolvem-se gradualmente. Durante a primeira infância, predominam as atividades básicas para a manutenção de vida, geralmente denominadas de atividades básicas da vida diária (ABVD) (Edemekong et al., 2019). Repertórios mais complexos são aprendidos gradualmente para que um indivíduo consiga viver de forma independente (Edemekong et al., 2019). Algumas dessas atividades são componentes das atividades instrumentais da vida diária (AIVD). Englobam tarefas domésticas, como fazer a cama, compras, cozinhar, limpar a casa, lavar roupa e atividades administrativas domésticas básicas, representando um nível de autossuficiência mais elevado do que as ABVD (Cahn-Weiner et al., 2002).

Lindberg et al. (1996) observou que a diminuição da capacidade para desempenhar as AIVDs permanece anos após aHSA em cerca de metade da população. Usando uma análise fatorial, os autores encontraram um modelo que explicava 71% da variância das AIVDs, descrevendo 3 fatores: atividades domésticas e sociais (36,8%) (incluía a limpeza da casa, lavar a roupa, fazer a cama, compras, visitar restaurantes, visitar ou ser visitado por família/amigos); atividades administrativas (22,9%) (incluía lidar com aspetos financeiros e administrativos da vida quotidiana); lidar com dinheiro e o telefone.

¹ Descreve a severidade clínica de uma HSA e é usado como preditor de sobrevivência; grau 4 a 5 indica entre um estado de estupor a um coma profundo (10%-20% chance de sobrevivência)

Fertl et al. (1999) verificou que 12,5% dos pacientes após 2 anos da aHSA precisavam de assistência com higiene, vestir e ir à casa de banho. Os autores argumentaram que a utilização de escalas de medida de *outcome* como o Índice de Barthel têm um efeito de teto e não são eficientes para avaliar a independência funcional nas atividades como a lida da casa, compras ou finanças.

Prejuízos nas AVDs não são tão prevalentes como outros prejuízos neurológicos, sendo que podem prevalecer entre 4% a 12% nestes pacientes (Hackett & Anderson, 2000). Segundo Ślusarz & Książkiewicz (2009), défices nas AVDs como incontinência ou dificuldade para manter a higiene pessoal poderiam ocorrer na altura da alta hospitalar. Déficits de memória visual, função visuoespacial e funcionamento psicomotor são preditores significativos de comprometimento das AVD aos 3 meses após aHSA, destacando assim a ligação entre cognição e *outcome* funcional (Mayer et al., 2002). Já as AIVDs são mais frequentemente comprometidas que as AVDs com uma estimada prevalência de 44% a 93% (Powell et al., 2004). Déficits de memória visual e funcionamento psicomotor são preditores significativos de comprometimento das AIVD (Mayer et al., 2002). À semelhança das AVDs, os instrumentos utilizados para medir as AIVD podem não ser sensíveis às dificuldades cognitivas subtis que os sobreviventes de aHSA possam sentir ao executar tarefas como conduzir ou gerir finanças. Ao conduzir numa rua movimentada da cidade, por exemplo, os sobreviventes de aHSA podem experienciar lapsos transitórios de concentração ou sentirem-se assoberbados.

Os pacientes que recuperam a independência para as atividades da vida diária podem não ser capazes de retomar o trabalho, experienciar dificuldades em manter e estabelecer relacionamentos e relatar problemas de humor e qualidade de vida, com queixas de ansiedade, depressão e fadiga (Kreiter et al., 2013; Rinkel et al., 2011).

São vários os estudos que apontam para uma baixa percentagem no retorno para o emprego. Vilkki e colaboradores (2012) observaram que 56.4% dos pacientes com aHSA não trabalhavam a longo prazo após a hemorragia, dos quais 20% atribuíram à sua aHSA. Também evidenciaram que uma idade mais elevada era o preditor mais importante a longo prazo para uma pior incapacidade de trabalhar após aHSA. No estudo de Passier et al. (2011), 61,4% dos indivíduos retornaram ao trabalho após a hemorragia, dos quais apenas 35,2% retomaram completamente a posição anterior. O funcionamento cognitivo/atenção e a fadiga são conhecidos preditores para a performance no trabalho (Passier et al., 2010; Vilkki et al., 2012). A incapacidade de voltar a trabalhar é uma causa *major* de insatisfação com a vida (Passier et

al., 2011). Este padrão persiste numa porção significativa da população pelo menos um ano após o insulto (Crago et al., 2016).

Olhando para uma componente mais física da funcionalidade, a fadiga é uma preocupação comum expressa por pacientes com aHSA. Mais de 31% dos pacientes relatam sentir-se cansados diariamente (Schuiling et al., 2005), e os pacientes com aHSA experimentam significativamente mais fadiga do que indivíduos controlos saudáveis compatíveis com a idade (Noble et al., 2008). Apesar de ser altamente frequente na fase inicial (Passier et al., 2010), a fadiga pós-aHSA também está presente vários anos após o ictus (Visser-Meily et al., 2009) e é um sintoma debilitante que tem um impacto significativo na qualidade de vida e na capacidade de voltar ao trabalho (Passier et al., 2011).

Por fim, também existem relatos de uma mudança comportamental em que os indivíduos que experienciam aHSA tendem a ter comportamentos mais passivos e apáticos (Hellawell et al., 1999).

Resumindo, após a aHSA é comum o desenvolvimento de sintomas emocionais como depressão e ansiedade, que complicam o processo de recuperação e afetam a qualidade de vida dos pacientes. Estes sintomas diferem dos quadros típicos de depressão e ansiedade, apresentando características associadas a lesões vasculares e um aumento de preocupações como o medo de recorrência do AVC e o impacto nas atividades diárias. Dada a elevada incidência de sintomas depressivos e ansiosos, é fundamental explorar os fatores que podem moderar ou proteger contra estes desfechos negativos. Nesse contexto, a reserva cognitiva surge como um possível fator modulador dessa resposta emocional e funcional, atuando como um elemento protetor que pode influenciar a resiliência e a adaptação do indivíduo após aHSA. Avaliar o papel da RC torna-se essencial para entender de que forma esses fatores podem contribuir para a recuperação emocional e funcional dos sobreviventes de aHSA.

2.2 Reserva Cognitiva

A Reserva Cognitiva foi um conceito que apareceu inicialmente associado à área do envelhecimento e demência. Na década de 1970, alguns autores questionaram a visão predominante do envelhecimento, que assumia que o declínio cognitivo era "inevitável" e "normal". Por exemplo, Barton et al. (1975) propunham que a função intelectual em idosos

apresenta grande variabilidade interindividual que depende de fatores da experiência e história de vida dos indivíduos, postulando que o declínio cognitivo não é inevitável nem generalizado. Nesse contexto, afirma-se o interesse em compreender os fatores que promovem o funcionamento cognitivo ótimo durante o envelhecimento, dando origem ao conceito de reserva, que mais tarde dará origem ao modelo de reserva cognitiva proposto por Stern (2002).

Ainda antes disso, Katzman et al. (1988) descreveram 10 casos de idosos cognitivamente normais que se descobriu terem patologia avançada da doença de Alzheimer (DA) no cérebro post-mortem, especulando que esses idosos não expressavam as características clínicas da DA porque os seus cérebros eram maiores do que a média. Nessa fase, acreditava-se que o volume cerebral era a base da reserva, sendo então denominada como reserva cerebral (Katzman et al., 1988). Esta ideia fazia parte dos modelos passivos que postulam que existe uma relação entre o tamanho do cérebro ou a quantidade de substrato neural e sinapses e a capacidade de sustentar maiores níveis de patologia antes que o declínio clínico seja observado (Katzman, 1993). É considerado um modelo *threshold* (Satz, 1993) porque uma vez atingida uma certa proporção entre a quantidade de patologia e a quantidade cerebral, o prejuízo funcional é inevitável (Barulli & Stern, 2013). Exemplo disso é que um maior número de neurónios piramidais no córtex tem sido sugerido como uma potencial medida quantitativa que poderia predizer as diferenças na taxa de prejuízo funcional dada a mesma quantidade de patologia na demência de Alzheimer (Sachdev & Valenzuela, 2008).

No entanto, diante de evidências comparativas que demonstravam ser possível, mesmo com volumes cerebrais semelhantes e lesões cerebrais idênticas, apresentar um melhor funcionamento cognitivo e funcional, Stern (2002) expandiu a teoria da reserva, introduzindo o conceito de reserva cognitiva. Por exemplo, um traumatismo craniano da mesma magnitude pode resultar em diferentes níveis de déficit cognitivo e essa deficiência pode variar na sua taxa de recuperação. Esta reserva é chamada então reserva cognitiva, fazendo parte dos modelos ativos.

Estes modelos defendem que a estimulação cognitiva e mental ao longo da vida protege os processos cognitivos e as redes neuronais de uma deterioração provocada por uma lesão cerebral (Stern, 2002, 2009). A RC refere-se à resiliência ou plasticidade das redes cognitivas face a uma lesão. Esta sugere que o cérebro tenta ativamente lidar com as lesões cerebrais, utilizando processos cognitivos pré-existentes ou recorrendo a processos compensatórios (Stern, 2002). Um conjunto de factores, incluindo o QI, o nível de escolaridade ou profissional,

o exercício e as atividades de lazer, podem explicar as diferenças de RC entre indivíduos. Assim, a RC é “ativa” em dois sentidos: 1) depende muito mais da atividade neuronal atual para explicar as diferenças funcionais do que a reserva cerebral; 2) sugere que a atividade neuronal atual é modulada por diferentes exposições/atividades cognitivas ao longo da vida (Barulli & Stern, 2013).

Stern (2006) introduziu dois mecanismos neuronais: a reserva neuronal e a compensação neuronal. A reserva neuronal aborda a variabilidade interindividual nas redes cognitivas que estão subjacentes à performance na tarefa num cérebro saudável. Uma pessoa com maior reserva neuronal pode, portanto, ter redes cognitivas mais eficientes (redes que necessitam de um menor esforço para serem ativadas para realizar uma certa tarefa comparativamente a redes menos eficientes), com maior capacidade (conseguem progressivamente ativar para acompanhar o aumento da dificuldade da tarefa) e maior flexibilidade na sua seleção e, assim, melhor lidar com o dano imposto pela patologia cerebral (Stern, 2009; Barulli & Stern, 2013). Curiosamente, modelos teóricos recentes também igualam maior inteligência a maior eficiência neural (Neubauer & Fink, 2009).

A compensação neural refere-se a situações em que a patologia (ou alterações relacionadas à idade) afeta redes primárias relacionadas à tarefa e requer o uso de redes compensatórias adicionais para realizar a mesma tarefa. Indivíduos com níveis mais elevados de RC podem ser mais capazes de recorrer a redes neurais alternativas face às alterações cerebrais para manter a função (Barulli & Stern, 2013).

Os conceitos de reserva cerebral e de reserva cognitiva não são mutuamente exclusivos. Por exemplo, uma maior reserva cognitiva pode potencialmente levar a um mecanismo protetor de uma menor perda neuronal, e, assim, ambos podem contribuir para o nível geral de reserva e ajudar o cérebro a minimizar os efeitos da patologia (Harrison et al., 2015). Aliás, há literatura que demonstra neuroplasticidade em resposta a exposição de certas experiências sugere que o limite entre os dois modelos deve ser repensado. Em estudos de animais, o exercício aeróbico voluntário tem sido associado a mudanças estruturais dramáticas, incluindo um aumento de neurogênese no giro dentado do hipocampo (Van Praag et al., 1999) e na *upregulation* do fator neurotrófico derivado do cérebro (BDNF) (Aguilar et al., 2011).

Estas mudanças estruturais não se limitam aos modelos animais. Muitos estudos transversais também sugeriram que mudanças volumétricas ocorrem em seres humanos após anos de estimulação intelectual associada ao ensino superior (Coffey et al., 1999), ocupação

especializada (Gaser & Schlaug, 2003), alfabetização (Carreiras et al., 2009). Da mesma forma, aprender o *layout* de Londres foi associado a aumentos de massa cinzenta em motoristas de táxi estagiários, especificamente no hipocampo (Woollett & Maguire, 2011). Há até sugestões de que uma RC mais alta pode estar associada a redução de incidência de patologias, como a redução da taxa de atrofia do hipocampo no envelhecimento (Valenzuela et al., 2008) e menor deposição de A β (Jagust & Mormino, 2011). Estas observações sugerem fortemente que tais exposições associadas à RC ao longo da vida podem não apenas ajudar o cérebro a se adaptar a mudanças estruturais, mas também podem ajudar a prevenir que essas mudanças comecem (Barulli & Stern, 2013). Este conceito entra na definição de manutenção cerebral (MC) criado por Nyberg et al. (2012). O MC é definido como a progressão reduzida, ao longo do tempo, de alterações e patologias cerebrais relacionadas com a idade, com base na genética ou no estilo de vida. Reflete, então, a noção de que o cérebro é modificável com base na experiência (Stern et al., 2020).

Valenzuela & Sachdev (2006) encontraram 22 estudos *cohort* publicados até 2004 que reportavam os efeitos da educação, ocupação, QI pré-mórbido e atividades mentais na demência. Dez dos quinze estudos sobre o efeito da educação como uma medida de reserva demonstraram um efeito protetor significativo da mesma, demonstrando uma diminuição em 47% do risco de incidência de demência para aqueles com mais educação; 9 de 12 que verificaram o efeito da ocupação profissional evidenciaram um efeito protetor e uma diminuição 44% do risco de incidência de demência para aqueles com um nível superior na ocupação profissional; 2 estudos demonstram um efeito protetor do QI premórbido com uma diminuição ~42% do risco de incidência de demência para quem tem um maior QI premórbido; e todos os 6 estudos que a revisão analisou para o efeito da prática de atividades de lazer demonstraram um efeito protetor das mesmas tanto antes como depois do controle de uma série de covariáveis relevantes, incluindo idade, estado geral de saúde, educação e ocupação. Os estudos que não encontraram um efeito protetor tiveram as taxas de demência mais baixas. Integrando esses estudos, os autores relataram que uma maior reserva estava associada a um risco significativamente menor de demência incidente (OR= 0.54; 95% IC, 0.49–0.59) (Valenzuela & Sachdev, 2006).

A literatura também relata aplicações da RC em algumas neuropatologias que afetam a função cognitiva, como a esclerose múltipla (Sumowski et al., 2014), TCE (Krch et al., 2019; Steward et al., 2018), doenças psiquiátricas como a depressão. Barnett et al. (2006) foram os primeiros a levantar a hipótese de que a reserva cognitiva poderia ser um fator explicativo

importante para a variabilidade no risco, expressão clínica e resultados funcionais da doença mental. Aliás, Koenen et al. (2009) observaram uma associação significativa entre menor QI e maior risco de esquizofrenia, de várias perturbações de ansiedade e de depressão major.

2.2.1 *Proxies da Reserva Cognitiva*

Operacionalizar e medir a RC tem mostrado ser um desafio e existem vários métodos que o fazem. A eficácia das medidas de RC será maior se incluírem: 1) medidas de mudanças anatómicas (e.g. imagiologia funcional – tentar identificar redes cerebrais que estão possivelmente subjacentes à RC); 2) medidas de cognição; 3) indicadores de *proxies* sociocomportamentais que influenciariam a relação entre 1) e 2) (Kartschmit et al., 2019; Nogueira et al., 2022). O ponto 3) normalmente é medido com a educação, ocupação profissional, QI premórbido, atividades de lazer, estatuto socioeconómico, bilinguismo e envolvimento social, ou a partir de medidas formais que englobam estes vários *proxies*, como *The Cognitive Reserve Index Questionnaire* (CRIQ; Nucci et al., 2012); *The Cognitive Reserve Questionnaire* (CRC; Rami et al., 2011); *The Lifetime of Experiences Questionnaire* (LEQ; Valenzuela and Sachdev, 2007) e que têm a vantagem de dar uma pontuação final estandardizada (Nogueira et al., 2022).

Tem sido sugerido que o uso de apenas uma medida *proxy* de RC não fornece um quadro completo, pois a RC é um constructo fluído resultante de uma combinação de experiências e atividades ao longo da vida de um indivíduo (Opdebeeck et al., 2016). É duvidoso que um *proxy* por si só constitua uma medida completa da RC, dado que a RC é derivada de uma combinação de experiências e exposições ao longo da vida. Até lá, os estudos que usam uma única medida *proxy* para indicar a RC podem ser melhor descritos simplesmente como estar a avaliar a relação entre essa medida de *proxy* e a função cognitiva, em vez de refletir a RC *per se* (Opdebeeck et al., 2016). Consegue-se perceber, então, as vantagens de utilizar os questionários como LEQ, porém os mesmos deixam escapar outro tipo de informação importante sobre o estado cognitivo premórbido que só é possível de aceder a partir de medidas cognitivas que avaliem o QI premórbido (testes de vocabulário, leitura). Adicionalmente, muitas vezes estes questionários tem uma estruturação demasiado complexa e longa (Nogueira et al., 2022) que pode não ser a mais eficaz perante indivíduos com lesão cerebral.

Idealmente, um paradigma completo de RC deveria incluir informação sobre a experiência de vida, testes cognitivos e análise de imagem por ressonância magnética (MRI) (Nogueira et

al., 2022). Sendo impossível ter acesso ao último aspeto, interpreta-se que para efeitos deste estudo a utilização de vários *proxies* em conjunção com medidas de cognição seja o mais indicado para a medição da RC. Neste estudo, foram considerados enquanto *proxies* da RC a educação, a ocupação profissional, o QI premórbido e o envolvimento social.

A educação é um dos primeiros e também o mais comumente usado *proxy* de reserva cognitiva e vários estudos encontraram uma relação entre níveis mais baixos de educação e maior risco de desenvolver demência ou doença de Alzheimer – uma afirmação apoiada por vários estudos transversais (Sharp & Gatz, 2011; Takasugi et al., 2021). O número de anos de educação é uma medida de conquista educacional e pode ser um marcador de inteligência inata (Stern, 2009).

A complexidade ocupacional é outro *proxy* significativo que está presente desde os primeiros estudos da RC. Ocupações de alta complexidade dão oportunidades de estimulação cerebral e crescimento de reserva cognitiva. Acredita-se que passar uma longa quantidade de tempo num ambiente complexo durante o trabalho tem um impacto na flexibilidade intelectual ao longo da vida (Andel et al., 2005).

Estudos têm demonstrado que o envolvimento em atividades ocupacionais mais complexas está associado a uma melhor manutenção da capacidade cognitiva existente (Mondini et al., 2022). Embora, em geral, haja benefícios claros em estar empregado, como o desenvolvimento de novas competências, envolvimento social, rotina diária, etc. (Vance et al., 2016), alguns estudos também apontaram que as exigências ocupacionais podem influenciar domínios cognitivos específicos (Spreng et al., 2011).

Como mencionado anteriormente, a educação pode ser um marcador de inteligência inata, que pela sua vez pode ter uma base genética ou uma função da exposição de experiências de vida (Stern, 2006). O QI pré-mórbido refere-se ao nível de funcionamento intelectual de um indivíduo antes dos declínios associados ao envelhecimento, eventos neurológicos ou ambos. O QI premórbido parece estar associado à escolaridade, o que se pode concluir que um nível educacional mais elevado pode enriquecer cognitivamente a inteligência cristalizada de um indivíduo (Herrero et al., 2023).

O envolvimento social é outro fator importante que se pensa promover a RC. Em termos de exigência cognitiva, os indivíduos que estão inseridos em redes pessoais diversificadas têm de alternar rotineiramente entre uma combinação de papéis sociais e interações ao abrangerem múltiplos contextos sociais (Ellwardt et al., 2015; Mische & White, 1998). O processamento

mental associado à gestão de um conjunto complexo de relações e papéis, por sua vez, reforça a reserva cognitiva.

A interação significativa com múltiplos parceiros, provavelmente, proporciona acesso não só a novas ideias, informações e actividades sociais, mas também a diversos estímulos visuais e auditivos (Mische & White, 1998). As interações nestes tipos de contextos diversificados produzem *eustress* (ou seja, bom stress), exigindo um maior esforço cognitivo para interpretar pistas sociais e exercer outras competências sociais cognitivas (Meyer et al., 2012; Wlodarski & Dunbar, 2016). As redes sociais que obrigam os indivíduos a abranger múltiplos contextos são, por conseguinte, mais enriquecedoras do ponto de vista cognitivo do que as trocas familiares, repetitivas e confortáveis com os familiares diretos e outros confidentes interligados.

Em indivíduos que sofreram de LCA, estes acabam por necessitar de uma maior assistência no seu quotidiano, seja ela física, emocional ou instrumental. O aumento do apoio social, como ter mais amigos próximos, pode contribuir para o apoio emocional (companheirismo, interações positivas), apoio financeiro, instrumental (apoio doméstico) e apoio informativo (troca de conhecimentos e informações essenciais; Shumaker & Brownell, 1984). Este apoio pode, então, promover a RC, reduzindo o stress e promovendo estilos de vida mais saudáveis (Petkus & Gomez, 2021; Kelly et al., 2007). Outra possibilidade é que indivíduos com mais apoio social passam mais tempo envolvidos em actividades de lazer que promovem a RC (Petkus & Gomez, 2021). Como empiricamente observado, os indivíduos mostram um maior envolvimento numa variedade de actividades de lazer se tiverem um número maior de amigos próximos (Huxhold et al., 2014) e isso pode diminuir o risco de declínio cognitivo (Kuiper et al., 2015) e demência (Kuiper et al., 2016). O estudo longitudinal de Ihle et al. (2021) fornece informações sobre mecanismos que explicam por que o apoio social pode estar associado à redução do declínio cognitivo ao longo do tempo. Especificamente, os autores descobriram que indivíduos com mais amigos próximos eram mais propensos a se envolver em mais actividades de lazer, que foram subsequentemente associadas a um menor declínio no funcionamento executivo ao longo do tempo (6 anos).

A qualificação profissional, QI premórbido e os anos de educação geralmente permanecem estáticos após um certo tempo, enquanto o envolvimento social e a prática de actividades cognitivas e a função intelectual geral são construções dinâmicas susceptíveis de serem alteradas ao longo do tempo (Malek-Ahmadi et al., 2017). É possível que as medidas dinâmicas reflitam

o enriquecimento da RC que ocorre para além do nível ocupacional e educacional, proporcionando uma melhor estimativa da RC. Para os âmbitos deste estudo, conclui-se que utilizar *proxies* estáticos como a escolaridade, ocupação profissional e o QI premórbido e *proxies* dinâmicos como o envolvimento social, providenciaria uma imagem completa da dimensão da RC nos pacientes com aHSA.

2.2.2 Reserva Cognitiva no contexto do AVC

Dentro do contexto dos AVCs, são vários os estudos que relataram que a exposição ocupacional e educacional e o envolvimento social pode ajudar a ultrapassar danos cognitivos relacionados com as mudanças neurológicas (Umarova, 2017; Nunnari et al., 2014).

Está descrito que pessoas com pelo menos o 12º ano estão mais envolvidas em atividades que requerem mais frequentemente *engagement* cognitivo (González-Fernández et al., 2011). O estudo de Shin e colaboradores (2020) observou numa amostra de AVCs isquémicos (81,8%) e hemorrágicos (18,2%) que o risco de fragilidade cognitiva decorrente de uma baixa escolaridade está presente imediatamente depois do AVC e nos 30 meses subsequentes ao mesmo. Especificamente, os *odds ratio* foi de 1,89 (IC 95%, 1,64-2,19) nos pacientes com ensino secundário e de 2,42 (IC 95%, 2,03-2,90) nos pacientes com ensino primário, em comparação com os doentes com ensino superior.

Shin e colaboradores (2020) reportaram que categorias inferiores de ocupação profissional foram associadas a pior desempenho cognitivo e aumento do risco de prejuízo cognitivo tanto imediatamente após o AVC quanto 30 meses depois. Neste estudo, quanto melhor a ocupação profissional e maiores os anos de escolaridade, melhor a recuperação cognitiva dentro de 3 meses após o AVC. Especificamente, o *odds ratio* foi de 1,48 (IC 95%, 1,23-1,98) nos pacientes com uma ocupação manual qualificada e de 2,01 (IC 95%, 1,42-2,83) nos pacientes com uma ocupação manual não qualificada, em comparação com os doentes com uma ocupação de gestão ou profissional. A meta-análise de Contador et al. (2023) também forneceu evidências que apoiam um efeito benéfico de alguns fatores da RC, a educação e a complexidade da ocupação, sobre o risco de desenvolver défice cognitivo ligeiro/demência após AVC, mostrando efeitos significativos para o prognóstico.

Há poucos dados sobre QI pré-mórbido e défice cognitivo pós-AVC, mas o QI pré-mórbido influencia a cognição após AVC, em parte pela sua associação com o nível educacional e

possivelmente porque QI mais baixo na juventude aumenta o risco de AVC na vida adulta (McHutchison et al., 2017). O estudo de Makin et al. (2018) verificou que o QI pré-mórbido mais baixo (NART) foi um preditor mais forte para prever défice cognitivo após 1 ano (OR: 0.91, 95% CI, 0.87-0.95) no AVC lacunar e cortical isquémico do que os fatores de risco vasculares ou a gravidade do AVC. Resultados semelhantes com Withall et al. (2009) que adicionalmente postulam que o QI pré-mórbido foi um melhor preditor para o *outcome* de longo prazo (cognitivo, psicológico, funcional e emocional) no pós AVC isquémico do que a educação.

As ligações sociais providenciam reserva cognitiva após AVC. A integração social pode promover a recuperação cognitiva através de vários mecanismos. Tal como referido antes, as exigências cognitivas das interações sociais, como a comunicação recetiva e expressiva, a recordação de experiências partilhadas e a resolução de problemas, podem ter benefícios diretos para a função neurológica (Perry et al., 2022). Glymour et al. (2008) observou na amostra *FIRST* (“Families in Recovery from Stroke Trial”) de 272 participantes que cumpriam critério para AVC isquémico e hemorrágico não traumático, que os sobreviventes de AVC que relataram laços sociais em várias áreas e aqueles com maior apoio emocional imediatamente após o AVC têm melhor performance cognitiva 6 meses depois, em comparação com indivíduos socialmente isolados ou com menos apoio emocional.

Se há evidências de que a reserva cognitiva é protetora da cognição no AVC, então poderá fazer sentido ver se também o será no estado emocional e da funcionalidade, especificamente no contexto das aHSA. Isto porque a depressão e a ansiedade podem causar mudanças estruturais e funcionais significativas em regiões frontolímbicas (Mah et al., 2016; Stockmeier & Rajowska, 2004). Segundo esta linha de raciocínio, havendo alterações/prejuízos nestes circuitos, podemos pressupor que indivíduos com RC elevada e que sofreram de AVC possam ter redes mais eficientes ou alternativas que suportem e protejam o indivíduo dos subsequentes sintomas depressivos/ansiosos e do declínio funcional. Assim, podemos estender a conceção de Stern et al. de que indivíduos com níveis mais elevados de RC são capazes de utilizar mecanismos neuronais alternativos ou adicionais para lidar com neuropsicopatologia.

Adicionalmente, observando os resultados apresentados em cima, talvez ter mais ocupação mais complexa/escolaridade/QI premórbido, e, portanto, maior capacidade de compreender a situação e aderir à intervenção, mais laços sociais (que acabará por se traduzir em apoio emocional e instrumental) poderá ajudar o indivíduo proteger-se das fontes stressantes, e,

portanto, reportar menor sintomatologia depressiva e ansiosa e mais independência na funcionalidade. Desta forma, mais RC protegerá os indivíduos após AVC dos fatores biopsicossociais mais negativos que podem influenciar o estado emocional e funcional.

2.2.2.1 Impacto da Reserva Cognitiva na sintomatologia depressiva e ansiosa no pós-AVC

Existe alguma literatura que indica que este efeito protetor também existe no pós-AVC. Segundo Ayasrah et al. (2018), ter uma baixa escolaridade pode ser um fator de risco para a ocorrência de sintomas depressivos após AVC. Aliás, a probabilidade de ter sintomas depressivos era 8 vezes maior para quem tinha o ensino básico, e 3 vezes maiores para quem tem o ensino médio, comparativamente a indivíduos com o secundário ou mais. Resultados semelhantes têm sido reportados por Ariful Islam et al. (2016), Unalan et al. (2008) e Paul et al. (2013) de que maiores níveis de educação têm um papel protetor. Semelhantemente, Zhang et al. (2023) observou que os sobreviventes de AVC com baixos níveis de escolaridade tinham maior ansiedade.

O estudo de Patel et al. (2018) demonstrou que o analfabetismo pode dificultar a recuperação de sobreviventes de AVC e causar perturbações de humor, isto porque, segundo Lin e colaboradores (2019) adquirir mais informações sobre a doença poderá diminuir as emoções negativas dos sobreviventes de AVC. Assim, foi sugerido que os sobreviventes de AVC com níveis de escolaridade mais elevados poderiam mais facilmente compreender as informações sobre a doença, ser mais proativos e lidar com suas emoções negativas de uma melhor maneira e superá-las (Zhang et al., 2023).

Na meta-análise de Bi e Wang (2022), o envolvimento social estava inversamente associado à depressão pós-AVC. Não ser casado (solteiro, viúvo ou divorciado) (Ayasrah et al., 2018; Srivastava et al., 2010), viver sozinho (Aström, et al., 2008), ou seja, pouco apoio familiar/social, são preditores (Ayerbe et al., 2013) e estão associados a maiores níveis de depressão imediatamente após o AVC (Ariful Islam et al., 2016), e 12 meses depois (Aström, et al., 2008). Lin et al. (2019) observou uma diferença significativa na média dos resultados de depressão entre os pacientes com cuidadores (menores resultados) e aqueles sem cuidadores. O apoio social correlacionou-se negativamente com a depressão em pacientes com AVC, sendo que os autores concluíram que o apoio social proporcionado por outros pode dar suporte emocional e informativo para atender às necessidades fisiológicas e psicológicas dos pacientes com AVC. O que acabar por mitigar os sintomas negativos nestes pacientes. Zhang et al. (2023)

verificou que os sobreviventes de AVC que viviam com seus cônjuges e outros membros da família tinham níveis mais baixos de ansiedade. Estudos anteriores revelaram que, para além do aumento dos prejuízos nas AVDs, sentir-se e viver sozinho estavam associados a maior mortalidade e morbidade devido ao AVC (Hakulinen et al., 2018). Sobreviventes de AVC que vivem sozinhos e não recebem ajuda ou apoio de cuidadores tendem a sentir-se isolados, o que pode resultar em níveis mais elevados de ansiedade e reações físicas adversas.

Não ter emprego parece também ser um fator de risco para estes sintomas (Ayasrah et al., 2018). Zhang et al. (2023) reportou que nos sobreviventes de AVC que tinham um salário mensal menor, os níveis de ansiedade eram maiores e, sendo que a maior parte da amostra que detinha este salário deste estudo eram agricultores, podemos inferir que uma menor complexidade na ocupação levará a um aumento nesta sintomatologia.

Relativamente ao QI premórbido, o artigo de Brodaty et al. (2007) examinou o QI pré-mórbido usando o *National Adult Reading Test Revised* (NART-R) e a depressão pós-AVC. Os resultados do NART foram maiores (melhor QI pré-mórbido) naqueles sem depressão (média: 104,0, DP: 10,1) em comparação com aqueles com depressão pós-AVC (média: 101,8, DP: 9,8), mas essa diferença não foi estatisticamente significativa.

Muitos destes estudos contemplam nas suas amostras os dois tipos de AVC (isquémico e hemorrágico), sendo o isquémico o mais dominante (78%, Ariful Islam et al., 2016; 67%, Unalan et al., 2008; 53%, Paul et al., 2013; 71%, Lin et al., 2019; 79%, Aström, et al., 2008; Ayasrah et al., 2018; Patel et al., 2018). No entanto, sem ser os estudos de Paul et al. (2013) e Ayasrah et al. (2018), que excluíram participantes com hemorragia subaracnoideia, fica-se sem saber que tipo de hemorragia os restantes estudos incluíram, se hemorragias traumáticas ou não-traumáticas e, se, conseqüentemente, incluíram hemorragias subaracnoideias aneurismáticas. Por fim, só os estudos de Zhang et al. (2023) e Brodaty et al. (2007) incluíram participantes que sofreram de unicamente AVC isquémico. Assim, mais uma vez é realçada a necessidade de se perceber o impacto da RC em AVCs hemorrágicos, com foco especial na aHSA.

Concluindo, observando a literatura existente sobre o papel protetor dos *proxies* na sintomatologia depressiva e ansiosa no contexto mais geral dos AVCs, será relevante ir explorar se observamos o mesmo padrão/evidências quando o aplicamos especificamente ao contexto das aHSA.

2.2.2.2 Impacto da Reserva Cognitiva no *Outcome* da Funcionalidade no pós-AVC

Uma recuperação motora bem-sucedida e uma redução da incapacidade após o AVC são aspectos cruciais para a independência funcional, o desempenho seguro das atividades da vida diária e a qualidade de vida. Na literatura está descrito que alguns *proxies* da RC podem influenciar a funcionalidade após LCA, já que ela não só protege a função cognitiva, mas também a funcionalidade para eventos do dia-a-dia e sociais (Nucci et al., 2012).

Uma série de estudos longitudinais de *cohort* sugerem que a reserva cognitiva é um mediador importante e independente do compromisso relacionado com atividades e dos *outcomes* pós-AVC (Grube et al., 2012; Ojala-Oksala et al., 2012; Marshall et al., 2015; Marsh et al., 2018). Aqueles com maior reserva cognitiva (operacionalizada com a escolaridade ou ocupação) mostraram significativamente menores probabilidades de experienciar uma incapacidade (Bettger et al., 2014), *burden* funcional (atividades de vida diária) (Grube et al., 2012; Marsh et al., 2018), fadiga e depressão (Marsh et al., 2018) após acidente vascular cerebral. Por último, a maior reserva cognitiva também tem sido independentemente associada à redução da mortalidade a longo prazo, mesmo após ajustar para idade, sexo, estado civil, gravidade do AVC e lesões da substância branca (Ojala-Oksala et al., 2012).

Parece que a educação é um preditor importante do *outcome* funcional (Ponsford et al., 2008). O estudo de Liu e colaboradores (2007) observou que indivíduos com níveis de educação mais baixo após AVC isquêmico apresentavam valores mais baixos na Escala de Rankin modificada (ERm) (medida de *outcome* funcional). Bettger et al. (2014) observaram que pacientes com menos escolaridade tinham maior probabilidade de ter incapacidade 3 meses após AVC do que indivíduos com mais do que o ensino secundário (OR = 1.82, 95% (CI) 1.50-2.20). Resultados semelhantes foram obtidos por Putman et al. (2007), Song et al. (2017), Grube et al. (2012) em que maior escolaridade estava significativamente associada a melhor recuperação funcional e motora dos 3-6 meses.

O apoio social percebido, uma componente do envolvimento social, também parece ser importante para a recuperação funcional. Parece haver evidência de que este apoio possa ajudar a atrasar o declínio funcional em idosos, pois pode reduzir o stress e, assim, ajudar a manter as capacidades funcionais (Hajek et al., 2022). O mesmo fenómeno parece acontecer com os AVCs, sendo que o apoio social percebido prediz o estado funcional. Isto é, maiores níveis

de envolvimento social predizem uma melhor recuperação e mais rápida, mesmo nos casos de AVC severo (Glass et al., 1993).

Também a ocupação profissional é um preditor importante (Atchison et al., 2004). Maiores competências educacionais e ocupacionais predizem um *outcome* funcional favorável nos indivíduos com Doença dos Pequenos Vasos Cerebrais determinado pelo desempenho contínuo independente das AVDs e baixa mortalidade ao longo de 7 anos (Jokinen et al., 2016). Bettger et al. (2014) observaram que aqueles indivíduos que não trabalhavam e estavam desempregados tinham 3 vezes mais suscetibilidade de ter incapacidades que aqueles que trabalhavam antes do AVC (OR = 3.19, 95% CI 2.02-5.02). Também Song et al. (2017) relatou que indivíduos sem emprego ou que pertenciam a uma classe ocupacional inferior estavam associados a um *outcome* funcional pior após AVC. Assim, trabalhar ativamente e, em particular, em empregos cognitivamente complexos antes do AVC é um indicador estatisticamente significativo para melhores resultados funcionais (Marsh et al., 2018).

O funcionamento cerebral premórbido, especificamente o QI, parece ser um bom preditor para *outcome* de autonomia funcional (de Guise et al., 2022). Withall e colaboradores (2009) observou que existia uma associação entre o QI premórbido e o *outcome* clínico após AVC isquêmico, sendo que indivíduos com melhores *outcomes* nas AVDs e AIVDs eram aqueles com maiores níveis de QI premórbido mantendo-se nos 12-15 meses após AVC.

É importante salientar que todos os estudos mencionados só incluem na sua amostra AVC isquêmico (Song et al., 2017; Grube et al., 2012; Marsh et al., 2018; Ojala-Oksala et al., 2012; Bettger et al., 2014; Liu et al., 2007; Withall et al., 2009; Glass et al., 1993). Desta forma, não se sabe se haverá o mesmo efeito no AVC hemorrágico, porém pode prever-se que os *proxies* da RC terão a mesma influência positiva no *outcome* funcional especificamente após aHSA, tendo em conta a literatura mencionada.

Concluindo, a literatura sugere que a reserva cognitiva pode desempenhar um papel protetor no contexto de AVC, especialmente para sintomas emocionais e funcionais. Estudos mostram que fatores como escolaridade, ocupação, envolvimento social e QI premórbido parecem estar associados a uma recuperação mais favorável e a menores níveis de ansiedade e depressão pós-AVC. No entanto, a maioria dessas pesquisas foca em AVC isquêmico, o que deixa em aberto se esses efeitos também se aplicam ao AVC hemorrágico, particularmente em casos de hemorragia subaracnoideia aneurismática. Dado que a aHSA apresenta características clínicas e complicações distintas, como o vasoespasmo e a isquemia secundária, é necessário

aprofundar o estudo sobre o impacto da RC nesse contexto, sugerindo a necessidade de mais estudos para avaliar se a RC oferece os mesmos benefícios e qual o seu papel específico neste tipo de lesão vascular. Assim, este trabalho visa explorar se a RC pode ter efeitos protetores semelhantes para sobreviventes de aHSA, preenchendo a lacuna de conhecimento existente e contribuindo para uma compreensão mais abrangente da recuperação emocional e funcional nesse tipo específico de AVC.

3. Questão, Objetivos e Hipóteses

Como objetivo principal, tentou-se compreender qual o impacto da reserva cognitiva na sintomatologia depressiva, ansiosa e na funcionalidade em indivíduos com hemorragia subaracnoideia não-traumática. Assim, delineou-se a seguinte questão de investigação: "Qual é o impacto da reserva cognitiva na sintomatologia depressiva, ansiosa e na funcionalidade em indivíduos com hemorragia subaracnoideia não-traumática?". Delinearam-se as seguintes hipóteses:

- Hipótese 1:
 - 1.1.1 Espera-se encontrar uma correlação negativa entre a escolaridade e a sintomatologia depressiva em indivíduos com hemorragia subaracnoideia não-traumática
 - 1.1.2 Espera-se encontrar uma correlação negativa entre a escolaridade e a sintomatologia ansiosa em indivíduos com hemorragia subaracnoideia não-traumática
 - 1.2 Espera-se encontrar uma correlação negativa entre a escolaridade e a pontuação da escala de funcionalidade em indivíduos com hemorragia subaracnoideia não-traumática
- Hipótese 2:
 - 2.1.1 Espera-se encontrar uma correlação negativa entre o nível de ocupação profissional e a sintomatologia depressiva em indivíduos com hemorragia subaracnoideia não-traumática
 - 2.1.2 Espera-se encontrar uma correlação negativa entre o nível de ocupação profissional e a sintomatologia ansiosa em indivíduos com hemorragia subaracnoideia não-traumática
 - 2.2 Espera-se encontrar uma correlação negativa entre o nível de ocupação profissional e a pontuação da escala de funcionalidade em indivíduos com hemorragia subaracnoideia não-traumática
- Hipótese 3:
 - 3.1.1 Espera-se encontrar uma correlação negativa entre o envolvimento social e a sintomatologia depressiva em indivíduos com hemorragia subaracnoideia não-traumática

- 3.1.2. Espera-se encontrar uma correlação negativa entre o envolvimento social e a sintomatologia ansiosa em indivíduos com hemorragia subaracnoideia não-traumática
- 3.2. Espera-se encontrar uma correlação negativa entre o envolvimento social e a pontuação da escala de funcionalidade em indivíduos com hemorragia subaracnoideia não-traumática
- Hipótese 4:
 - 4.1.1. Espera-se encontrar uma correlação negativa entre a QI premórbido e a sintomatologia depressiva em indivíduos com hemorragia subaracnoideia não-traumática
 - 4.1.2. Espera-se encontrar uma correlação negativa entre a QI premórbido e a sintomatologia ansiosa em indivíduos com hemorragia subaracnoideia não-traumática
 - 4.2. Espera-se encontrar uma correlação negativa entre a QI premórbido e a pontuação da escala de funcionalidade em indivíduos com hemorragia subaracnoideia não-traumática

Como objetivo secundário do estudo, propôs-se realizar uma retrotradução e análise de algumas características psicométricas da escala SAHOT (funcionalidade).

4. Metodologia

O objetivo deste estudo é avaliar as associações entre a Reserva Cognitiva e o estado depressivo, ansioso e a funcionalidade em indivíduos que tenham sofrido uma hemorragia subaracnoideia por rutura de aneurisma. O construto da RC é uma variável latente (não pode ser medida diretamente), sendo usado como *proxy* as variáveis observáveis onde vários estudos sugerem que a RC se manifesta: Anos de escolaridade, Ocupação profissional, Envolvimento social e QI pré-mórbido.

O estudo foi aprovado pelo Comité de Ética para a Saúde da ULSLO (Código de aprovação: 2024-18) (Anexo A).

4.1 Tipologia de estudo

Relativamente ao tipo de estudo de investigação, este é descritivo-correlacional, sendo descritivo porque se ambiciona investigar de forma aprofundada um conceito – o construto de Reserva Cognitiva –, e correlacional, uma vez que nenhuma das variáveis foi manipulada (ou seja, não foi feita qualquer intervenção) com vista a estabelecer relações de causa-efeito, pelo que não será possível inferir causalidade a partir das associações eventualmente encontradas; Transversal, uma vez que cada pessoa na amostra foi avaliada uma única vez, num determinado momento do tempo; Quantitativo, com recurso a métodos de estatística descritiva e inferencial.

4.2 Participantes e processo de Amostragem

Relativamente à amostragem, esta é do tipo não probabilística, uma vez que nem todos os indivíduos da população em estudo (pessoas em Portugal que tenham sofrido um AVC recentemente) têm a mesma probabilidade de serem incluídos na amostra, não havendo por isso garantia que a amostra seja representativa da população; e do subtipo por conveniência, recrutando pacientes que compareceram à consulta de Neuropsicologia numa instituição de saúde específica.

Critérios de inclusão: (1) participantes terem experienciado um acidente vascular cerebral hemorrágico por rutura de aneurisma; (2) ter mais de 18 anos; (3) Nativos falantes português de Portugal; (5) ter capacidade para assinar o consentimento informado; (6) evento vascular

tem de ter ocorrido 3 meses antes do momento da participação no estudo mas não mais do que 5 anos;

Crítérios de exclusão: (1) história de lesões cerebrais adquiridas, exceto aHSA; (2) alterações cognitivas moderadas a severas (ter acima de 2 DP no MoCA considerando o nível de educação e idade) (2) história de doença psiquiátrica prévia ao evento vascular, nomeadamente depressão/ansiedade crónica; (3) ter historial médico prévio de AVCs (incluindo AVC transitório); (4) problemas significativos sensoriomotores que impeçam a realização dos testes neuropsicológicos; (5) outras comorbilidades neurológicas, como esclerose múltipla, transtornos convulsivos, tumores cerebrais, perturbações de desenvolvimento (PHDA, PDI, etc.);

O processo de seleção de amostragem começou dia 19 de março de 2024 e terminou no dia 9 de julho de 2024. Cada semana teve-se acesso a 2 novos pacientes, o que fez um total de 32 participantes, porém nem todos estes respeitavam os critérios de inclusão. Foram triados 8 participantes que tinham já começado o processo de avaliação neuropsicológica (na UNP a AN requer 4 a 5 consultas) na altura do início da recolha de participantes.

Na figura 1, está representado com mais detalhe o processo de amostragem:

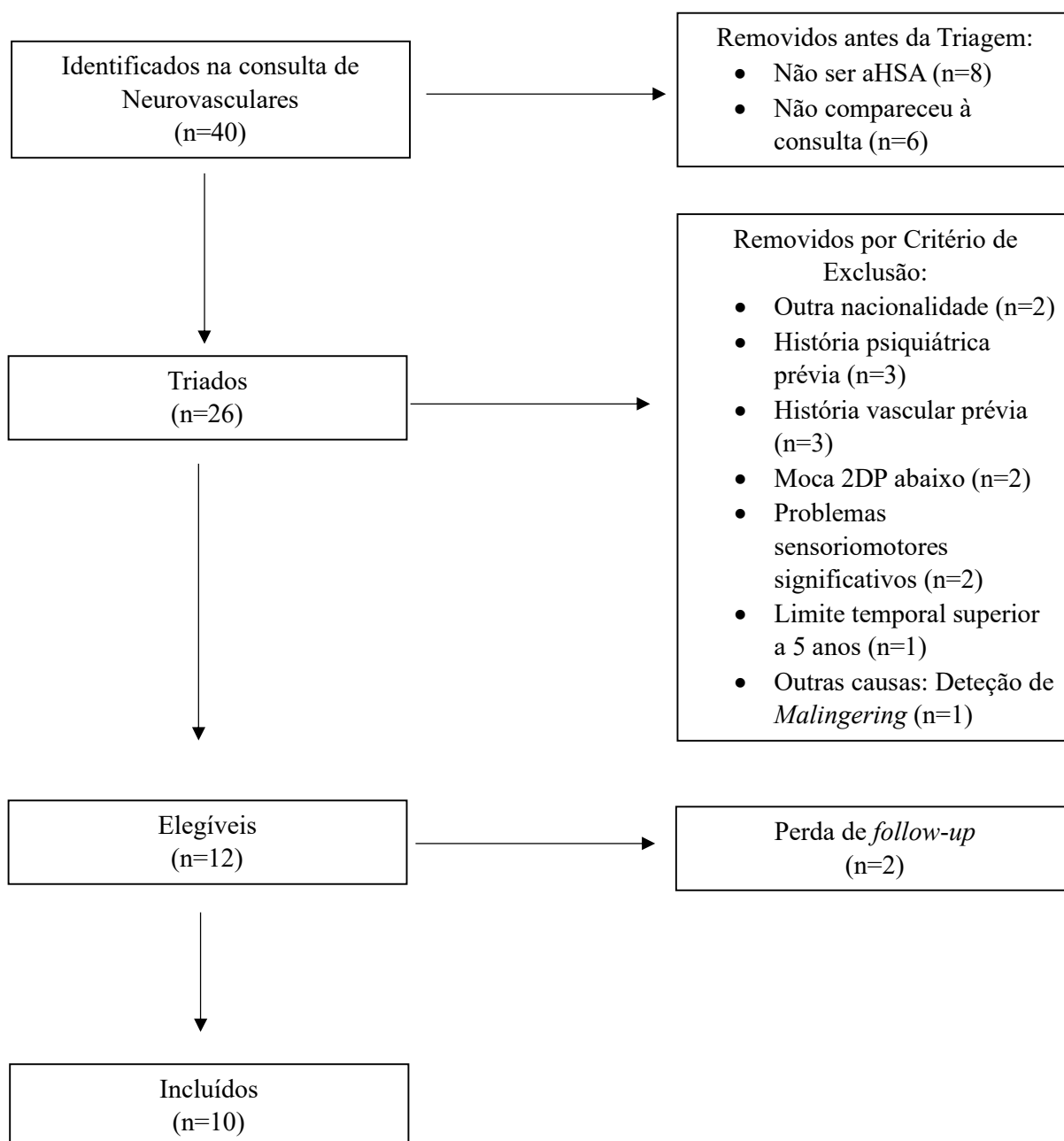


Figura 1: Processo de amostragem

4.3 Instrumentos e recolha de dados

Informação sociodemográfica/clínica. Durante a entrevista clínica, serão questionadas informações relativas ao sexo, idade, anos de escolaridade, ocupação profissional, histórico clínico (e.g. dia do evento vascular, história de eventos vasculares ou cerebrais passados, história de perturbações mentais, história de comorbilidades neurológicas ou físicas).

Montreal Cognitive Assessment (MoCA). O MoCA será utilizado para verificar o nível de impacto do aHSA na cognição para possível exclusão de participantes. É um teste de rastreio que avalia o estado cognitivo (Nasreddine, et al., 2005) que existe também validado para a população portuguesa (Simões et al., 2008). Tem um tempo de aplicação de aproximadamente 10 minutos e uma pontuação máxima de 30, avaliando 8 domínios cognitivos: memória de curto prazo (evocação diferida); capacidade visuoespacial (cubo, desenho do relógio); função executiva (TMT-B, fluência verbal fonética, abstração); linguagem (nomeação, repetição de frases); orientação (tempo e espaço); atenção, concentração e memória de trabalho (cancelamento, subtração e memória de dígitos). O valor bruto depois é enquadrado com a idade e escolaridade para se perceber se foi ou não ultrapassado o ponto de corte indicativo de défice cognitivo. A versão original obteve valores excelentes de consistência interna e de precisão, .83 e .92, respetivamente (Nasreddine, et al., 2005). A versão portuguesa obteve valores elevados para a consistência interna com um alfa de Cronbach de .92 e valores elevados de precisão teste-reteste de .85 (Simões et al., 2008).

4.3.1 Proxies da Reserva Cognitiva

Vão ser utilizados 4 *proxies* da Reserva Cognitiva: Educação; Ocupação profissional; Envolvimento social; QI premórbido.

Os *proxies* da *Educação* (anos de escolaridade) e *Ocupação profissional* vão ser recolhidos na entrevista clínica, como referido anteriormente. A ocupação profissional vai ser operacionalizada pelo domínio CRI-Trabalho, pertencente do CRiq (Nucci et al., 2012), que regista o tipo e a duração (anos) das atividades profissionais exercidas ao longo da vida. São considerados cinco níveis de trabalho, cada um com um peso diferente para a pontuação total, dependendo do esforço cognitivo exigido e da responsabilidade envolvida. Apenas, os trabalhos remunerados realizados regularmente por pelo menos 1 ano são considerados, contabilizando atividades realizadas simultaneamente.

O *proxy* do *Envolvimento social* será estimado pela Escala de provisões sociais (EPS). Esta versão portuguesa do “Social Provisions Scale” (Cutrona & Russell, 1987) que avalia o apoio social percebido (no contexto das relações sociais) foi validada e traduzida para Portugal por Moreira & Canaipa (2007). É uma escala com 24 itens com 4 pontos de escala Likert (1= discordo bastante; 4= concordo bastante) com um máximo de 96 pontos e o mínimo de 24, que se distribuem em 6 dimensões: Aconselhamento, Aliança Fiável, Vinculação, Integração Social, Reafirmação de Valor e Oportunidade de Prestação de Cuidados. A dimensão Vinculação avalia a existência de um sentido de proximidade emocional e de segurança obtidos pelas relações interpessoais. A Integração Social representa o sentido de pertença a um grupo que partilha interesses ou atividades sociais. O Reafirmação de valor é a percepção do reconhecimento dos outros em relação à nossa própria competência, aptidões e valores. A Aliança significa a garantia, a certeza, de que se pode contar com os outros para nos darem uma assistência independentemente das circunstâncias; O Aconselhamento refere-se ao apoio recebido em forma de informação e orientação para a ponderação de uma situação e apoio emocional; e por fim, a Oportunidade de Prestação de Cuidados procura traduzir a percepção e sentimento da existência de compromisso na prestação de cuidados aos outros (Moreira & Canaipa, 2007; Pinheiro & Ferreira, 2006). Na sua versão original, esta escala obteve uma consistência interna escala global relativamente elevada, flutuando entre .85 e .92 e os coeficientes alfa para as subescalas variam entre .64 e .76 (Cutrona & Russell, 1987). Na versão portuguesa, a consistência interna global também foi elevada com um alfa de .88 (Moreira & Canaipa, 2007) e noutro estudo semelhante .91 (Pinheiro & Ferreira, 2006). Esta escala demora entre 5 a 10 minutos para preencher.

O *QI premórbido* será estimado pelo TeLPI (Teste de Leitura de Palavras Irregulares; Alves et al., 2012) que é um teste faz parte de um paradigma de leitura que tem sido utilizado, estudado e aceite como um estimador de QI premórbido (Alves et al., 2012). É um teste constituído por 46 itens (palavras irregulares) e foi especificamente desenvolvido para a população portuguesa para determinar a gravidade ou presença do declínio cognitivo. Demora entre 3 a 5 minutos e apresenta elevados valores psicométricos com um valor de consistência interna de .93 e uma estabilidade temporal teste-reteste de .95 após 4 meses.

4.3.2 Medidas para sintomatologia depressiva e ansiosa

Foram utilizadas duas escalas de sintomas depressivos, pois existe literatura que evidencia pobre validade discriminativa e problemas na validade de construto para alguns itens da subescala dos sintomas depressivos da HADS numa amostra de sobreviventes de AVC (Karlsson et al., 2024). Por esta razão, foi escolhida uma adicional escala de sintomas depressivos para precaver esta evidência.

Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS). A HADS (Zigmond & Snaith, 1983; adaptação portuguesa por Pais-Ribeiro et al., 2007) é uma escala de autorrelato breve e simples para rastreio de ansiedade e depressão clinicamente significativas que é composto por 14 itens, e avalia os sintomas nos últimos 7 dias. Tem 2 subescalas (subescala de ansiedade – HADS-A e subescala de depressão – HADS-D) com uma escala de likert de 4 pontos (0 a 3) e as suas pontuações podem variar entre 0 (mínimo) e 21 (máximo) em cada subescala. Pontuações iguais ou inferiores a 7 são consideradas normais, entre 8-10 considera-se existência de sintomatologia leve, entre 11-14 sintomatologia moderada, e de 15-21 sintomatologia severa. Apesar disto, pontuações acima de 8 já podem ser consideradas como presença de perturbações de humor (Zigmond & Snaith, 1983). O estudo de validação para a população portuguesa confirmou que a versão portuguesa da HADS é um instrumento fiável e válido para avaliar a ansiedade e a depressão em contexto médico, exibindo propriedades psicométricas similares aos estudos noutras línguas.

Beck Depression Inventory-II (BDI-II). O BDI-II foi publicado por Beck e colaboradores (1996) e desenvolvido para avaliar sintomas que correspondiam ao critério de diagnóstico para perturbações depressivas presentes no DSM-IV. Foi validado para a população portuguesa por Campos & Gonçalves (2011) constituindo 21 itens que representam 21 grupos de sintomas referentes ao comportamento depressivo. Para cada item existem 4 respostas possíveis, isto é, graus de gravidade (Inexistente, Leve, Moderado e Grave). O resultado deve-se ao somatório dos resultados dos itens que pode ir desde 0 a 63, sendo que inferior a 10 significa ausência de depressão, de 10 a 18 depressão ligeira a moderada, de 19 a 29 depressão moderada a grave e 30 a 63 depressão severa. A consistência interna na versão original é elevada com um alfa de cronbach de .91 e uma estabilidade temporal teste-reteste de .93 após 1 semana (Beck et al., 1996). Na versão portuguesa, estes valores mantiveram-se com um alfa de cronbach de .91 (Campos & Gonçalves, 2011).

4.3.3 Medida de *Outcome* da Funcionalidade

Subarachnoid Haemorrhage Outcome Tool (SAHOT). O SAHOT é uma medida para avaliar o *outcome* funcional nos pacientes que sofrem hemorragia subaracnoide não traumática (SAH). Foi desenvolvida Pace e colaboradores (2018) pois outros instrumentos como a escala de ERm (Farrell et al., 1991) e a *Glasgow Outcome Scale (GOS)* (Jennett and Bond, 1975) não eram uma boa medida de *outcome* pois não eram sensíveis o suficiente para captar a disfunção nestes indivíduos (Pace et al., 2018). Até ao momento, esta escala não tem validade nem dados normativos para a população portuguesa, mas permitirá obter um resultado bruto. É uma escala com 56 itens em que os indivíduos têm de quantificar a mudança percecionada comparativamente ao seu estado anterior à HSA usando uma escala de likert de 3 pontos (0= sem alteração; 1= alguma alteração; 2= alteração grande ou grave) e uma opção de “não aplicável”. Está dividida em 4 domínios: aspetos gerais da vida diária, funcionamento físico, cognição e função comportamental/psicológica. Esta escala origina um resultado que se encontra entre 0 (melhor *outcome*) e 112 (pior *outcome*). Esta escala demonstrou uma boa validade convergente e divergente, sensibilidade e excelente fidelidade (Pace et al., 2018).

4.3.3.1 Tradução e Retrotradução do SAHOT

Foi obtida a permissão do autor do estudo original do desenvolvimento e validação da SAHOT para desenvolver a versão portuguesa do mesmo (Anexo B).

Realizou-se a tradução e adaptação da escala de acordo com as *guidelines* recomendadas (Eremenco et al., 2018) para este processo, com algumas alterações. O primeiro passo envolveu 2 pessoas não profissionais (em que se incluía o investigador principal) cuja língua materna é o português, que criaram 2 versões da tradução para o português. De seguida, chegou-se a um consenso relativamente à versão final traduzida. No segundo passo, um terceiro indivíduo pertencente à área de neuropsicologia, que não fez parte do passo anterior, retraduziu a versão portuguesa de volta para o inglês. Esta retrotradução foi então comparada com a versão original por outro indivíduo que era bilingue e pertencente à área das neurociências. O resultado da comparação gerou algumas alterações que deveriam ser feitas (e.g. “ability to control one’s reaction” não se compatibilizava com “ability to control emotions”). As alterações na versão portuguesa foram realizadas por um quarto indivíduo pertencente à área de neuropsicologia, de modo que se tornasse a tradução mais próxima do original. Este documento final foi de volta traduzido para inglês pelo investigador principal e novamente

comparado com a versão original por um quinto indivíduo bilingue para confirmar a equivalência semântica. Esta comparação não demonstrou novas alterações necessárias. A versão final portuguesa do SAHOT ficou com a denominação de Escala de Funcionalidade para Hemorragia Subaracnoideia (EFHS). Exemplos de itens na dimensão de Aspectos Gerais de Vida Diária: “Qualidade do relacionamento com os mais próximos”, “Lidar (adaptar-se a) com locais lotados, movimentados ou barulhentos”; Aspectos Físicos: “Equilíbrio ao andar”, “Engolir comida ou água”; Aspectos Cognitivos: “Aprender uma nova competência”, “Capacidade de transmitir uma ideia durante uma conversa”; Aspectos Comportamentais/Psicológicos: “Capacidade de controlar as próprias reações”, “Consciência dos pensamentos, sentimentos e/ou necessidades dos outros”.

4.4 Análises Estatísticas

A análise estatística foi realizada com o recurso ao SPSS, versão 28. Na estatística inferencial usou-se uma significância α de 0.05 (implicando um nível de confiança de 95%), tendo a hipótese nula dos testes sido rejeitada sempre que o valor- p associado fosse inferior a α .

As variáveis dependentes deste estudo dizem respeito a potenciais *outcomes* negativos em consequência da lesão sofrida, e estão relacionados com estados depressivos (HADS-D e BDI-II), ansiosos (HADS-A) e défice de funcionalidade (SAHOT). Foi feita a análise de normalidade recorrendo ao teste de Shapiro-Wilk (SW), cuja utilização é aconselhada quando as amostras são inferiores a 50 participantes (Marôco, 2021). Verifica-se que o valor- p associado ao teste SW é, para todas as escalas, superior a 0.05, podendo concluir-se que todas as variáveis apresentam uma distribuição aproximadamente normal. Posteriormente, partiu-se para a análise de correlações.

Um coeficiente de correlação é uma medida estatística que quantifica a associação entre duas variáveis quantitativas. Pode variar entre -1 e 1, onde 1 significa correlação positiva perfeita, -1 correlação inversa (ou negativa) perfeita e 0 a ausência total de correlação. No que respeita à intensidade da correlação, considerando a escala proposta por Marôco (2021) para uso em ciências sociais e humanas, esta é fraca entre 0 e 0.25, moderada entre 0.25 e 0.50, forte entre 0.50 e 0.75 e muito forte acima de 0.75. O coeficiente de correlação mais popular é o r de Pearson; contudo, este é muito sensível a valores extremos, especialmente em amostras pequenas. Além disso, não é aplicável a variáveis qualitativas ordinais.

Tendo em conta que a amostra deste trabalho é muito pequena ($n = 10$), possui alguns valores atípicos principalmente nos extremos superiores das distribuições (por exemplo, o 27 no BDI-II, ou o 69 no SAHOT), e existe inclusive um variável de interesse que é tratada como qualitativa ordinal (a ocupação medida pelo respetivo grau de complexidade), será usado o coeficiente de correlação apropriado que é o ρ (rho) de Spearman. Do ponto de vista prático, a interpretação de r e ρ pode ser tomada como similar.

A cada coeficiente de correlação está associado um valor- p . Como descrito anteriormente, consideramos neste trabalho um nível de confiança de 95%, pelo que a correlação será estatisticamente significativa se $p < 0.05$. Valores p entre 0.05 e 0.10 serão considerados marginalmente significativos. Acima de 0.10, não serão relevantes estatisticamente.

4.4.1 Avaliação psicométrica da escala SAHOT

A fiabilidade diz respeito à consistência com que um parâmetro ou variável está a ser medido. Existem vários tipos de fiabilidade, sendo a mais conhecida e utilizada a consistência interna, tipicamente medida pelo alfa de Cronbach (α). Esta pretende avaliar se todos os itens associados a uma escala (ou subescala) contribuem de forma positiva e uniforme para essa mesma escala (ou subescala).

O alfa de Cronbach deverá ser idealmente superior a 0.7, sendo que valores inferiores a 0.5 são inaceitáveis do ponto de vista da fiabilidade dos dados usados (Nunnally, 1994; Field, 2018).

Também foi avaliada a sensibilidade a partir dos efeitos chão e teto. Efeitos de chão e teto foram calculados como a percentagem de participantes com o mínimo e o máximo de pontuação com a totalidade da pontuação SAHOT. Efeitos significativos foram demonstrados quando $>15\%$ dos participantes obtinham o máximo ou o mínimo dos resultados possíveis (Terwee et al., 2007). Se existirem efeitos de chão ou teto, é provável que exista uma validade de conteúdo limitada. Consequentemente, os doentes com a pontuação mais baixa ou mais elevada possível não podem ser distinguidos uns dos outros, reduzindo assim a fidelidade (Terwee et al., 2007).

Por fim, foi avaliada a validade convergente com escalas prognósticas de severidade clínica da hemorragia subaracnoideia, como a World Federation of Neurological Surgeons

(WFNS), a escala de Fisher e a escala de Hunt & Hess. Adicionalmente, a validade convergente também foi analisada com outras escalas de *outcome*, nomeadamente, com a escala modificada de Rankin (mRS) e a escala de *outcome* de Glasgow (GOS).

4.5 Procedimento

O recrutamento dos participantes foi realizado numa consulta de ambulatório de Neuropsicologia entre 3 meses a 5 anos após aHSA. Foram distribuídos os consentimentos informados onde visava o objetivo do estudo, garantindo a confidencialidade e anonimato, salvaguardando a desistência do processo de avaliação a qualquer momento e que a divulgação dos dados servirá para a evolução do conhecimento científico desta área. Ademais, os registos da informação do paciente e as suas respostas nos testes, bem como a correspondência participante-código foram arquivados num local fechado em que só a investigadora principal terá acesso. Passados 5 anos da recolha, os dados serão destruídos. A restante equipa de investigação teve acesso às bases de dados com a utilização de códigos durante o decurso da investigação até à sua eventual publicação. Relativamente à eventual publicação, todos os dados vão ser analisados e publicados como um conjunto, sempre protegidos pelo sistema de código. A recolha dos dados teve uma duração de aproximadamente 4 meses.

O procedimento da recolha de dados teve 2 fases. Na primeira fase, administrou-se primeiramente o consentimento informado (Anexo C). Posteriormente, as informações sociodemográficas (idade, escolaridade e ocupação) e clínicas foram recolhidas durante a anamnese da entrevista clínica e no final da consulta administrou-se o MoCA para determinar a inclusão do paciente no estudo. Numa segunda fase, administrou-se os restantes instrumentos que fazem parte já do protocolo da consulta de neurovasculares para este tipo de população (TeLPI), adicionando-se quatro testes: SAHOT, EPS, HADS, BDI-II. Estes instrumentos foram aplicados ao longo das 3/4 sessões da avaliação, que se distanciavam no máximo entre 2 a 3 semanas, já que a recolha de dados aconteceu ao longo do processo de avaliação neuropsicológica.

5. Resultados

5.1 Caracterização da amostra

Neste capítulo são apresentadas as variáveis independentes da amostra, que correspondem à informação sociodemográfica dos participantes, bem como às variáveis que constituem os blocos elementares do construto da Reserva Cognitiva.

No caso de variáveis qualitativas, é apresentada a frequência absoluta (n) e relativa (%) de cada uma das categorias da variável. No caso de variáveis quantitativas, é apresentada a média (\bar{X}) como medida de tendência central e o desvio padrão (DP) como medida de dispersão. Estas estatísticas são complementadas pela mediana (Me) e pelos valores mínimo e máximo.

Relativamente às características da amostra (Tabela 1), verifica-se uma idade média próxima dos 60 anos, havendo, no entanto, uma grande dispersão, tendo os participantes mais novo e mais velho, respetivamente, 40 e 85 anos de idade. No que respeita aos anos de escolaridade, a mediana é de 9.0, o que corresponde ao Ensino Básico completo (3.º ciclo). Por fim, salienta-se o relativo equilíbrio tanto no género como na ocupação profissional dos indivíduos desta amostra.

Tabela 1: Caracterização da amostra

Variável	Amostra (n = 10)
Género (%)	Feminino 6 (60.0%)
	Masculino 4 (40.0%)
Idade (anos)	Média (DP) 59.8 (15.3)
	Mediana 57.5
	Min-Max 40-85
Escolaridade (anos)	Média (DP) 9.6 (4.2)
	Mediana 9.0
	Min-Max 4-17
Ocupação (%)	Trabalhador não especializado 1 (10.0%)
	Artesão ou operário especializado 3 (30.0%)

Comerciante, trabalhador intelectual, religioso, agente comercial, agente imobiliário, educador de infância, músico, etc.	4 (40.0%)
Gestor de pequena empresa, trabalhador independente qualificado, professor, empreendedor, médico, advogado, psicólogo, engenheiro, etc.	2 (20.0%)
Gestor de grande empresa, emprego de elevada responsabilidade, político, profissões intelectuais e científicas de elevada especialização, docente universitário, magistrado, cirurgião, pesquisador, etc.	0 (0.0%)
Localização da aHSA (%)	
ACA	1 (10%)
ACI	2 (20%)
ACM	2 (20%)
ACOA	3 (30%)
ACAP	1 (10%)
PICA	1 (10%)
Envolvimento Social (EPS)	
Média (DP)	77.4 (7.6)
Mediana	77.5
Min-Max	64-91
QI pré-mórbido (TeLPI)	
Média (DP)	109,01 (9,71)
Mediana	104,78
Min-Max	98,63-125,97

5.2 Estudo das variáveis dependentes

A Tabela 2 apresenta a estatística descritiva para o score de cada uma destas escalas, bem como uma análise de normalidade recorrendo ao teste de Shapiro-Wilk (SW), como referido anteriormente.

Tabela 2: Variáveis dependentes – estatística descritiva e análise da normalidade

Variável	Média (DP)	Mediana	Min-Max	Assimetria	Curtose	Valor-p (teste SW)
HADS-A	8.0 (3.9)	7	3-15	0.87	0.19	0.184
HADS-D	7.3 (3.7)	7	3-16	1.39	2.74	0.131
BDI-II	10.9 (7.5)	10	0-27	0.92	1.58	0.614
SAHOT	28.5 (20.3)	21	5-69	0.96	0.12	0.271

Adicionalmente, dado que existem 2 escalas que medem o mesmo construto (perturbação depressiva), foram calculados os coeficientes de correlação entre elas, obtendo-se uma correlação positiva muito forte ($r = 0.795$, $p = 0.006$). Dada a redundância entre estas escalas, será usada a BDI-II, por ter sido especificamente desenvolvida para a depressão, ter um maior número de itens e ter excelentes propriedades psicométricas.

5.3 Correlação entre sintomatologia depressiva e ansiosa e RC

A Tabela 3 apresenta os coeficientes de correlação de Spearman, e respetiva significância estatística, entre a depressão / ansiedade e as variáveis que compõem a RC. Como se pode verificar na tabela, as hipóteses 1.1.1 (escolaridade e a sintomatologia depressiva), 2.1.1 (nível de ocupação profissional e a sintomatologia depressiva), 2.1.2 (o nível de ocupação profissional e a sintomatologia ansiosa), 3.1.1 (envolvimento social e sintomas depressivos), 3.1.2 (envolvimento social e a sintomatologia ansiosa), 4.1.1 (QI premórbido e a sintomatologia depressiva) e 4.1.2 (QI premórbido e a sintomatologia ansiosa), que propunham uma associação negativa entre a sintomatologia e os *proxies* da RC, não foram confirmadas por não apresentarem uma significância estatisticamente significativa.

Apenas a correlação entre a escolaridade e a ansiedade ($\rho = 0.66$) (hipótese 1.1.2), classificada como forte, é estatisticamente significativa ($p < 0.05$). Nesta amostra, os participantes com mais anos de escolaridade reportaram maiores níveis de ansiedade (Figura 1), dado que contradiz a hipótese pré-estabelecida.

A relação inversa entre o envolvimento social e sintomas depressivos ($\rho = -0.40$) (hipótese 3.1.1) representa uma intensidade de correlação moderada. Não atinge, contudo, significância estatística ($p = 0.257$), com grande probabilidade devido ao tamanho da amostra.

Tabela 3: Correlação entre HADS-A/BDI-II e RC

Variável RC	HADS-A		BDI-II	
	ρ	Valor- p	ρ	Valor- p
Escolaridade	0.66	0.038	-0.06	0.860
Ocupação	0.23	0.520	-0.37	0.291
Envolvimento Social	-0.18	0.623	-0.40	0.257
QI pré-mórbido	0.30	0.406	0.25	0.483

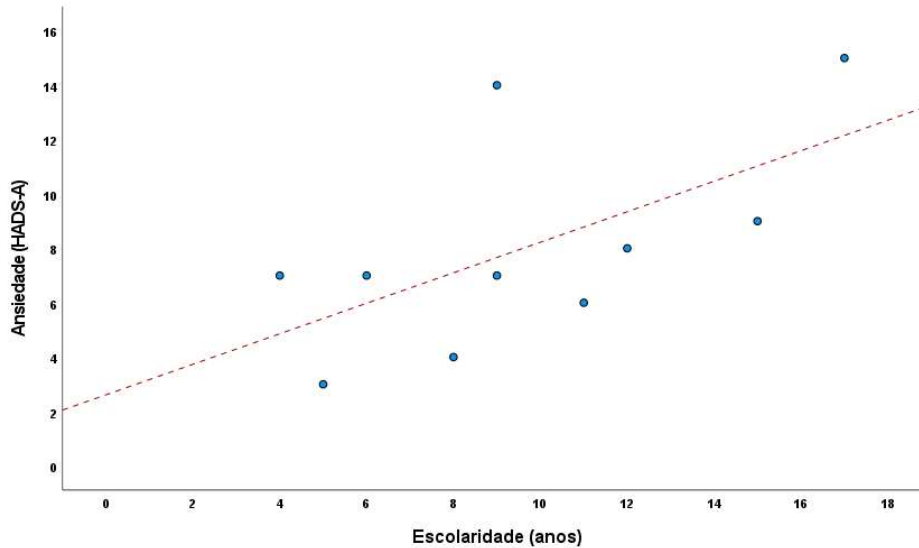


Figura 2: Ansiedade vs. anos de escolaridade

5.4 Correlação entre déficit de funcionalidade e RC

A Tabela 4 apresenta os coeficientes de correlação de Spearman, e respetiva significância estatística, entre o déficit de funcionalidade e as variáveis que compõem a RC. Como se pode verificar na tabela, as hipóteses 1.2 (escolaridade e a pontuação da escala de funcionalidade), 2.2 (nível de ocupação profissional e a pontuação da escala de funcionalidade), 3.2 (envolvimento social e a pontuação da escala de funcionalidade) que propunham uma associação negativa entre o déficit de funcionalidade e os *proxies* da RC, não foram confirmadas por não apresentarem uma significância estatisticamente significativa.

Observa-se uma correlação positiva e muito forte ($\rho = 0.82$) entre o QI pré-mórbido e o déficit de funcionalidade (hipótese 4.2), sendo estatisticamente significativa ($p < 0.05$). Nesta amostra, os participantes com maior QI premórbido apresentavam maior déficit na funcionalidade, dado este que contradiz a hipótese pré-estabelecida. Esta associação encontra-se representada no gráfico de dispersão da Figura 2.

Tabela 4: Correlação entre SAHOT e RC

Variável RC	SAHOT	
	ρ	Valor- p
Escolaridade	0.45	0.192
Ocupação	0.20	0.585
Envolvimento Social	0.19	0.603
QI premórbido	0.82	0.003

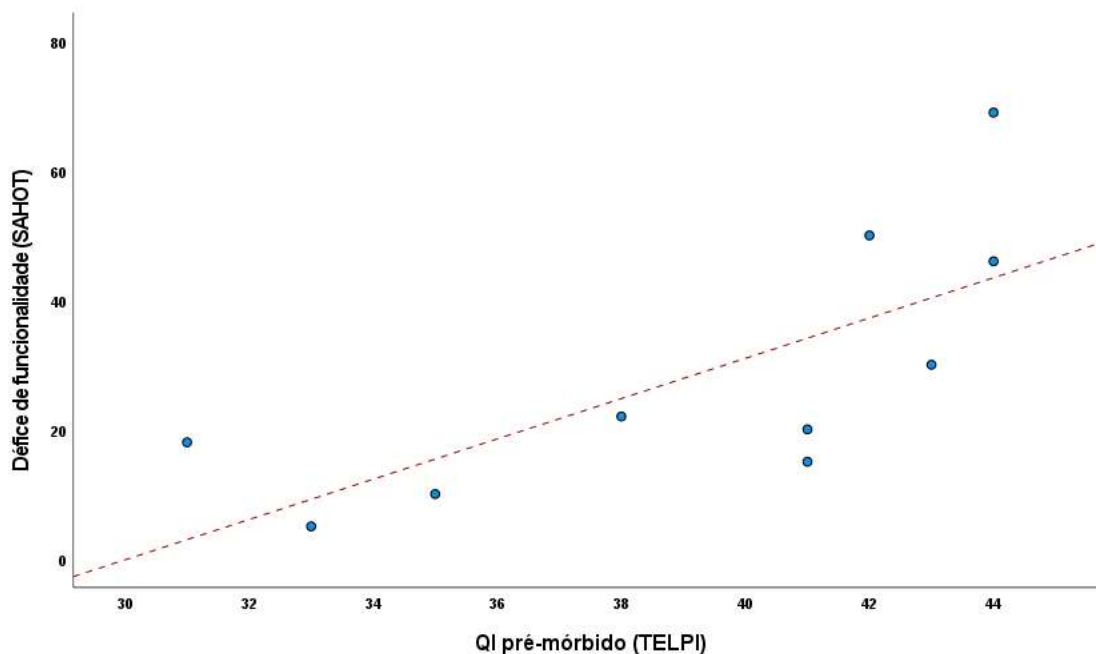


Figura 3: QI pré-mórbido vs. déficit de funcionalidade

5.5 Características psicométricas da escala do déficit de funcionalidade (SAHOT)

A Tabela 5 apresenta o alfa de Cronbach para a escala SAHOT unidimensional (56 itens) e para as suas quatro subescalas, podendo constatar-se que todas são fiáveis. Com exceção da subescala *Aspetos Físicos*, as restantes – incluindo a escala unidimensional – apresentam um alfa igual ou acima de 0.90, classificado qualitativamente como muito bom em termos de fiabilidade. A subescala *Aspetos Físicos*, embora fiável ($\alpha = 0.70$), é prejudicada pelo *item 25* (Olfato/Paladar), que correlaciona bastante negativamente com os demais itens da escala ($r = -0.52$), reduzindo assim a respetiva fiabilidade, conforme se pode ver na Tabela 6.

Tabela 5: Consistência interna da escala SAHOT e respetivas subescalas

Dimensão / Subescala	Abreviatura	Nr. ° de itens	α de Cronbach
Aspetos Gerais	AG	14	0.93
Aspetos Físicos	AF	13	0.70
Aspetos Cognitivos	AC	13	0.90
Aspetos Comportamentais/Psicológicos	AP	16	0.93
<i>Unidimensional</i>	<i>Global</i>	56	0.96

Tabela 6: Subescala Aspectos Físicos – correlações item-escala e alfa ajustado

Item	Correlação item-escala	Alfa ajustado (se item eliminado)
#15	0.82	0.61
#16	0.18	0.71
#17	0.67	0.64
#18	0.54	0.66
#19	0.76	0.63
#20	0.43	0.67
#21	0.49	0.66
#22	0.28	0.69
#23	0.26	0.70
#24	-0.12	0.73
#25	-0.52	0.77
#26	0.00	0.71
#27	0.52	0.65

Para além do estudo original, também o estudo de Ziebart et al. (2023) averiguou a fiabilidade da escala para a população alemã. Tal como podemos observar na tabela 7, os valores de consistência interna para as amostras são semelhantes.

Tabela 7: Índices de fiabilidade de SAHOT do presente estudo, em comparação com os resultados de Ziebart et al. e Pace et al. (estudo original)

Dimensão / Subescala	α de Cronbach		Person Separation Index
	Presente estudo (n=10)	Estudo de Ziebart et al. (2023) (n=89)	Estudo original (2018) (n=113)
Aspectos Gerais	0.93	0.93	
Aspectos Físicos	0.70	0.83	
Aspectos Cognitivos	0.90	0.92	
Aspectos Comportamentais/Psicológicos	0.93	0.92	
<i>Unidimensional</i>	0.96	0.97	0.94

Adicionalmente, como referido anteriormente, o SAHOT pode variar entre 0 e 112 pontos. Na amostra presente, o mínimo da pontuação total do SAHOT foi de 5 pontos e o máximo 69 pontos. Assim sendo, não há distorção por se ter atingido o limite inferior (floor) ou superior (ceiling) da escala.

Por fim, foi testada a validade convergente através da correlação com as variáveis prognósticas com a escala de WFNS, escala de Fisher e a escala de Hunt & Hess e com as variáveis de *outcome* com a escala modificada de Ranking (mRS) e a escala de *outcome* de Glasgow (GOS). Tal como se verifica na tabela 8, verifica-se uma somente uma correlação marginalmente significativa positiva com a escala WFNS. Na tabela 9, observamos que não há nenhuma correlação significativa com as variáveis. Adicionalmente, como constatado na tabela 10 situada na secção 6.2, todos os participantes pontuaram o máximo na escala GOS, o que explica a falta de informação na tabela 9.

Tabela 8: Validade Convergente: Prognóstico

	SAHOT	
	ρ	Valor- <i>p</i>
WFNS	.550	.099
Fisher scale	-.275	.441
Hunt & Hess Scale	.395	.259

Tabela 9: Validade Convergente: Outcome

	SAHOT	
	ρ	Valor- <i>p</i>
mRS	.190	.599
GOS	.	.

6. Discussão

O presente estudo pretendeu, essencialmente, estudar a relação entre a Reserva Cognitiva e a sintomatologia depressiva e ansiosa, e a funcionalidade em indivíduos que sofreram de hemorragia subaracnoideia não-traumática por rutura de aneurisma. Procurou-se igualmente analisar algumas características psicométricas da escala de funcionalidade, desenvolvida especificamente para esta população.

6.1 Análise Quantitativa

6.1.1 Relação entre sintomatologia depressiva e ansiosa e RC

Segundo a literatura, a reserva cognitiva permite uma melhor e mais eficaz utilização de diferentes estratégias que permitem não só proteger a função cognitiva após uma lesão cerebral adquirida (Nunes & Nunes, 2021), mas também a sintomatologia emocional (Rosenich et al., 2020) e a funcionalidade (Bettger et al., 2014). No entanto, no presente estudo os dados não corroboram isso.

Estes resultados, à primeira vista, contrariam a ideia de que a reserva cognitiva possa ter um efeito protetor na sintomatologia emocional e na funcionalidade após aHSA. Contudo, é importante ter em consideração que o reduzido tamanho da amostra ($n=10$) é um grande fator para a inexistência de dados significativos e para a existência de resultados que contradizem as hipóteses predefinidas.

Tem sido documentado na literatura que pessoas que acumulam experiências de vida mais estimulantes – a nível educacional, profissional e relacional- parecem apresentar uma menor sintomatologia depressiva e ansiosa após AVC (Ayasrah et al., 2018; Ariful Islam et al., 2016; Unalan et al., 2008; Paul et al., 2013, Zhang et al., 2023). Pois é sugerido que os sobreviventes de AVC com níveis de escolaridade mais elevados, com maior envolvimento social, maior nível de ocupação profissional e maior QI premórbido poderiam mais facilmente compreender as informações sobre a doença, ser mais proativos e lidar com suas emoções negativas de uma maneira melhor e superá-las (Zhang et al., 2023), recorrendo se preciso à rede social envolvente.

No presente estudo, corroborou-se a ideia recorrente na literatura da existência de perturbações de humor após aHSA. Cinquenta por cento da amostra atual apresentou sintomatologia depressiva, 40% apresentava sintomatologia ansiosa, com 20% a apresentar

uma comorbilidade entre ambas. Estes resultados vão de acordo com a restante literatura de que há uma maior incidência de depressão após AVC e aHSA, mas os níveis de ansiedade não ficam muito atrás (Blake et al., 2023; Rafsten et al., 2018) e Masskulpan et al. (2008) observou igualmente uma percentagem semelhante de comorbilidade numa amostra de 251 pacientes.

Existem vários fatores que podem contribuir para estas percentagens. Primeiramente, poderá haver uma componente biológica que pode levar a alterações nos níveis de neurotransmissores, como a serotonina e a dopamina, essenciais para a estabilidade emocional (Robinson et al., 1984). Segundamente, as sequelas físicas do aHSA, como perda de mobilidade, dificuldade na fala e maior dependência para realizar atividades cotidianas, podem gerar sentimentos de frustração, desespero e perda de autonomia (Miller et al., 2010). Essa nova realidade pode resultar em depressão, já que o indivíduo se vê incapaz de realizar tarefas que antes fazia com facilidade. A ansiedade, por sua vez, pode ser alimentada pelo medo de sofrer outro evento ou de enfrentar mais complicações de saúde no futuro (Crowe et al., 2016), especialmente numa idade jovem em que muitas vezes estes indivíduos se percebem como saudáveis.

Outro fator importante é o impacto social. Pacientes pós-AVC muitas vezes experienciam isolamento social e sentem que são um “fardo” para as suas famílias, o que pode intensificar sentimentos depressivos e ansiosos (Ayasrah et al., 2018). Além disso, a falta de um suporte emocional adequado pode amplificar esses sintomas, uma vez que o processo de adaptação à nova condição de vida é psicologicamente desgastante.

No presente estudo, os *proxies* da RC não apresentaram correlações significativas com a sintomatologia depressiva, porém é possível perceber, que apesar de não serem significativas, as correlações tendem a ser negativas (menos para o QI premórbido). Ou seja, quanto mais escolaridade, quanto mais complexa for a ocupação e maior envolvimento social, menos sintomatologia depressiva. Isto significa que é possível que haja um efeito protetor da escolaridade, do envolvimento social e da ocupação profissional na sintomatologia depressiva depois de aHSA, se se aumentar o número da amostra, tal como outros autores o evidenciaram (Ayasrah et al., 2018; Ariful Islam et al., 2016; Unalan et al., 2008; Paul et al., 2013; Patel et al., 2018; Bi & Wang, 2022; Srivastava et al., 2010; Aström, et al., 2008; Ayerbe et al., 2013; Lin et al., 2019).

Na literatura há evidências de que a escolaridade, o envolvimento social e a ocupação profissional estão inversamente associados à depressão após AVC, porém não existe tanta evidência para o QI premórbido. Brodaty e colaboradores (2007) também não encontraram uma diferença estatisticamente significativa nos resultados do NART-R entre pacientes com e sem depressão após AVC. Pode explicar-se este dado com o facto de alguns autores compartilharem da ideia de que o QI premórbido, apesar de ser um construto da RC bastante utilizado, acaba por representar a RC de forma diferente que os outros *proxies*, sendo que estes últimos representam a variedade de atividades mental e cognitivamente estimulantes que decorrem ao longo da vida (Leon et al., 2014).

Da mesma forma, no presente estudo, apesar de não ser estatisticamente significativa, a correlação foi positiva. Portanto, pode interpretar-se, que comparativamente aos outros *proxies*, o QI premórbido não desempenha um papel tão importante para a RC na proteção dos sintomas depressivos para esta população. Devido à escassez de estudos, é necessário mais estudos que avaliem o impacto do QI premórbido em amostras maiores desta população e, talvez, dever-se-ia averiguar se existe proteção do QI premórbido na sintomatologia depressiva e ansiosa numa amostra de controlos. Desta forma, perceber-se-ia se o QI pré-mórbido tem ou não um fator protetor contra a sintomatologia emocional na sua *baseline* ou se essa proteção simplesmente não se observa neste tipo de população.

Relativamente à sintomatologia ansiosa, só se encontrou uma correlação estatisticamente significativa (escolaridade – ansiedade), sendo que esta correlação vai contra a hipótese 1.1.2 definida, pois a correlação encontrada foi positiva. Este resultado vai contra a literatura, pois a maioria dos estudos verifica que quem tem mais escolaridade tendencialmente tem menor ansiedade, seja na população normal (Chlapecka et al., 2023) como na população clínica (Zhang et al., 2023).

Podemos interpretar este resultado de duas maneiras. A primeira e a mais provável é o efeito que o tamanho da amostra teve nestes resultados. Com uma amostra de $n = 10$, cada indivíduo tem um peso excessivo no resultado global, bastando o resultado de 1 ou 2 participantes para alterar o sinal de uma correlação (de positiva para negativa ou vice-versa). Estudos com amostras menores frequentemente enfrentam dificuldades com poder estatístico o que pode levar a falsos positivos ou à incapacidade de detetar efeitos reais (Etz & Arroyo, 2015). Por conseguinte, não é possível afirmar se isso terá ou não acontecido nas correlações contrárias ao esperado teoricamente, como a anteriormente referida.

Outra maneira de explicar este resultado, é que este tipo de pacientes experienciam um aumento de preocupações, nomeadamente na sua capacidade de voltar ao trabalho e isto é frequentemente uma fonte intensa de ansiedade por vários motivos. Primeiramente, há o medo de recorrência. Muitos pacientes temem que o stress e as exigências do ambiente de trabalho possam desencadear uma nova hemorragia, mesmo sabendo que o risco real possa ser baixo (Passier et al., 2010). Essa sensação de vulnerabilidade é difícil de superar, já que a aHSA é uma condição séria e repentina.

Além disso, as dificuldades cognitivas resultantes da HSA podem tornar o retorno ao trabalho ainda mais desafiador. Alterações na memória, atenção e velocidade de processamento mental são comuns, o que gera insegurança sobre a capacidade de realizar tarefas que antes eram fáceis (Al-Khindi et al., 2010; Nussbaum et al., 2021). Essa percepção de limitação cognitiva pode criar medo de fracassar ou de não conseguir atender às expectativas profissionais.

Ora, isto ainda é mais significativo em indivíduos com maior escolaridade. Primeiramente, indivíduos com maior escolaridade geralmente ocupam cargos com maior responsabilidade e exigência, o que cria uma pressão significativa para retornar ao trabalho e manter o nível de desempenho. A preocupação com a capacidade de lidar com as exigências cognitivas e físicas após a aHSA pode gerar ansiedade, principalmente porque essas pessoas muitas vezes se identificam fortemente com suas carreiras e realizações académicas.

Além disso, pessoas com maior escolaridade tendem a ter maior insight e expectativa de sucesso (David, 2004). Elas podem ser mais sensíveis às mudanças das suas capacidades cognitivas, como memória, atenção e raciocínio, que podem ter ficado afetadas pela aHSA. Essa percepção de "perda" ou incapacidade de voltar ao estado anterior pode aumentar o stress e a ansiedade.

Outro ponto importante é a pressão social. Em muitos casos, indivíduos mais escolarizados podem sentir que há expectativas elevadas por parte de seus empregadores, colegas e familiares para que retomem às suas atividades, o que eleva a ansiedade sobre a própria recuperação. A necessidade de corresponder às expectativas, associada ao medo de não ser capaz de desempenhar no mesmo nível, pode criar um ciclo contínuo de ansiedade.

Por fim, pessoas com maior nível educacional podem ter mais acesso a informações sobre os riscos e complicações de uma HSA. Esse conhecimento pode aumentar a ansiedade, pois

elas estão mais conscientes dos possíveis impactos a longo prazo na saúde e na vida profissional.

Relativamente às restantes correlações, só a correlação entre a sintomatologia ansiosa e o envolvimento social parece ir de acordo com a hipótese definida apesar de não ser estatisticamente significativa. Assim, tal como com a correlação com a sintomatologia depressiva, o envolvimento social parece ser o *proxy* melhor representativo da RC na amostra presente. Desta forma, o suporte social tem sido associado a melhor *outcome* psicossocial (Friedland & McColl, 1987) porque, primeiramente, uma rede de suporte composta por familiares, amigos e profissionais de saúde proporciona um ambiente de segurança emocional, no qual o paciente se sente acolhido e compreendido (Shumaker & Brownell, 1984). Esse sentimento de conexão social diminui a sensação de isolamento, um dos principais gatilhos de ansiedade e depressão após eventos graves de saúde.

Além disso, o envolvimento social fornece um sentimento de comunidade e validação, o que pode ajudar na redução de pensamentos negativos e preocupações excessivas (Petkus & Gomez, 2021). Pessoas que têm um círculo de apoio tendem a se sentir menos sobrecarregadas pelos desafios que a recuperação de uma aHSA apresenta, sabendo que têm quem possa ajudar em momentos de dificuldade.

Outro ponto crucial é o suporte instrumental que essa rede pode fornecer, auxiliando nas tarefas cotidianas ou nas necessidades médicas e logísticas (Huxhold et al., 2014). Esse suporte instrumental é essencial para aliviar a sobrecarga física e mental, prevenindo a intensificação de sintomas ansiosos e depressivos.

Por fim, o envolvimento social oferece incentivo emocional, encorajando o paciente a adotar estratégias positivas de *coping* e reabilitação (Kelly et al., 2007), promovendo atitudes proativas na recuperação, e possivelmente permitindo mais atividades de lazer. O suporte social fortalece o sentimento de controlo e autossuficiência, proporcionando ao paciente confiança para tomar decisões relacionadas à própria recuperação e reduzindo a sensação de impotência (Hamilton et al., 2017).

6.1.2 Relação entre déficit de funcionalidade e RC

Sabe-se que existe uma influência positiva da reserva cognitiva na recuperação pós-aHSA e que esta se pode manifestar de várias formas, como uma maior capacidade de compensar perdas cognitivas (como memória, atenção e linguagem) e uma melhor resposta à reabilitação (Grube et al., 2012). Além disso, a reserva cognitiva também pode influenciar a plasticidade cerebral, permitindo ao cérebro reorganizar as suas redes neuronais de maneira mais eficiente após a lesão. Isso não significa que a reserva cognitiva elimine os efeitos da HSA, mas sim que pode mitigar a severidade desses efeitos, facilitando uma recuperação mais rápida e completa (Grube et al., 2012; Ojala-Oksala et al., 2012; Marshall et al., 2015; Marsh et al., 2018).

A amostra no seu todo não aparenta ter apresentado um nível elevado de déficit na funcionalidade, pois a média da pontuação ficou em 28,5 (20,3) com uma mediana de 21 (5-69) (relembrando que a pontuação vai de 0 a 112). O estudo de Ziebart e colaboradores (2023) detetou níveis superiores na mediana da pontuação total (70 (2-111)) na sua amostra 3 meses após aHSA. Pode explicar-se esta diferença na pontuação, pois a funcionalidade foi avaliada em alturas diferentes do processo de recuperação dos pacientes, sendo que a maioria foi avaliada pelo menos 6 meses após aHSA. Neste sentido, no presente estudo houve espaço para uma maior recuperação espontânea que pode ter permitido melhorias a nível de adaptação e compensação.

Adicionalmente, no presente estudo, não se verificou uma correlação significativa entre a maioria dos *proxies* (escolaridade, ocupação profissional e envolvimento social) e a que se demonstrou significativa (QI premórbido) veio contra a hipótese 4.2 definida. Resultados estes inesperados, mas compreensíveis tendo em conta o tamanho da amostra. Tal como discutido na secção anterior, existe um grande problema com o poder estatístico derivado do reduzido tamanho da amostra que inviabiliza a deteção de resultados significativos e válidos. No entanto, pode-se hipotetizar o porquê de alguns fatores para que tal correlação tenha sido significativa, positiva e forte.

Indivíduos com um QI premórbido elevado geralmente têm empregos que exigem alta performance cognitiva e estão acostumados a lidar com situações complexas e de resolução de problemas (Richardson & Norgate, 2015). Após uma aHSA, mesmo que os danos neurológicos não sejam graves, a redução nas funções cognitivas pode impactar de forma mais acentuada

esses indivíduos, pois estes podem aperceber-se de um declínio maior nas suas capacidades cognitivas. Essa percepção de perda pode aumentar a sensação de disfuncionalidade.

Além disso, a expectativa de um retorno ao nível de desempenho anterior pode gerar maiores níveis de frustração e angústia, dificultando a adaptação ao novo estado funcional (Masskulpan et al., 2008). A discrepância entre o estado premórbido e o estado pós-HSA pode ser um fardo emocional e psicológico, influenciando negativamente a recuperação e dificultando a adaptação às limitações. Aliás, isto vai de encontro com o resultado da correlação significativa entre a escolaridade e ansiedade. Pessoas com mais escolaridade, que está comumente ligada ao QI premórbido, podem experienciar mais ansiedade ao se depararem com novas dificuldades cognitivas/físicas/comportamentais/psicológicas, o que por sua vez provoca maior percepção de disfuncionalidade.

Além disso, alguns estudos sugerem que indivíduos com maior QI premórbido podem ser mais propensos a experimentar maiores níveis de autoconsciência sobre seus déficits, o que pode amplificar a percepção de disfunção (Davidson, 1989).

Assim, mesmo que o dano cerebral objetivo seja semelhante entre diferentes indivíduos, o impacto subjetivo em termos de disfuncionalidade pode ser maior em pessoas com QI premórbido mais alto, devido à combinação de maiores expectativas, exigências cognitivas anteriores e maior percepção dos déficits.

6.1.3 Características psicométricas da escala do défice de funcionalidade (SAHOT)

A versão portuguesa não apresentou efeitos de chão ou teto, validade convergente com a maioria das escalas e apresentou uma consistência interna suficiente para todos os domínios e para a pontuação total. A fim de manter a versão portuguesa totalmente consistente com a versão original do SAHOT, não alterámos os itens originais e a estrutura do SAHOT. Até à data, só ocorreu ainda uma validação externa da SAHOT (Ziebart et al., 2023), fazendo o presente estudo o segundo a avaliar as características psicométricas da escala.

O SAHOT é uma tentativa de ilustrar com mais precisão a dificuldade dos pacientes para recuperar a independência funcional e superar os déficits cognitivos e comportamentais, uma vez que as sequelas persistentes mais comuns após a aHSA são disfunção executiva, compromisso da memória de curto prazo, impulsividade, dificuldade de concentração e tomada de decisões, ansiedade, depressão e fadiga (Al-Khindi et al., 2010; Kruisheer et al., 2017).

Apesar da melhoria no tratamento de pacientes com aHSA, que também resultou na redução da mortalidade e morbidade nas últimas décadas, os resultados dos ensaios clínicos mais recentes não documentaram uma melhoria adicional do *outcome* após aHSA. Um dos fatores que explica isto pode ser o uso de medidas de *outcomes* insensíveis (Pace et al., 2018).

No passado as tentativas de avaliar os *outcomes* relatados pelos pacientes com HSA eram feitas com base em questionários originalmente desenvolvidos como PROMs genéricos, como o *EQ-5D*, ou outros PROMs específicos da condição, como *Stroke-specific Quality of Life scale* ou sua versão curta (Boosman et al., 2010; Glick et al., 1999; Wong et al., 2013). No entanto, a fisiopatologia e as suas complicações únicas, como a isquemia cerebral tardia, afetam a Qualidade de Vida Relacionada com a Saúde potencialmente de outras maneiras do que outros subtipos de AVC ou lesão cerebral traumática (Macdonald, 2014).

O SAHOT tem uma série de vantagens significativas em relação a outras escalas de funcionalidade, como mRS e GOSE, nomeadamente: (i) é específico para a HSA; (ii) o ponto de partida para o seu desenvolvimento foi o mais próximo possível dos doentes com HSA e dos seus prestadores de cuidados; (iii) incorpora a avaliação dos domínios cognitivo, emocional e social; (iv) o desenvolvimento da escala envolveu abordagens psicométricas clássicas e modernas; (v) as modificações iterativas da escala, incorporando os doentes e os familiares mais próximos, conduziram ao aperfeiçoamento da escala; (vi) a escala é administrada com um mínimo de formação, custos e instrumentos; (vii) é relatada pelo doente; (viii) tem uma elevada aceitabilidade; (ix) é uma escala intervalar que permite a análise estatística de regressão linear em sobreviventes, mas pode incluir a mortalidade na sua forma ordinal; (x) é mais sensível do que a mRS; (xi) pode discriminar doentes com diferenças notáveis no impacto da HSA que, de outro modo, se enquadram nas mesmas categorias da mRS e da GOSE; e (xii) representa melhor o elemento cognitivo do que a mRS e a GOSE (Pace et al., 2017).

Outro PROM *specific-condition* recentemente introduzido é o "Questionnaire for the screening of symptoms in aneurysmal subarachnoid haemorrhage" (SOS-SAH) desenvolvido na Holanda (Nobels-Janssen et al., 2021). O SOS-SAS consiste em 40 itens e nove perguntas adicionais para membros da família, com uma escala Likert de 5 pontos. No entanto, não foi validado na clínica quantitativamente até ao momento.

No presente estudo, a escala apresentou uma boa consistência interna na subescala do aspeto físico ($\alpha = 0.70$) e uma excelente consistência nas restantes dimensões ($\alpha = 0.90-0.93$). Especificamente, evidenciou-se que o *item 25* (pertencente à subescala de Aspectos físicos)

contribuía negativamente para o resto da escala, ou seja, as pessoas que relataram alteração no paladar e olfato, por coincidência ou não, foram aquelas que reportaram menor alteração nos outros sintomas. Tendo em conta o reduzido tamanho da amostra, foi possível perceber que os indivíduos que reportaram mudança foram aqueles que sofreram de uma aHSA numa localização mais anterior, sendo que aneurismas em localizações vasculares anteriores como a ACA são um fator de risco para a ocorrência de anosmia e ageusia pelo possível dano no nervo olfativo (Wermer et al., 2007; De Vries et al., 2007). O estudo da validação alemã de Ziebart et al. (2023) também evidenciou padrões semelhantes àqueles encontrados para a subescala dos *Aspetos Físicos*, o que pode ser uma característica do próprio instrumento de não ser sensível a fenómenos físicos típicos da localização do aneurisma.

Outra explicação poderá ser devido ao reduzido tamanho da amostra que aumenta a probabilidade de um falso positivo (deteção de um valor que não se iria verificar numa amostra) (Marocô, 2021). É importante ter em consideração que a fiabilidade não é uma propriedade do instrumento de medição em si mesmo, mas depende da amostra a que o instrumento é aplicado (Marôco, 2021), pela que a questão da dimensão da amostra pode ter impacto também neste ponto. Mais estudos de validação da escala são precisos.

Relativamente à sensibilidade, não foi registado nenhum efeito chão e teto, sugerindo que a SAHOT tenha uma sensibilidade satisfatória para medir o défice na funcionalidade nos extremos superiores e inferiores das variáveis latentes em indivíduos sobreviventes de aHSA. Isto pode ser justificado pelo facto de as questões serem amplas em todos os domínios, e, portanto, ser improvável que queixas relevantes sejam perdidas, e/ou pelo facto de os itens curtos poderem ter permitido que os pacientes não escolhessem a opção "não aplicável".

Por fim, relativamente à validade convergente para as escalas prognósticas, a escala não apresentou correlações significativas com a escala de Fisher e a de Hunt & Hess. O estudo original de Pace et al. (2018) e o estudo alemão Ziebart et al (2023) não utilizaram a escala Hunt & Hess, portanto, fica-se sem perceber se a inexistência da correlação com SAHOT é provavelmente devido ao tamanho da amostra ou se *à priori* não existe tal correlação. Com a escala de Fisher, ambos os estudos não apresentaram uma correlação estatisticamente significativa com a SAHOT, tal como no presente estudo. Isto pode ser explicado pelo facto da escala de Fisher não ser uma escala ordinal típica, ou seja, o último grau da escala (grau 5) acaba por representar um nível inferior de severidade que o grau imediatamente anterior (grau 4).

A SAHOT apresentou validade convergente marginalmente significativa com a WFNS. Esta correlação pode ser explicada por vários fatores que afetam a gravidade clínica e a previsão de *outcome* na hemorragia subaracnoideia. Em primeiro lugar, tanto a SAHOT quanto o WFNS têm como objetivo avaliar a gravidade da HSA, embora com focos diferentes. O WFNS avalia a gravidade com base no estado neurológico do paciente, como a pontuação da Escala de Coma de Glasgow e a presença de déficits neurológicos focais. O SAHOT, por outro lado, pode ser mais orientado para prever o *outcome* após o tratamento. Essa sobreposição parcial de finalidades explica a correlação marginal, já que ambas as escalas abordam a gravidade neurológica, mas com ênfases ligeiramente diferentes.

Além disso, a variabilidade nos pacientes da amostra pode ter influenciado essa correlação. É possível que o WFNS avalie de forma mais detalhada a gravidade na admissão do paciente, enquanto o SAHOT seja mais sensível aos desfechos clínicos e intervenções, criando uma diferença entre os dois. Outra explicação pode estar nas diferenças de sensibilidade das duas escalas. Se uma delas é mais sensível a certos aspectos clínicos ou prognósticos que a outra não captura, isso pode gerar uma correlação mais fraca.

Tal como no estudo original, foi encontrada uma correlação entre ambas as medidas, apesar de no presente estudo ter sido considerada marginalmente significativa. O estudo de Ziebart et al. (2023) não evidenciou tal correlação, mas uma possível explicação é que os autores aplicaram a SAHOT algumas semanas após o ictus, enquanto o presente estudo e o original aplicaram pelo menos 3 meses após. Seria de esperar que os dados fossem mais sensíveis à detecção de uma correlação se houvesse um intervalo suficientemente bom para permitir que os doentes recuperassem clínica, social e psicologicamente e se aproximassem do seu *plateau outcome*.

Por fim, a SAHOT não apresentou uma correlação significativa com a mRS, o que não foi evidenciado nos últimos estudos mencionados. Como podemos ver na tabela 10 da secção 6.2, a maioria dos participantes enquadraram-se nos níveis 0 ou 1 numa escala que pode ir até ao grau 5. A falta de variedade de informação nesta variável, acompanhada com o reduzido tamanho da amostra, pode explicar a inexistência de uma correlação significativa. Adicionalmente, com a tabela 10 percebe-se a diferença da sensibilidade das escalas de funcionalidade como mRS e GOS e a SAHOT.

A multiplicidade de processos patológicos desencadeados pelo aHSA complica a recuperação em comparação com o AVC. Metade dos pacientes com pós-HSA mRS de zero

apresenta compromisso cognitivo significativo quando avaliados neuropsicologicamente (Kreiter et al., 2002). Um em cada três não consegue retornar ao trabalho e um em cada seis tem uma perturbação de humor (Quinn et al., 2014). Portanto, uma mRS de zero após a HSA não pode ser usada para definir um bom *outcome*, ou seja, carece de sensibilidade, uma vez que pacientes com mRS de zero têm um resultado marcadamente heterogêneo. O GOS mostrou problemas semelhantes (Hutter & Gilsbach, 1993). De certa forma, comprova-se o ponto que Pace e colaboradores (2018) argumentaram em que a SAHOT acaba por ser mais sensível às idiosincrasias que ocorrem exclusivamente para a aHSA.

6.2 Análise Qualitativa

Tendo em conta a falta de resultados estatisticamente significativos devido potencialmente ao tamanho da amostra, propôs-se fazer uma análise qualitativa dos dados. De acordo com a tabela 10, conseguem interpretar-se algumas relações entre as variáveis.

Tabela 10: Dados descritivos de cada participante

Participante	Ano de aHSA	Situação face ao emprego	Sexo	Idade	Ocupação (CRIQ)	Escolaridade	MOCA	SAHOT	TeLPI	HADS-A	BDI	EPS
1	2022	Baixa	F	84,00	2,00	4,00	21,00	22,00	98,99	7,00	14,00	73,00
2	2023	Baixa	M	57,00	3,00	11,00	24,00	15,00	103,99	6,00	8,00	81,00
3	2022	Baixa	F	58,00	2,00	5,00	27,00	46,00	122,88	3,00	12,00	83,00
4	2022	Baixa	M	44,00	3,00	8,00	25,00	5,00	104,03	4,00	,00	71,00
5	2022	Baixa	M	49,00	3,00	15,00	24,00	50,00	109,77	9,00	5,00	82,00
6	2023	Baixa	F	69,00	2,00	9,00	19,00	18,00	98,63	7,00	12,00	74,00
7	2023	Baixa	F	54,00	4,00	12,00	23,00	30,00	117,10	8,00	6,00	91,00
8	2024	Baixa	M	40,00	1,00	9,00	23,00	20,00	105,53	14,00	17,00	75,00
9	2023	Baixa	F	85,00	3,00	6,00	19,00	10,00	103,25	7,00	8,00	80,00
10	2018	Empregada	F	58,00	4,00	17,00	27,00	69,00	125,97	15,00	27,00	64,00

Tabela 10: Dados descritivos de cada participante (continuação)

Participante	WFNS ²	Fisher Scale ³	Hunt & Hess scale ⁴	mRS ⁵	GOS ⁶
1	1,00	IV	1	1	5
2	1,00	IV	2	0	5
3	1,00	IV	1	0	5
4	1,00	IV	2	0	5
5	3,00	III	3	1	5
6	2,00	II	2	1	5
7	1,00	IV	2	0	5
8	2,00	II	2	0	5
9	1,00	IV	1	0	5
10	3,00	III	3	0	5

² Utiliza a Escala de Coma de Glasgow e avalia presença de défices neurológicos focais para classificar a gravidade clínica da hemorragia subaracnoidea: **Grau 1:** GCS 15; **Grau 2:** GCS 13-14, without focal neurological deficit; **Grau 3:** GCS 13-14, with focal neurological deficit; **Grau 4:** GCS 7-12; **Grau 5:** GCS 3-6

³ Índice desenvolvido para a identificação e estratificação do risco de desenvolvimento de vasoespasm cerebral em pacientes com hemorragia subaracnoidea aneurismática. Sem hemorragia subaracnoide detectada com risco baixo de vasoespasm 0-21%: **Fisher I;** Camada difusa ou vertical de sangue com espessura < 1 mm com risco baixo de vasoespasm 0-25%: **Fisher II;** Coágulos localizados e/ou camada de sangue em espessura > 1 mm com risco baixo a alto de vasoespasm 23-96%: **Fisher III;** Hemorragia intracerebral ou hemorragia intraventricular, com ou sem sangramento subaracnoideo difuso com risco baixo a moderado de vasoespasm 0-35%: **Fisher IV**

⁴ Forma de classificar a severidade dos pacientes que sofrem de HSA por ruptura de um aneurisma, servindo como um preditor de mortalidade. **Grau 1:** cefaleia assintomática ou mínima e leve rigidez do pescoço com 70% de sobrevivência; **Grau 2:** dor de cabeça moderada a intensa; rigidez do pescoço; sem déficit neurológico, exceto paralisia dos nervos cranianos com sobrevivência de 60%; Grau 3: sonolência; déficit neurológico mínimo com 50% de sobrevivência; Grau 4: estuporante; hemiparesia moderada a grave; possivelmente, rigidez descerebrada precoce e distúrbios vegetativos com 20% de sobrevivência; Grau 5: coma profundo; rigidez, descerebração; paciente moribundo com 10% de sobrevivência

⁵ Tem como objetivo avaliar o nível de incapacidade do paciente de forma global e consequentemente, ou seja, seu nível de dependência funcional. **0-**Sem sintomas; **1-**nenhuma deficiência significativa; **2-** leve deficiência; **3-**Deficiência moderada; **4-**Deficiência moderadamente grave; **5-**Deficiência grave; **6-**Óbito

⁶ É uma escala global de *outcome* funcional prognóstica que classifica o estado do doente numa de cinco categorias: **1-**Morto, **2-** Estado Vegetativo, **3-** Incapacidade Grave, **4-** Incapacidade Moderada, **5-** Boa Recuperação

6.2.1 Por nível de ocupação profissional

Se subdividirmos os participantes por nível de ocupação profissional, denota-se que participantes com nível baixo de complexidade de ocupação (nível 2 – participantes 1, 3 e 6) têm também uma baixa escolaridade, mas um QI premórbido médio a superior à média (dados normativos portugueses por Alves et al. (2012) e com uma perceção de envolvimento social mediana a elevada. Apesar de apresentarem uma sintomatologia depressiva ligeira, não apresentam sintomatologia ansiosa e obtiveram uma pontuação no SAHOT relativamente baixa.

É interessante referir que o participante 6 é o único deste grupo que ainda se encontra na população ativa, e que apesar da componente cognitiva não ter sido afetada (MoCA=27), o facto de estar numa idade em que detêm ainda muitas responsabilidades pessoais e profissionais (Sousa et al., 2019), e, portanto, isso exigir mais de si no funcionamento do seu quotidiano, pode explicar a pontuação mais elevada no SAHOT. Adicionalmente, podemos explicar esta diferença com a ideia de que, comparativamente aos participantes 1 e 3, o participante 6 apresenta um grau superior de severidade clínica da hemorragia (WFNS e escala de Hunt & Hess), o que pode atenuar o efeito protetor dos *proxies*. Isto porque há literatura que corrobora esta ideia de que o grau neurológico na admissão no hospital é um dos preditores para o prognóstico nas medidas de *outcome* após aHSA (Jaja et al., 2018).

Ademais, o participante 9 apesar de ser de outro nível ocupacional, apresenta o mesmo padrão que os participantes 1 e 3, pois tem um QI premórbido dentro da média, uma escolaridade mais baixa, envolvimento social percecionado elevado, idade mais avançada e não apresenta sintomatologia depressiva/ansiosa e níveis baixos de disfuncionalidade. Pode interpretar-se estes resultados como havendo um fator protetor do QI premórbido e do envolvimento social em pessoas com uma menor escolaridade e complexidade de ocupação profissional. Nesta instância observamos um resultado que já foi evidenciado por Withall et al. (2009), em que o QI premórbido parece ser um melhor protetor para o *outcome* de longo prazo, especificamente funcional e emocional, após aHSA do que a educação.

Olhando para o nível 1 de ocupação profissional, apesar de só ser constituído por um participante (participante 8), apresenta o mesmo tipo de padrão, mas pior. Ou seja, com baixa escolaridade, QI premórbido dentro da média e uma perceção de envolvimento social mediana, mas com um nível de ocupação profissional inferior, não só apresenta também sintomatologia

depressiva ligeira, como também apresenta sintomatologia ansiosa moderada. No entanto, não apresenta uma pontuação no SAHOT elevada. O que se pode inferir é que, comparativamente ao grupo anterior, o nível de complexidade da ocupação parece ter um efeito protetor pelo menos contra a sintomatologia emocional. O que vai a favor da literatura de que à medida que a complexidade aumenta nas ocupações profissionais há também uma proteção crescente desse fator para com a sintomatologia emocional, resultados semelhantes em Zhang et al. (2023).

No nível 3 da ocupação profissional (participantes 2, 4, 5 e 9), observa-se que os participantes 4 e 9 apesar de terem menor escolaridade tem um QI premórbido dentro da média ao contrário dos participantes 5 e 2, que mesmo tendo mais escolaridade, obtiveram um QI premórbido abaixo da média. Na prática, um maior QI premórbido protegeu o primeiro grupo pois este apresentou níveis mais inferiores de disfuncionalidade e não apresentaram sintomatologia depressiva e ansiosa.

Comparando os participantes 5 e 2, observamos que o participante 2 não demonstrou sintomatologia depressiva/ansiosa nem grandes valores de disfuncionalidade, ao contrário do participante 5 que apresenta sintomatologia ansiosa ligeira e maiores valores de disfuncionalidade. Podemos justificar esta diferença tendo em conta o nível de severidade clínica que o quadro hemorrágico teve. Já que o participante 5 apresentou graus superiores nas escalas de WFNS (grau 3), na escala de Fisher (grau III - incidência para vasoespasm) e na escala de Hunt & Hess (grau 3), que o participante 2 (grau 1; grau IV; grau 2), pode inferir-se que o grau de severidade da hemorragia e a incidência de vasoespasm pode atenuar o efeito protetor dos *proxies*, fazendo com que estes deixem de desempenhar o seu papel protetor.

A incidência de vasoespasm, que é uma complicação comum e grave da HSA, pode reduzir ainda mais o papel protetor da reserva cognitiva. O vasoespasm provoca uma constrição dos vasos sanguíneos cerebrais, resultando em isquemia cerebral secundária, que causa danos adicionais ao tecido cerebral (Dreier et al., 2015). Esse fenômeno agrava o quadro clínico, afetando negativamente a recuperação cognitiva e funcional. Em situações de vasoespasm severo, a proteção que os *proxies* da reserva cognitiva poderiam fornecer é significativamente reduzida, pois a isquemia subsequente à HSA aumenta o risco de déficits neurológicos permanentes.

Portanto, em cenários onde a hemorragia subaracnoideia é mais grave ou quando ocorre vasoespasm, os danos cerebrais intensos sobrecarregam a capacidade de compensação da

reserva cognitiva, fazendo com que *proxies* deixem de oferecer os efeitos protetores observados em casos de menor severidade ou sem complicações. Isso sugere que a reserva cognitiva é modulada pela gravidade do evento neurológico e que, em situações de maior compromisso cerebral, a sua influência pode ser consideravelmente atenuada.

Por fim, no nível de ocupação profissional mais elevado da amostra (nível 4 – participantes 7 e 10) ambos os participantes têm escolaridades elevadas e níveis de QI premórbido dentro da média, porém diferenciam no nível de envolvimento social percebido. Pode inferir-se que o apoio percebido da rede social protege contra sintomatologia depressiva e ansiosa e a disfuncionalidade. O participante 7 só apresenta sintomatologia ansiosa ligeira e baixos valores de disfuncionalidade, enquanto o participante 10 apresenta não só valores mais elevados de disfuncionalidade como uma sintomatologia depressiva moderada e ansiosa severa. Este apoio pode, então, promover a RC, reduzindo o stress e promovendo estilos de vida mais saudáveis (Petkus & Gomez, 2021; Kelly et al., 2007), pois acaba por promover o envolvimento em atividades de lazer (Petkus & Gomez, 2021). Porém, há dois fatores que se deve ter em conta.

O primeiro é a tempo decorrido desde a hemorragia, enquanto para o paciente 7 a aHSA foi há relativamente pouco tempo e, por isso, ainda se encontra de baixa, para o paciente 10 a aHSA já ocorreu há 5 anos e, por isso, retornou ao trabalho. Sabe-se que o voltar a trabalhar é uma grande fonte ansiogénica para este tipo de população e copulado com a tendência de os sintomas depressivos e ansiosos virem a aumentar ao longo dos anos (Rafsten et al., 2018) se não houver reabilitação, faz com que haja uma maior tendência para perceções e sentimentos de incapacidade para lidar com as exigências e responsabilidades profissionais, que se pode dever a muitos fatores como a fadiga, intolerância a barulhos, locais lotados, etc. (Buchanan et al., 2000). Desta forma, tanto a ansiedade como a depressão causam uma redução da capacidade de regressar ao trabalho e uma redução da atividade social (Morris et al., 2004).

Outro fator é que, tal como o participante 5, o participante 10 apresenta um grau elevado na escala de WFNS, escala de Fisher e escala de Hunt & Hess, e, portanto, para estes casos, uma alta escolaridade, o QI premórbido dentro da média, o envolvimento social e a alto nível ocupação profissional não são suficientemente importantes para a proteção das dimensões da funcionalidade e emocionalidade, apesar de apresentar aparente proteção para a cognição (MoCA=27).

Pode-se também hipotetizar que a escala de funcionalidade nesta amostra pode ser sensível à importância do contexto tem no indivíduo numa amostra em que isso não esteja a ser controlado. Poderá ser interessante em estudos futuros tomar em consideração uma melhor caracterização do meio em que a pessoa está integrada e das exigências do meio. Aliás, na literatura está relatado que os sintomas depressivos e ansioso podem influenciar a funcionalidade após AVC está descrito na literatura. Herrmann et al. (1998) observou que sintomas depressivos aos 3 meses estavam significativamente correlacionados com a funcionalidade após 1 ano, sugerindo ser um fator de risco para mau prognóstico após AVC. Na amostra atual, existe uma correlação marginalmente significativa e positiva entre a depressão e a disfuncionalidade ($\rho = .587$; $p = .074$; $n = 10$). Neste sentido, podemos argumentar que os pacientes com AVC podem desenvolver sintomas depressivos/ansiosos como uma reação psicológica ao funcionamento físico limitado, ou que os próprios sintomas depressivos/ansiosos produzem prejuízo funcional como resultado da fadiga, medo, tensão, desesperança e diminuição da motivação, ou que as incapacidades físicas podem ser tanto uma causa quanto uma consequência dos sintomas depressivos e ansiosos.

6.2.2 Por nível educacional

Ademais, se subdividirmos a amostra em dois grupos, um com menos de 10 anos de escolaridade (participantes 1,3,4,6,8,9) e o outro com mais 10 anos de escolaridade (participantes 2,5,7,10), observamos diferenças entre os mesmos. No primeiro grupo, no geral, apresentam toda a sintomatologia depressiva ligeira, menos os participantes 4 e 9 que tem um nível ocupacional superior (nível 3) que não o apresentam. Adicionalmente, o participante 8 com uma ocupação nível 1 apresenta mais problemas na sintomatologia emocional. Neste sentido, percebemos mais uma vez o efeito protetor que o nível de complexidade da ocupação profissional pode ter na função emocional após aHSA. A nível da pontuação da SAHOT, os participantes apresentam pontuações baixas ($\bar{x} = 20.1$; $DP = 14,2$).

O segundo grupo com mais de 10 anos de escolaridade, a maioria não apresenta sintomatologia depressiva, menos o participante 10, mas apresenta sintomatologia ansiosa ligeira. Pode se interpretar que pessoas com menos escolaridade após aHSA tem mais tendência para sintomatologia depressiva e pessoas com mais escolaridade tem mais tendência para sintomatologia ansiosa.

Este é um resultado pouco constatado na literatura, pois o que se normalmente evidencia é que indivíduos com mais escolaridade estão mais protegidos tanto para a depressão (Ayasrah et al., 2018; Ariful Islam et al., 2016; Unalan et al.; 2008; Paul et al., 2013) como para a ansiedade (Zhang et al., 2023; Patel et al., 2018) no pós AVC.

Pode-se, porém, hipotetizar que indivíduos com maior escolaridade tendem a ter um maior nível de funções cognitivas compensatórias, o que pode ajudar a mitigar os efeitos de depressão, pois possuem maior capacidade de usar estratégias cognitivas para regular emoções negativas (Ayasrah et al., 2018). Contudo, essa maior capacidade cognitiva também pode estar associada a um aumento da ansiedade, dado que pessoas com mais escolaridade geralmente têm maior consciência das suas condições e das suas consequências a longo prazo, o que pode gerar preocupações e ansiedade (Passier et al., 2010). Apesar da ideia proposta, é mais provável que o tamanho da amostra e o peso acrescido das características individuais dos indivíduos possam explicar o padrão observado.

Por fim, neste grupo as pontuações do SAHOT são superiores ao do grupo anterior ($\bar{x}=41$; DP=23,5 Vs $\bar{x}=20$; DP=14,2), o que pode ser explicado pela incidência de participante com níveis superiores da escala de WFNS e de Hunt & Hess. Porém, é importante salientar que este grupo só é constituído por 4 participantes, o que pode não facilitar a comparação entre os grupos.

6.2.3 Evidências adicionais

Outra evidência que se pode relatar é a diferença entre os sexos. Houve mais representação feminina (60%), algo expectável pois de acordo com a literatura a incidência é maior no sexo feminino e a diferença torna-se mais pronunciada com o aumento da idade, especialmente após a menopausa, podendo estar associada a uma diminuição do estrogênio após a mesma (Cai et al., 2022). As aHSA em média costumam acontecer numa idade mais avançada para o sexo feminino do que para o sexo masculino (Cai et al., 2022), algo que também foi verdade na amostra presente (F: 68 (13,7) anos Vs M: 47,5 (7,3) anos).

Para além disso, o sexo feminino apresentou uma maior média, apesar de não ser estatisticamente significativa, para os *outcomes* da disfuncionalidade (F: 32,5 (21,7) Vs M: 22,5 (19,3)) e para a sintomatologia depressiva (F: 13,2 (7,4) Vs M: 7,5 (7,1)). Segundo a literatura, as mulheres têm uma maior tendência para um pior prognóstico funcional após aHSA do que os homens, muito devido à incidência de comorbilidades médicas (hipertensão,

diabetes, problemas cardíacos), porém a diferença nesta incidência não é estatisticamente significativa (Cai et al., 2022). A revisão sistemática de Tang e colaboradores (2020) encontraram uma associação estatisticamente significativa entre a depressão e o sexo feminino após aHSA, o que vai contra com os resultados do presente estudo apesar de não ser estatisticamente significativo.

Por fim, foi o sexo masculino com uma média mais elevada para a sintomatologia ansiosa (F: 7,8 (3,9) Vs M: 8,3 (4,3)), apesar, de mais uma vez, não ser estatisticamente significativo. A literatura relata que parece não haver uma associação entre os sexos e a incidência de sintomatologia ansiosa até 2 anos após aHSA (von Vogelsang et al., 2015), e que aliás, globalmente, é mais comum nas mulheres do que nos homens (4,70% comparado a 2,80% nos homens) (Dattani et al., 2023). O resultado na amostra presente pode ser devido ao reduzido número de homens (n=4) e, portanto, os resultados estarem a ser influenciados pelas características individuais dos participantes.

6.2.4 Interpretação final

Resumindo, a análise qualitativa é compatível com a análise quantitativa, no sentido que pessoas com mais escolaridade tendem a ser mais ansiosas, mas esse resultado pode ser explicado pela influência de outras variáveis confluentes como é a severidade da hemorragia ou presença de complicações, como o vasoespasmó ou o período de tempo decorrido desde a aHSA. Apesar de subtis, foi possível discutir o impacto protetor dos *proxies*, através de uma análise de caso, em cada uma das variáveis dependentes, tendo sido averiguado o impacto da ocupação profissional, o envolvimento social percebido, a escolaridade e o QI premórbido nos mesmos. Assim, mesmo sem confirmações quantitativas robustas, a análise qualitativa forneceu insights valiosos sobre como diferentes fatores modulam a recuperação após aHSA, e sugere que futuros estudos podem beneficiar de amostras maiores e de uma análise mais detalhada dos subgrupos de pacientes, baseando-se na sua severidade e complicações específicas.

Ainda assim, pode se hipotetizar que a ausência de correlações significativas levanta a possibilidade de que avaliar a RC isoladamente talvez não seja suficiente para compreender plenamente os *outcomes* emocionais e funcionais após aHSA. Tal como observamos na tabela 10, a RC foi protetora da cognição de forma geral mesmo nos casos mais severos, mas não parece ter tido o mesmo efeito nas dimensões avaliadas no presente estudo. Desta forma, uma

abordagem mais ampla poderia incluir a consideração de outros construtos, como a "Reserva Emocional" e a Reserva Motora, permitindo uma visão mais abrangente dos fatores que influenciam a recuperação.

Pode ser mais eficaz considerar um novo construto, como a "Reserva Emocional", que vá além dos *proxies* tradicionais da RC e incorpore variáveis mais diretamente ligadas à capacidade de resiliência emocional. *Proxies* como estilos de *coping*, inteligência emocional premórbida e práticas de autocuidado emocional, como meditação e mindfulness, poderiam oferecer uma avaliação mais abrangente das capacidades individuais de lidar com o impacto emocional da aHSA. Aliás, tal como pode ser observado na análise quantitativa, o envolvimento social apresentou correlações negativas com ambos os tipos de sintomatologia emocional (apesar de não significativas), podendo ser considerado o *proxy* que se aproxima mais à estimação da "Reserva Emocional" e, por isso, proteger a dimensão emocional.

Por outro lado, a Reserva Motora, que se refere à capacidade do sistema motor de compensar lesões ou déficits neurológicos (Bastos & Barbosa, 2022), também pode desempenhar um papel crucial na recuperação funcional. *Proxies* como o nível de atividade física prévio, a prática de atividades motoras complexas (como dança ou desporto) poderiam ser utilizados para avaliar essa reserva.

Portanto, para compreender os *outcomes* emocionais e funcionais após a aHSA de maneira mais completa, pode ser necessário integrar esses diferentes tipos de reserva em futuros estudos. Essa abordagem multidimensional permitiria capturar de forma mais precisa as capacidades individuais de adaptação e resiliência, fornecendo uma base sólida para intervenções personalizadas que considerem as dimensões emocional, cognitiva e motora da recuperação.

6.3 Limitações e Pontos fortes

Uma das grandes limitações deste estudo deveu-se ao tamanho da amostra. Uma amostra extremamente pequena como esta tem o seguinte impacto numa análise de correlação pela falta de capacidade na deteção de correlações significativas – por exemplo, a correlação negativa entre o envolvimento social e os sintomas depressivos é de intensidade moderada ($\rho = -0.40$), no entanto o teste não a deteta como estatisticamente significativa. Com este tamanho de amostra, o teste apenas detetou como sendo significativas correlações com intensidade forte.

Adicionalmente, este tamanho da amostra inviabiliza por completo a utilização de uma regressão linear, que seria a técnica apropriada para usar no trabalho (a regressão mede o impacto de todas as variáveis independentes na variável dependente em simultâneo, levando assim em conta as eventuais interações entre as próprias variáveis independentes, e ajustando o verdadeiro impacto individual de cada uma); já a correlação mede apenas associação entre pares de variáveis, ignorando o efeito de todas as restantes. Tentou-se de qualquer das formas criar um modelo de regressão linear, tendo-se obtido como resultado um modelo nulo (sem significância global).

Para além disto, apesar de se ter feito uma análise piloto das características psicométricas do SAHOT, não se pode ter a certeza se a falta de correlações se deveu às características da amostra ou se se deveu pelas características psicométricas, especificamente a sensibilidade e validade do instrumento, por exemplo.

Outra limitação foi a seleção dos instrumentos utilizados, ainda que tenham sido selecionados instrumentos de medida mais adequado para cada dimensão que se pretendia medir pelas evidências na literatura de que seriam os instrumentos mais adequados para avaliar os diferentes aspetos emocionais e funcionais aqui associados ao evento vascular, é importante salientar que uma única prova psicológica não consegue captar na totalidade a complexidade de cada mecanismo emocional e funcional.

Uma limitação importante do estudo é a inclusão de indivíduos em diferentes fases pós-aHSA, ou seja, com períodos muito variados desde a ocorrência da hemorragia (1 ano vs 5 anos). Essa variabilidade temporal pode influenciar significativamente os resultados, uma vez que o processo de recuperação e adaptação às limitações tende a ocorrer de forma não linear e é fortemente afetado pelo tempo decorrido desde o evento. Essa diferença no estágio de

recuperação dificulta a comparação direta entre os participantes e pode mascarar ou atenuar possíveis correlações entre variáveis estudadas

Uma limitação do estudo foi a não inclusão do *proxy* da atividade de lazer na avaliação da reserva cognitiva, optando-se por utilizar apenas escolaridade, QI premórbido, ocupação profissional e envolvimento social. A avaliação da prática de atividades cognitivamente estimulantes e socialmente interativas, como jogos, leitura, ou mesmo o envolvimento em hobbies artísticos, pode nos informar sobre o nível de participação do indivíduo. Sendo que pessoas com mais participação social e recreativa tem maior proteção para as sequelas cognitivas após lesões cerebrais (Valenzuela & Sachdev, 2009), e portanto, também o poderá ser para as sequelas funcionais e emocionais.

Por fim, o facto de não haver participantes com um nível de ocupação profissional mais complexo (nível 5) ou haver poucos de nível 1 pode não ter permitido ter uma visão mais completa de como a complexidade da ocupação profissional pode potencialmente influenciar positiva ou negativamente na função emocional e funcional, sendo que a amostra presente se enquadra mais nos níveis intermédios.

Como pontos fortes pode se salientar, primeiramente, o facto este ser um estudo pioneiro a investigar o papel protetor da Reserva Cognitiva na população com aHSA e um dos poucos estudos a explorar o impacto da Reserva Cognitiva nas dimensões emocional e funcional.

Segundamente, o facto de apesar de ser uma amostra reduzida, está muito próxima na representatividade das características sociodemográficas deste tipo de população. Isto é a incidência deste tipo de eventos é mais comum em mulheres (de Rooi et al., 2007), o que representado pela percentagem na amostra do presente estudo. Para além disso, a média de idades no estudo é congruente com a idade típica de incidência das aHSA. Por fim, o nível de ocupação profissional da amostra parece ser representativo com o resto da população portuguesa, sendo que, segundo o Gabinete de Estratégia e Planeamento em 2021, 30% da população portuguesa esteve empregada nos serviços pessoais, de proteção e segurança e vendedores e nos serviços de indústria, construção e artífices (GEP, 2022).

Outro ponto positivo do estudo foi que a aplicação dos instrumentos foi repartida ao longo do tempo, o que pode ter impactado positivamente nos níveis de fadiga e de perda de motivação.

6.4 Sugestões para estudos futuros

Para estudos futuros, seria importante considerar um aumento na amostra para fortalecer a validade dos resultados e permitir uma análise mais robusta. Um tamanho de amostra maior aumentaria a capacidade de detetar associações significativas entre variáveis e melhoraria a generalização dos resultados. Além disso, é sugerido a divisão dos indivíduos por grau de severidade na condição estudada. Essa estratificação permitiria uma análise mais detalhada dos efeitos da reserva cognitiva e outros fatores, como a escolaridade e o envolvimento social, nas diferentes fases da doença ou nas várias manifestações clínicas.

Ao agrupar os participantes com base na gravidade da condição, os investigadores poderiam explorar como diferentes níveis de severidade afetam a funcionalidade, sintomatologia emocional e a recuperação, bem como identificar se as intervenções têm efeitos variáveis dependendo do grau de comprometimento. Estudos anteriores já indicaram que a severidade pode influenciar significativamente os desfechos clínicos e a eficácia das intervenções (Yates et al., 2016; Valenzuela & Sachdev, 2009).

Além disso, recomenda-se investigar outros *proxies* de reserva cognitiva, como a atividade de lazer, que pode fornecer informações adicionais sobre a capacidade dos indivíduos de lidar com o impacto da condição nas suas vidas cotidianas, e talvez, com detalhe, quais as atividades de lazer poderão ser mais significativas para o aumento da RC. A inclusão de diferentes variáveis e a consideração de um maior número de fatores contextuais podem enriquecer a compreensão da relação entre reserva, funcionalidade e a sintomatologia emocional.

7. Conclusão

A literatura sugere que a RC desempenha um papel importante na resiliência cerebral frente a lesões e no impacto emocional subsequente a eventos neurológicos graves. No entanto, no caso específico da HSA, essas interações parecem mais complexas. A recuperação neurológica apresenta uma natureza multifacetada, que pode dificultar a detecção de correlações diretas em estudos quantitativos, especialmente em amostras pequenas. A análise qualitativa, por outro lado, apontou que a RC pode influenciar os *outcomes* emocionais e funcionais de maneira indireta e contextualmente modulada, sugerindo que seu impacto não é captado de forma linear ou simplificada por métricas tradicionais.

Embora as *proxies* utilizadas neste estudo, como escolaridade, ocupação profissional, envolvimento social e QI premórbido, não tenham apresentado correlações significativas na análise quantitativa, os resultados qualitativos trouxeram insights importantes. Foi observado que, em casos de maior severidade da lesão ou complicações como o vasoespasmó, o impacto protetor da RC pode ser reduzido. Além disso, outro fator que pode limitar a compreensão da recuperação após a HSA é o foco exclusivo na RC.

Talvez a avaliação da RC, por si só, não seja suficiente para compreender plenamente as diferenças individuais na recuperação após HSA. Um novo construto, como a “reserva emocional”, e o já estudado construto da “reserva motora”, poderiam ser mais adequados para capturar a capacidade de resiliência emocional e funcional.

Esse enfoque multidimensional poderia oferecer uma avaliação mais abrangente das capacidades de recuperação dos pacientes, incluindo tanto a funcionalidade quanto a saúde emocional. Do ponto de vista clínico, esses resultados destacam a necessidade de considerar uma abordagem mais holística na reabilitação.

Sugere-se, portanto, que futuros estudos explorem esse construto ampliado, incorporando novos *proxies* e metodologias mais sensíveis. Isso não só aprofundaria a compreensão sobre o impacto das diferentes formas de reserva, mas também abriria caminho para intervenções mais direcionadas, capazes de abordar as múltiplas dimensões envolvidas na recuperação funcional e emocional de pacientes com HSA.

8. Referências

- Aguiar Jr, A. S., Castro, A. A., Moreira, E. L., Glaser, V., Santos, A. R., Tasca, C. I., ... & Prediger, R. D. (2011). Short bouts of mild-intensity physical exercise improve spatial learning and memory in aging rats: involvement of hippocampal plasticity via AKT, CREB and BDNF signaling. *Mechanisms of ageing and development*, 132(11-12), 560-567.
- Aho, K., Harmsen, P., Hatano, S., Marquardsen, J., Smirnov, V. E., & Strasser, T. (1980). Cerebrovascular disease in the community: results of a WHO collaborative study. *Bulletin of the World Health Organization*, 58(1), 113.
- Aizenstein, H. J., Baskys, A., Boldrini, M., Butters, M. A., Diniz, B. S., Jaiswal, M. K., ... & Tene, O. (2016). Vascular depression consensus report—a critical update. *BMC medicine*, 14(1), 1-16.
- Al-Khindi, T., Macdonald, R. L., & Schweizer, T. A. (2010). Cognitive and functional outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*, 41(8), e519-e536.
- Alexopoulos, G. S., Meyers, B. S., Young, R. C., Campbell, S., Silbersweig, D., & Charlson, M. (1997). 'Vascular depression'hypothesis. *Archives of general psychiatry*, 54(10), 915-922.
- Alves, L., Simões, M. R., & Martins, C. (2012). The estimation of premorbid intelligence levels among Portuguese speakers: the Irregular Word Reading Test (TeLPI). *Archives of clinical neuropsychology*, 27(1), 58-68.
- Al Yassin, A., Ouyang, B., & Temes, R. (2017). Depression and anxiety following aneurysmal subarachnoid hemorrhage are associated with higher six-month unemployment rates. *The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences*, 29(1), 67-69.
- Andel, R., Crowe, M., Pedersen, N. L., Mortimer, J., Crimmins, E., Johansson, B., & Gatz, M. (2005). Complexity of work and risk of Alzheimer's disease: a population-based study of Swedish twins. *The Journals of Gerontology Series B: Psychological Sciences and Social Sciences*, 60(5), P251-P258.
- Ariful Islam, M., Rahman, A., Aleem, M. A., & Islam, S. M. S. (2016). Prevalence and associated factors of depression among post-stroke patients in Bangladesh. *International journal of mental health and addiction*, 14, 154-166.
- Aström, M., Adolfsson, R., & Asplund, K. (1993). Major depression in stroke patients. A 3-year longitudinal study. *Stroke*, 24(7), 976-982.

- Atchison, T., Sander, A., Struchen, M., High, W., Roebuck, T., Contant, C., ... & Sherer, M. (2004). Relationship between neuropsychological test performance and productivity at 1-year following traumatic brain injury. *The Clinical Neuropsychologist*, 18(2), 249-265.
- Ayasrah, S. M., Ahmad, M. M., & Basheti, I. A. (2018). Post-stroke depression in Jordan: prevalence correlates and predictors. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 27(5), 1134-1142.
- Ayerbe, L., Ayis, S., Wolfe, C. D., & Rudd, A. G. (2013). Natural history, predictors and outcomes of depression after stroke: systematic review and meta-analysis. *The British Journal of Psychiatry*, 202(1), 14-21.
- Barnett, J. H., Salmond, C. H., Jones, P. B., & Sahakian, B. J. (2006). Cognitive reserve in neuropsychiatry. *Psychological medicine*, 36(8), 1053-1064.
- Barton, E. M., Plemons, J. K., Willis, S. L., & Baltes, P. B. (1975). Recent findings on adult and gerontological intelligence: Changing a stereotype of decline. *American Behavioral Scientist*, 19(2), 224-236.
- Barulli, D., & Stern, Y. (2013). Efficiency, capacity, compensation, maintenance, plasticity: emerging concepts in cognitive reserve. *Trends in cognitive sciences*, 17(10), 502-509.
- Bastos, P. A. D., & Barbosa, R. (2022). Motor reserve: How to build neuronal resilience against ageing and neurodegeneration?. *Revue Neurologique*, 178(8), 845-854.
- Beck, A. T., Steer, R. A., Ball, R., & Ranieri, W. F. (1996). Comparison of Beck Depression Inventories-IA and-II in psychiatric outpatients. *Journal of personality assessment*, 67(3), 588-597.
- Berg, A., Palomäki, H., Lehtihalmes, M., Lönnqvist, J., & Kaste, M. (2003). Poststroke depression: an 18-month follow-up. *Stroke*, 34(1), 138-143.
- Bernardini, G. L., & Mayer, S. A. (1998). Subarachnoid hemorrhage: Clinical presentation and neuropsychological outcome. *Medical Update for Psychiatrists*, 3(3), 71-76.
- Bettger, J. P., Zhao, X., Bushnell, C., Zimmer, L., Pan, W., Williams, L. S., & Peterson, E. D. (2014). The association between socioeconomic status and disability after stroke: findings from the Adherence eValuation After Ischemic stroke Longitudinal (AVAIL) registry. *BMC public health*, 14(1), 1-8.
- Bi, H., & Wang, M. (2022). Role of social support in poststroke depression: a meta-analysis. *Frontiers in Psychiatry*, 13, 924277.

- Blake, J. J., Gracey, F., Whitmore, S., & Broomfield, N. M. (2023). Comparing the symptomatology of post-stroke depression with depression in the general population: A systematic review. *Neuropsychology Review*, 1-23.
- Boosman, H., Passier, P. E., Visser-Meily, J. M., Rinkel, G. J., & Post, M. W. (2010). Validation of the Stroke Specific Quality of Life scale in patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 81(5), 485-489.
- Brodaty, H., Withall, A., Altendorf, A., & Sachdev, P. S. (2007). Rates of depression at 3 and 15 months poststroke and their relationship with cognitive decline: the Sydney Stroke Study. *The American journal of geriatric psychiatry*, 15(6), 477-486.
- Buchanan, K. M., Elias, L. J., & Goplen, G. B. (2000). Differing perspectives on outcome after subarachnoid hemorrhage: the patient, the relative, the neurosurgeon. *Neurosurgery*, 46(4), 831-840.
- Buunk, A. M., Groen, R. J., Veenstra, W. S., & Spikman, J. M. (2015). Leisure and social participation in patients 4–10 years after aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Brain injury*, 29(13-14), 1589-1596.
- Burton, C. A. C., Murray, J., Holmes, J., Astin, F., Greenwood, D., & Knapp, P. (2013). Frequency of anxiety after stroke: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *International Journal of Stroke*, 8(7), 545-559.
- Cahn-Weiner, D. A., Boyle, P. A., & Malloy, P. F. (2002). Tests of executive function predict instrumental activities of daily living in community-dwelling older individuals. *Applied neuropsychology*, 9(3), 187-191.
- Cai, Y., Liu, Z., Jia, C., Zhao, J., Chai, S., Li, Z., ... & Xiong, N. (2022). Comparison of sex differences in outcomes of patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a single-center retrospective study. *Frontiers in Neurology*, 13, 853513.
- Campos, R. C., & Gonçalves, B. (2011). The Portuguese version of the beck depression inventory-II (BDI-II). *European journal of psychological assessment*.
- Carota, A., Berney, A., Aybek, S., Iaria, G., Staub, F., Ghika-Schmid, F., ... & Bogousslavsky, J. (2005). A prospective study of predictors of poststroke depression. *Neurology*, 64(3), 428-433.
- Carreiras, M., Seghier, M. L., Baquero, S., Estévez, A., Lozano, A., Devlin, J. T., & Price, C. J. (2009). An anatomical signature for literacy. *Nature*, 461(7266), 983-986.
- Carson, A. J., Ringbauer, B., MacKenzie, L., Warlow, C., & Sharpe, M. (2000). Neurological disease, emotional disorder, and disability: they are related: a study of 300 consecutive

- new referrals to a neurology outpatient department. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 68(2), 202-206.
- Chlapecka, A., Wolfová, K., Fryčová, B., & Cermakova, P. (2023). Educational attainment and anxiety in middle-aged and older Europeans. *Scientific Reports*, 13(1), 13314.
- Chun, H. Y. Y., Ford, A., Kutlubaev, M. A., Almeida, O. P., & Mead, G. E. (2022). Depression, anxiety, and suicide after stroke: a narrative review of the best available evidence. *Stroke*, 53(4), 1402-1410.
- Chun, H. Y. Y., Whiteley, W. N., Dennis, M. S., Mead, G. E., & Carson, A. J. (2018). Anxiety after stroke: the importance of subtyping. *Stroke*, 49(3), 556-564.
- Claassen, J., & Park, S. (2022). Spontaneous subarachnoid haemorrhage. *The Lancet*, 400(10355), 846-862.
- Crago, E. A., Price, T. J., Bender, C. M., Ren, D., Poloyac, S. M., & Sherwood, P. R. (2016). Impaired work productivity after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Journal of Neuroscience Nursing*, 48(5), 260-268.
- Coffey, C. E., Saxton, J. A., Ratcliff, G., Bryan, R. N., & Lucke, J. F. (1999). Relation of education to brain size in normal aging: implications for the reserve hypothesis. *Neurology*, 53(1), 189-189.
- Contador, I., Alzola, P., Stern, Y., de la Torre-Luque, A., Bermejo-Pareja, F., & Fernandez-Calvo, B. (2023). Is cognitive reserve associated with the prevention of cognitive decline after stroke? A Systematic review and meta-analysis. *Ageing Research Reviews*, 84, 101814.
- Crowe, C., Coen, R. F., Kidd, N., Hevey, D., Cooney, J., & Harbison, J. (2016). A qualitative study of the experience of psychological distress post-stroke. *Journal of Health Psychology*, 21(11), 2572-2579.
- Cumming, T. B., Blomstrand, C., Skoog, I., & Linden, T. (2016). The high prevalence of anxiety disorders after stroke. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, 24(2), 154-160.
- Cutrona, C. E., & Russell, D. W. (1987). The provisions of social relationships and adaptation to stress. *Advances in personal relationships*, 1(1), 37-67.
- D'Aniello, G. E., Scarpina, F., Mauro, A., Mori, I., Castelnuovo, G., Bigoni, M., ... & Molinari, E. (2014). Characteristics of anxiety and psychological well-being in chronic post-stroke patients. *Journal of the neurological sciences*, 338(1-2), 191-196.
- Dattani, S., Ritchie, H., & Roser, M. (2023). Mental health. Our world in data. 2021. <https://ourworldindata.org/mental-health>. Accessed 3 Out 2024

- David, A. S. (2004). The clinical importance of insight: An overview. *Insight and psychosis: Awareness of illness in schizophrenia and related disorders*, 359, 392.
- Davidson, J. E. (1989). *The nature of insight*. Yale University.
- De Guise, E., Degré, C., Beaujean, O., Julien, J., Lague-Beauvais, M., Dagher, J., & Marcoux, J. (2022). Comparison of executive functions and functional outcome between older patients with traumatic brain injury and normal older controls. *Applied Neuropsychology: Adult*, 29(5), 1174-1187.
- De Vries, J., Menovsky, T., & Ingels, K. (2007). Evaluation of olfactory nerve function after aneurysmal subarachnoid hemorrhage and clip occlusion. *Journal of neurosurgery*, 107(6), 1126-1129.
- Dia Nacional do Doente com AVC*. (2023, Março 31). Serviço Nacional De Saúde. Retrieved September 14, 2024, from <https://www.sns.gov.pt/noticias/2023/03/31/dia-nacional-do-doente-com-avc-12/>
- Dreier, J. P., & Reiffurth, C. (2015). The stroke-migraine depolarization continuum. *Neuron*, 86(4), 902-922.
- Edemekong, P. F., Bomgaars, D., Sukumaran, S., & Levy, S. B. (2019). Activities of daily living.
- Ellwardt, L., Van Tilburg, T. G., & Aartsen, M. J. (2015). The mix matters: Complex personal networks relate to higher cognitive functioning in old age. *Social science & medicine*, 125, 107-115.
- Eremenco, S., Pease, S., Mann, S., Berry, P., & PRO Consortium's Process Subcommittee. (2018). Patient-Reported Outcome (PRO) Consortium translation process: consensus development of updated best practices. *Journal of Patient-Reported Outcomes*, 2, 1-11.
- Etz, K. E., & Arroyo, J. A. (2015). Small sample research: Considerations beyond statistical power. *Prevention Science*, 16, 1033-1036.
- Farrell, B., Godwin, J., Richards, S., & Warlow, C. (1991). The United Kingdom transient ischaemic attack (UK-TIA) aspirin trial: final results. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 54(12), 1044-1054.
- Fertl, E., Killer, M., Eder, H., Linzmayer, L., Richling, B., & Auff, E. (1999). Long-term functional effects of aneurysmal subarachnoid haemorrhage with special emphasis on the patient's view. *Acta neurochirurgica*, 141, 571-577.
- Field, A. (2018). *Discovering Statistic Using IBM SPSS Statistic*, 5th Edn. ed J. Seaman (Los Angeles, CA).

- Friedland, J., & McColl, M. (1987). Social support and psychosocial dysfunction after stroke: buffering effects in a community sample. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 68(8), 475-480.
- Gainotti, G., Azzoni, A., & Marra, C. (1999). Frequency, phenomenology and anatomical–clinical correlates of major post-stroke depression. *The British Journal of Psychiatry*, 175(2), 163-167.
- Ganaw, A. E. A., Shaikh, N., Shallik, N. A., & Marcus, M. A. E. (Eds.). (2022). *Management of Subarachnoid Hemorrhage*. Springer International Publishing.
- García-Moreno, J. A., Cañadas-Pérez, F., García-García, J., & Roldan-Tapia, M. D. (2021). Cognitive reserve and anxiety interactions play a fundamental role in the response to the stress. *Frontiers in Psychology*, 12, 673596.
- Gaser, C., & Schlaug, G. (2003). Brain structures differ between musicians and non-musicians. *Journal of neuroscience*, 23(27), 9240-9245.
- GEP. (2022, October 27). Análises e Notas técnica: As Qualificações no Mercado de Trabalho em Portugal em 2021. <http://www.gep.mtsss.gov.pt/analises-e-notas>
- Gieteling, E. W., & Rinkel, G. J. (2003). Characteristics of intracranial aneurysms and subarachnoid haemorrhage in patients with polycystic kidney disease. *Journal of neurology*, 250, 418-423.
- Gillen, R., Tennen, H., McKee, T. E., Gernert-Dott, P., & Affleck, G. (2001). Depressive symptoms and history of depression predict rehabilitation efficiency in stroke patients. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 82(12), 1645-1649.
- Gilworth, G., Phil, M., Cert, A. D., Sansam, K. A. J., & Kent, R. M. (2009). Personal experiences of returning to work following stroke: an exploratory study. *Work*, 34(1), 95-103.
- Glass, T. A., Matchar, D. B., Belyea, M., & Feussner, J. R. (1993). Impact of social support on outcome in first stroke. *Stroke*, 24(1), 64-70.
- Glick, H. A., Polsky, D., Willke, R. J., & Schulman, K. A. (1999). A comparison of preference assessment instruments used in a clinical trial: responses to the visual analog scale from the EuroQol EQ-5D and the Health Utilities Index. *Medical Decision Making*, 19(3), 265-275.
- Glymour, M. M., Weuve, J., Fay, M. E., Glass, T., & Berkman, L. F. (2008). Social ties and cognitive recovery after stroke: does social integration promote cognitive resilience?. *Neuroepidemiology*, 31(1), 10-20.

- González-Fernández, M., Davis, C., Molitoris, J. J., Newhart, M., Leigh, R., & Hillis, A. E. (2011). Formal education, socioeconomic status, and the severity of aphasia after stroke. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 92(11), 1809-1813.
- Griswold, D. P., Fernandez, L., & Rubiano, A. M. (2022). Traumatic subarachnoid hemorrhage: a scoping review. *Journal of neurotrauma*, 39(1-2), 35-48.
- Grube, M. M., Koennecke, H. C., Walter, G., Thümmeler, J., Meisel, A., Wellwood, I., & Heuschmann, P. U. (2012). Association between socioeconomic status and functional impairment 3 months after ischemic stroke: the Berlin Stroke Register. *Stroke*, 43(12), 3325-3330.
- Hackett, M. L., & Anderson, C. S. (2000). Health outcomes 1 year after subarachnoid hemorrhage: an international population-based study. *Neurology*, 55(5), 658-662.
- Hajek, A., Brettschneider, C., Eisele, M., Mallon, T., Oey, A., Wiese, B., ... & König, H. H. (2022). Social support and functional decline in the oldest old. *Gerontology*, 68(2), 200-208.
- Hakulinen, C., Pulkki-Råback, L., Virtanen, M., Jokela, M., Kivimäki, M., & Elovainio, M. (2018). Social isolation and loneliness as risk factors for myocardial infarction, stroke and mortality: UK Biobank cohort study of 479 054 men and women. *Heart*, 104(18), 1536-1542.
- Harrison, S. L., Sajjad, A., Bramer, W. M., Ikram, M. A., Tiemeier, H., & Stephan, B. C. (2015). Exploring strategies to operationalize cognitive reserve: A systematic review of reviews. *Journal of clinical and experimental neuropsychology*, 37(3), 253-264.
- Hellawell, D. J., Taylor, R., & Pentland, B. (1999). Persisting symptoms and carers' views of outcome after subarachnoid haemorrhage. *Clinical rehabilitation*, 13(4), 333-340.
- Herrero, R. M., Murillo-García, N., Yorca-Ruiz, Á., Neergaard, K., Crespo-Facorro, B., Ayesa-Arriola, R., & PAFIP Group. (2023). Biomarkers as Proxies for Cognitive Reserve: the role of high density lipoprotein cholesterol in first episode of psychosis. *Revista de Psiquiatría y Salud Mental*.
- Hoh, B. L., Ko, N. U., Amin-Hanjani, S., Chou, S. H. Y., Cruz-Flores, S., Dangayach, N. S., ... & Welch, B. G. (2023). 2023 guideline for the management of patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 54(7), e314-e370.
- Huxhold, O., Miche, M., & Schüz, B. (2014). Benefits of having friends in older ages: Differential effects of informal social activities on well-being in middle-aged and older

- adults. *Journals of Gerontology Series B: Psychological Sciences and Social Sciences*, 69(3), 366-375.
- Ihle, A., Mons, U., Perna, L., Oris, M., Fagot, D., Gabriel, R., & Kliegel, M. (2016). The relation of obesity to performance in verbal abilities, processing speed, and cognitive flexibility in old age: the role of cognitive reserve. *Dementia and geriatric cognitive disorders*, 42(1-2), 117-126.
- Jagust, W. J., & Mormino, E. C. (2011). Lifespan brain activity, β -amyloid, and Alzheimer's disease. *Trends in cognitive sciences*, 15(11), 520-526.
- Jaja, B. N., Saposnik, G., Lingsma, H. F., Macdonald, E., Thorpe, K. E., Mamdani, M., ... & Macdonald, R. L. (2018). Development and validation of outcome prediction models for aneurysmal subarachnoid haemorrhage: the SAHIT multinational cohort study. *Bmj*, 360.
- Jennett, B., & Bond, M. (1975). Assessment of outcome after severe brain damage: a practical scale. *The Lancet*, 305(7905), 480-484.
- Jokinen, H., Melkas, S., Madureira, S., Verdelho, A., Ferro, J. M., Fazekas, F., ... & Erkinjuntti, T. (2016). Cognitive reserve moderates long-term cognitive and functional outcome in cerebral small vessel disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 87(12), 1296-1302.
- Karlsson, J., Hammarström, E., Fogelkvist, M., & Lundqvist, L. O. (2024). Psychometric characteristics of the Hospital Anxiety and Depression Scale in stroke survivors of working age before and after inpatient rehabilitation. *PloS one*, 19(8), e0306754.
- Kartschmit, N., Mikolajczyk, R., Schubert, T., & Lacruz, M. E. (2019). Measuring Cognitive Reserve (CR)—A systematic review of measurement properties of CR questionnaires for the adult population. *PloS one*, 14(8), e0219851.
- Katzman, R., Terry, R., DeTeresa, R., Brown, T., Davies, P., Fuld, P., Renbing, X., & Peck, A. (1988). Clinical, pathological, and neurochemical changes in dementia: a subgroup with preserved mental status and numerous neocortical plaques. *Annals of Neurology*, 23, 138-144.
- Katzman, R. (1993). Education and the prevalence of dementia and Alzheimer's disease. *Neurology*, 43, 13-20.
- Kelly, M. M., & Forsyth, J. P. (2007). Observational fear conditioning in the acquisition and extinction of attentional bias for threat: an experimental evaluation. *Emotion*, 7(2), 324.

- Koenen, K. C., Moffitt, T. E., Roberts, A. L., Martin, L. T., Kubzansky, L., Harrington, H., ... & Caspi, A. (2009). Childhood IQ and adult mental disorders: a test of the cognitive reserve hypothesis. *American Journal of Psychiatry*, 166(1), 50-57.
- Krch, D., Frank, L. E., Chiaravalloti, N. D., Vakil, E., & DeLuca, J. (2019). Cognitive reserve protects against memory decrements associated with neuropathology in traumatic brain injury. *The Journal of head trauma rehabilitation*, 34(5), E57-E65.
- Kreiter, K. T., Rosengart, A. J., Claassen, J., Fitzsimmons, B. F., Peery, S., Du, Y. E., ... & Mayer, S. A. (2013). Depressed mood and quality of life after subarachnoid hemorrhage. *Journal of the neurological sciences*, 335(1-2), 64-71.
- Kreiter, K. T., Copeland, D., Bernardini, G. L., Bates, J. E., Peery, S., Claassen, J., ... & Mayer, S. A. (2002). Predictors of cognitive dysfunction after subarachnoid hemorrhage. *Stroke*, 33(1), 200-209.
- Kruisheer, E. M., Wajer, I. M. H., Visser-Meily, J. M., & Post, M. W. (2017). Course of participation after subarachnoid hemorrhage. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 26(5), 1000-1006.
- Kuiper, J. S., Zuidersma, M., Voshaar, R. C. O., Zuidema, S. U., van den Heuvel, E. R., Stolk, R. P., & Smidt, N. (2015). Social relationships and risk of dementia: A systematic review and meta-analysis of longitudinal cohort studies. *Ageing research reviews*, 22, 39-57.
- Kuiper, J. S., Zuidersma, M., Zuidema, S. U., Burgerhof, J. G., Stolk, R. P., Oude Voshaar, R. C., & Smidt, N. (2016). Social relationships and cognitive decline: a systematic review and meta-analysis of longitudinal cohort studies. *International journal of epidemiology*, 45(4), 1169-1206.
- Lau, S. C., Connor, L. T., Lee, J. M., & Baum, C. M. (2022). Depressive symptomatology and functional status among stroke survivors: a network analysis. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 103(7), 1345-1351.
- Leon, I., García-García, J., & Roldan-Tapia, L. (2014). Estimating cognitive reserve in healthy adults using the Cognitive Reserve Scale. *PloS one*, 9(7), e102632.
- Leventhal, H., Phillips, L. A., & Burns, E. (2016). The Common-Sense Model of Self-Regulation (CSM): a dynamic framework for understanding illness self-management. *Journal of behavioral medicine*, 39, 935-946.
- Lin, F. H., Yih, D. N., Shih, F. M., & Chu, C. M. (2019). Effect of social support and health education on depression scale scores of chronic stroke patients. *Medicine*, 98(44), e17667.

- Lin, C., Huang, C. M., Fan, Y. T., Liu, H. L., Chen, Y. L., Aizenstein, H. J., ... & Lee, S. H. (2020). Cognitive reserve moderates effects of white matter hyperintensity on depressive symptoms and cognitive function in late-life depression. *Frontiers in psychiatry*, 11, 249.
- Lincoln, N. B., Brinkmann, N., Cunningham, S., Dejaeger, E., De Weerd, W., Jenni, W., ... & De Wit, L. (2013). Anxiety and depression after stroke: a 5 year follow-up. *Disability and rehabilitation*, 35(2), 140-145.
- Lindberg, M., & Fugl-Meyer, A. R. (1996). The long-term consequences of subarachnoid haemorrhage. 2: Prevalence of instrumental ADL disabilities. *Clinical rehabilitation*, 10(1), 69-74.
- Liu, X., Lv, Y., Wang, B., Zhao, G., Yan, Y., & Xu, D. (2007). Prediction of functional outcome of ischemic stroke patients in northwest China. *Clinical neurology and neurosurgery*, 109(7), 571-577.
- Macdonald, R. L. (2014). Delayed neurological deterioration after subarachnoid haemorrhage. *Nature Reviews Neurology*, 10(1), 44-58.
- Mah, L., Szabuniewicz, C., & Fiocco, A. J. (2016). Can anxiety damage the brain?. *Current opinion in psychiatry*, 29(1), 56-63.
- Makin, S. D., Doubal, F. N., Shuler, K., Chappell, F. M., Staals, J., Dennis, M. S., & Wardlaw, J. M. (2018). The impact of early-life intelligence quotient on post stroke cognitive impairment. *European Stroke Journal*, 3(2), 145-156.
- Malek-Ahmadi, M., Lu, S., Chan, Y., Perez, S. E., Chen, K., & Mufson, E. J. (2017). Static and dynamic cognitive reserve proxy measures: interactions with Alzheimer's disease neuropathology and cognition. *Journal of Alzheimer's disease & Parkinsonism*, 7(6).
- Manning, L., Pierot, L., & Dufour, A. (2005). Anterior and non-anterior ruptured aneurysms: Memory and frontal lobe function performance following coiling. *European journal of neurology*, 12(6), 466-474.
- Marôco, J. (2018). *Análise Estatística com o SPSS Statistics.: 7ª edição*. ReportNumber, Lda.
- Marsh, E. B., Lawrence, E., Hillis, A. E., Chen, K., Gottesman, R. F., & Llinas, R. H. (2018). Pre-stroke employment results in better patient-reported outcomes after minor stroke: Short title: Functional outcomes after minor stroke. *Clinical neurology and neurosurgery*, 165, 38-42.
- Marshall, I. J., Wang, Y., Crichton, S., McKeivitt, C., Rudd, A. G., & Wolfe, C. D. (2015). The effects of socioeconomic status on stroke risk and outcomes. *The Lancet Neurology*, 14(12), 1206-1218.

- Masskulpan, P., Riewthong, K., Dajpratham, P., & Kuptniratsaikul, V. (2008). Anxiety and depressive symptoms after stroke in 9 rehabilitation centers. *Medical journal of the Medical Association of Thailand*, 91(10), 1595.
- Mavaddat, N., Sahakian, B. J., Hutchinson, P. J., & Kirkpatrick, P. J. (1999). Cognition following subarachnoid hemorrhage from anterior communicating artery aneurysm: relation to timing of surgery. *Journal of neurosurgery*, 91(3), 402-407.
- Mayer, S. A., Kreiter, K. T., Copeland, D., Bernardini, G. L., Bates, J. E., Peery, S., ... & Connolly Jr, E. S. (2002). Global and domain-specific cognitive impairment and outcome after subarachnoid hemorrhage. *Neurology*, 59(11), 1750-1758.
- Medeiros, G. C., Roy, D., Kontos, N., & Beach, S. R. (2020). Post-stroke depression: a 2020 updated review. *General hospital psychiatry*, 66, 70-80.
- Meyer, M. L., Spunt, R. P., Berkman, E. T., Taylor, S. E., & Lieberman, M. D. (2012). Evidence for social working memory from a parametric functional MRI study. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 109(6), 1883-1888.
- Miller, E. L., Murray, L., Richards, L., Zorowitz, R. D., Bakas, T., Clark, P., & Billinger, S. A. (2010). Comprehensive overview of nursing and interdisciplinary rehabilitation care of the stroke patient: a scientific statement from the American Heart Association. *Stroke*, 41(10), 2402-2448.
- Mische, A., & White, H. (1998). Between conversation and situation: Public switching dynamics across network domains. *Social research*, 695-724.
- Mondini, S., Pucci, V., Montemurro, S., & Rumiati, R. I. (2022). Protective factors for subjective cognitive decline individuals: trajectories and changes in a longitudinal study with Italian elderly. *European Journal of Neurology*, 29(3), 691-697.
- Moreira, J. M., & Canaipa, R. I. T. A. (2007). A Escala de Provisões Sociais: Desenvolvimento e validação da versão portuguesa da “Social Provisions Scale”. *Revista Iberoamericana de Diagnóstico y Evaluación-e Avaliação Psicológica*, 2(24), 23-58.
- Morris, P. G., Wilson, J. L., & Dunn, L. (2004). Anxiety and depression after spontaneous subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*, 54(1), 47-54.
- Murphy, S. J., & Werring, D. J. (2020). Stroke: causes and clinical features. *Medicine*, 48(9), 561-566.
- Nasreddine, Z. S., Phillips, N. A., Bédirian, V., Charbonneau, S., Whitehead, V., Collin, I., ... & Chertkow, H. (2005). The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening

- tool for mild cognitive impairment. *Journal of the American Geriatrics Society*, 53(4), 695-699
- Navi, B. B., Kamel, H., Claude Hemphill, J., & Smith, W. S. (2012). Trajectory of functional recovery after hospital discharge for subarachnoid hemorrhage. *Neurocritical care*, 17, 343-347.
- Neifert, S. N., Chapman, E. K., Martini, M. L., Shuman, W. H., Schupper, A. J., Oermann, E. K., ... & Macdonald, R. L. (2021). Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: the last decade. *Translational stroke research*, 12, 428-446.
- Neubauer, A. C., & Fink, A. (2009). Intelligence and neural efficiency. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 33(7), 1004-1023.
- Nobels-Janssen, E., Abma, I. L., Verhagen, W. I., Bartels, R. H., van der Wees, P. J., & Boogaarts, J. D. (2021). Development of a patient-reported outcome measure for patients who have recovered from a subarachnoid hemorrhage: the “questionnaire for the screening of symptoms in aneurysmal subarachnoid hemorrhage”(SOS-SAH). *BMC neurology*, 21, 1-12.
- Noble, A. J., Baisch, S., Schenk, T., Mendelow, A. D., Allen, L., & Kane, P. (2008). Posttraumatic stress disorder explains reduced quality of life in subarachnoid hemorrhage patients in both the short and long term. *Neurosurgery*, 63(6), 1095-1105.
- Nogueira, J., Gerardo, B., Santana, I., Simões, M. R., & Freitas, S. (2022). The assessment of cognitive reserve: a systematic review of the most used quantitative measurement methods of cognitive reserve for aging. *Frontiers in psychology*, 13, 847186.
- Nucci, M., Mapelli, D., & Mondini, S. (2012). The cognitive reserve questionnaire (CRIq): A new instrument for measuring the cognitive reserve. *Aging Clinical and Experimental Research*, 24, 218-26
- Nunes, I., & Silva Nunes, M. V. (2021). The influence of cognitive reserve in the protection of the cognitive status after an acquired brain injury: A systematic review. *Journal of clinical and experimental neuropsychology*, 43(9), 839-860.
- Nunnally, J., & Bernstein, I. (1994). *Psychometric Theory 3rd edition* (MacGraw-Hill, New York).
- Nunnari D, Bramanti P, Marino S. Cognitive reserve in stroke and traumatic brain injury patients. *Neurol Sci*. 2014 Oct;35(10):1513-8.
- Nussbaum, E. S., Mikoff, N., & Paranjape, G. S. (2021). Cognitive deficits among patients surviving aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A contemporary systematic review. *British Journal of Neurosurgery*, 35(4), 384-401.

- Nyberg, L., Lövdén, M., Riklund, K., Lindenberger, U., & Bäckman, L. (2012). Memory aging and brain maintenance. *Trends in cognitive sciences*, 16(5), 292-305.
- Oberman, D. Z., Akly, M. S. P., Rabelo, N. N., Elizondo, C., Correa, J. L. A., Ajler, P., & Baccanelli, M. M. (2021). Morphologic variations in the circle of Willis as a risk factor for aneurysm rupture in the anterior and posterior communicating arteries. *World Neurosurgery*, 154, e155-e162.
- Ogden, J. A., Utley, T., & Mee, E. W. (1997). Neurological and psychosocial outcome 4 to 7 years after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*, 41(1), 25-34.
- Ojala-Oksala, J., Jokinen, H., Kopsi, V., Lehtonen, K., Luukkonen, L., Paukkunen, A., ... & Oksala, N. (2012). Educational history is an independent predictor of cognitive deficits and long-term survival in postacute patients with mild to moderate ischemic stroke. *Stroke*, 43(11), 2931-2935.
- Opdebeeck, C., Martyr, A., & Clare, L. (2016). Cognitive reserve and cognitive function in healthy older people: a meta-analysis. *Aging, Neuropsychology, and Cognition*, 23(1), 40-60.
- Pace, A., Mitchell, S., Casselden, E., Zolnourian, A., Glazier, J., Foulkes, L., ... & Galea, I. (2018). A subarachnoid haemorrhage-specific outcome tool. *Brain*, 141(4), 1111-1121.
- Pais-Ribeiro, J., Silva, I., Ferreira, T., Martins, A., Meneses, R., & Baltar, M. (2007). Validation study of a Portuguese version of the Hospital Anxiety and Depression Scale. *Psychology, health & medicine*, 12(2), 225-237.
- Passier, P. E. C. A., Visser-Meily, J. M. A., Van Zandvoort, M. J. E., Post, M. W. M., Rinkel, G. J. E., & Van Heugten, C. (2010). Prevalence and determinants of cognitive complaints after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Cerebrovascular diseases*, 29(6), 557-563.
- Passier, P. E., Visser-Meily, J. M., Rinkel, G. J., Lindeman, E., & Post, M. W. (2011). Life satisfaction and return to work after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 20(4), 324-329.
- Patel, A. V., Shah, S. H., Patel, K., Mehta, P. I., Amin, N., Shah, C., & Prajapati, S. H. (2018). Prevalence of post-stroke anxiety and its association with socio-demographical factors, post-stroke depression, and disability. *Neuropsychiatry i Neuropsychologia/Neuropsychiatry and Neuropsychology*, 13(2), 43-49.
- Paul, N., Das, S., Hazra, A., Ghosal, M. K., Ray, B. K., Banerjee, T. K., ... & Das, S. K. (2013). Depression among stroke survivors: a community-based, prospective study from Kolkata, India. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, 21(9), 821-831.

- Payen, A., Bateman, J. R., Persin, M. J., & Bennett, J. M. (2024). Biopsychosocial contexts influence adult cognitive function concurrently and longitudinally. *Brain, Behavior, & Immunity-Health*, 36, 100732.
- Perry, B. L., Roth, A. R., Peng, S., Risacher, S. L., Saykin, A. J., & Apostolova, L. G. (2022). Social networks and cognitive reserve: Network structure moderates the association between amygdalar volume and cognitive outcomes. *The Journals of Gerontology: Series B*, 77(8), 1490-1500.
- Petkus, A. J., & Gomez, M. E. (2021). The importance of social support, engagement in leisure activities, and cognitive reserve in older adulthood. *International Psychogeriatrics*, 33(5), 433-435.
- Phipps, M. S., & Cronin, C. A. (2020). Management of acute ischemic stroke. *Bmj*, 368.
- Pinheiro, M., & Ferreira, J. (2006). A Escala de Provisões Sociais: Uma medida da percepção do suporte social. *Psicologia e Educação*, 5(1), 49-62.
- Ponsford, J., Draper, K., & Schönberger, M. (2008). Functional outcome 10 years after traumatic brain injury: its relationship with demographic, injury severity, and cognitive and emotional status. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 14(2), 233-242.
- Powell, J., Kitchen, N., Heslin, J., & Greenwood, R. (2004). Psychosocial outcomes at 18 months after good neurological recovery from aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 75(8), 1119-1124.
- Putman, K., De Wit, L., Schoonacker, M., Baert, I., Beyens, H., Brinkmann, N., ... & Louckx, F. (2007). Effect of socioeconomic status on functional and motor recovery after stroke: a European multicentre study. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 78(6), 593-599.
- Quinn, A. C., Bhargava, D., Al-Tamimi, Y. Z., Clark, M. J., Ross, S. A., & Tennant, A. (2014). Self-perceived health status following aneurysmal subarachnoid haemorrhage: a cohort study. *BMJ open*, 4(4), e003932.
- Rafsten, L., Danielsson, A., & Sunnerhagen, K. S. (2018). Anxiety after stroke: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Rehabilitation Medicine*, 50(9), 769-778.
- Rami, L., Valls-Pedret, C., Bartres-Faz, D., Caprile, C., Sole-Padullés, C., Castellvi, M., et al. (2011). Cognitive reserve questionnaire. Scores obtained in a healthy elderly population and in one with Alzheimer's disease. *Revista Neurol.* 52, 195–201.
- Richardson, K., & Norgate, S. H. (2015). Does IQ really predict job performance?. *Applied Developmental Science*, 19(3), 153-169.

- Rinkel, G. J., & Algra, A. (2011). Long-term outcomes of patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *The Lancet Neurology*, 10(4), 349-356.
- Robinson, R. G., Kubos, K. L., Starr, L. B., Rao, K., & Price, T. R. (1984). Mood disorders in stroke patients: importance of location of lesion. *Brain*, 107(1), 81-93.
- Roos, Y. B., Dijkgraaf, M. G., Albrecht, K. W., Beenen, L. F., Groen, R. J., de Haan, R. J., & Vermeulen, M. (2002). Direct costs of modern treatment of aneurysmal subarachnoid hemorrhage in the first year after diagnosis. *Stroke*, 33(6), 1595–1599.
- Rosenich, E., Hordacre, B., Paquet, C., Koblar, S. A., & Hillier, S. L. (2020). Cognitive reserve as an emerging concept in stroke recovery. *Neurorehabilitation and neural repair*, 34(3), 187-199.
- Sachdev, P. S., & Valenzuela, M. (2009). Brain and cognitive reserve. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, 17(3), 175-178.
- Sacco, R. L., Kasner, S. E., Broderick, J. P., Caplan, L. R., Connors, J. J., Culebras, A., ... & Vinters, H. V. (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(7), 2064-2089.
- Satz, P. (1993). Brain reserve capacity on symptom onset after brain injury: a formulation and review of evidence for threshold theory. *Neuropsychology*, 7(3), 273.
- Schepers, V., Post, M., Visser-Meily, A., van de Port, I., Akhmouch, M., & Lindeman, E. (2009). Prediction of depressive symptoms up to three years post-stroke. *Journal of rehabilitation medicine*, 41(11), 930-935.
- Schuling, W. J., Rinkel, G. J., Walchenbach, R., & de Weerd, A. W. (2005). Disorders of sleep and wake in patients after subarachnoid hemorrhage. *Stroke*, 36(3), 578-582.
- Schultz, S. K., Castillo, C. S., Rosier, J. T., & Robinson, R. G. (1997). Generalized anxiety and depression: assessment over 2 years after stroke. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, 5(3), 229-237.
- Sharp, E. S., & Gatz, M. (2011). Relationship between education and dementia: an updated systematic review. *Alzheimer Disease & Associated Disorders*, 25(4), 289-304.
- Shin, M., Sohn, M. K., Lee, J., Kim, D. Y., Lee, S. G., Shin, Y. I., ... & Kim, Y. H. (2020). Effect of cognitive reserve on risk of cognitive impairment and recovery after stroke: the KOSCO study. *Stroke*, 51(1), 99-107.
- Shumaker, S. A., & Brownell, A. (1984). Toward a theory of social support: Closing conceptual gaps. *Journal of social issues*, 40(4), 11-36.

- Silverman, I. E., & Rymer, M. M. (2010). *Hemorrhagic Stroke: An Atlas of Investigation and Treatment (Atlas of Assessment, Diagnosis and Management)*. Clinical Publishing.
- Simões, M. R., Freitas, S., Santana, I., Firmino, H., Martins, C., Nasreddine, Z., & Vilar, M. (2008). Montreal cognitive assessment (MoCA): versão final portuguesa. Coimbra: Serviço de Avaliação Psicológica, Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação da Universidade de Coimbra.
- Ślusarz, R., Beuth, W., & Książkiewicz, B. (2009). Postsurgical examination of functional outcome of patients having undergone surgical treatment of intracranial aneurysm. *Scandinavian Journal of Caring Sciences*, 23(1), 130-139.
- Song, T., Pan, Y., Chen, R., Li, H., Zhao, X., Liu, L., ... & Wang, Y. (2017). Is there a correlation between socioeconomic disparity and functional outcome after acute ischemic stroke?. *PloS one*, 12(7), e0181196.
- Sousa, L., Antunes, A., Mendes, T., Reimão, S., Neto, L. L., & Campos, J. (2019). Long-term neuropsychiatric and neuropsychological sequelae of endovascularly treated aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Acta Médica Portuguesa*, 32(11), 706-713.
- Spreng, R. N., Drzezga, A., Diehl-Schmid, J., Kurz, A., Levine, B., & Perneckzy, R. (2011). Relationship between occupation attributes and brain metabolism in frontotemporal dementia. *Neuropsychologia*, 49(13), 3699-3703.
- Srivastava, A., Taly, A. B., Gupta, A., & Murali, T. (2010). Post-stroke depression: prevalence and relationship with disability in chronic stroke survivors. *Annals of Indian Academy of Neurology*, 13(2), 123.
- Stern, Y. (2002). What is cognitive reserve? Theory and research application of the reserve concept. *Journal of the international neuropsychological society*, 8(3), 448-460.
- Stern, Y. (2006). Cognitive reserve and Alzheimer disease. *Alzheimer Disease & Associated Disorders*, 20(2), 112-117.
- Stern, Y. (2009). Cognitive reserve. *Neuropsychologia*, 47(10), 2015-2028.
- Stern, Y., Arenaza-Urquijo, E. M., Bartrés-Faz, D., Belleville, S., Cantilon, M., Chetelat, G., ... & Reserve, Resilience and Protective Factors PIA Empirical Definitions and Conceptual Frameworks Workgroup. (2020). Whitepaper: Defining and investigating cognitive reserve, brain reserve, and brain maintenance. *Alzheimer's & Dementia*, 16(9), 1305-1311.
- Steward, K. A., Kennedy, R., Novack, T. A., Crowe, M., Marson, D. C., & Triebel, K. L. (2018). The role of cognitive reserve in recovery from traumatic brain injury. *The Journal of head trauma rehabilitation*, 33(1), E18.





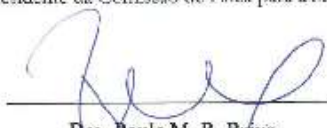
- Stockmeier, C. A., & Rajkowska, G. (2004). Cellular abnormalities in depression: evidence from postmortem brain tissue. *Dialogues in clinical neuroscience*, 6(2), 185-197.
- Suarez, J.I. (2007). Non-traumatic Subarachnoid Hemorrhage. In: Vincent, J.L. (eds) *Intensive Care Medicine*. Springer, New York, NY.
- Sumowski, J. F., Rocca, M. A., Leavitt, V. M., Dackovic, J., Mesaros, S., Drulovic, J., ... & Filippi, M. (2014). Brain reserve and cognitive reserve protect against cognitive decline over 4.5 years in MS. *Neurology*, 82(20), 1776-1783.
- Takasugi, T., Tsuji, T., Hanazato, M., Miyaguni, Y., Ojima, T., & Kondo, K. (2021). Community-level educational attainment and dementia: a 6-year longitudinal multilevel study in Japan. *BMC geriatrics*, 21, 1-10.
- Tang, W. K., Wang, L., Wong, G. K. C., Ungvari, G. S., Yasuno, F., Tsoi, K. K., & Kim, J. S. (2020). Depression after subarachnoid hemorrhage: a systematic review. *Journal of stroke*, 22(1), 11.
- Tang, W. K., Wang, L., Tsoi, K. K., Kim, J. M., Lee, S. J., & Kim, J. S. (2021). Anxiety after subarachnoid hemorrhage: A systematic review and meta-analysis: Anxiety in subarachnoid hemorrhage. *Journal of Affective Disorders Reports*, 3, 100060.
- Terroni, L., Amaro Jr, E., Iosifescu, D. V., Tinone, G., Sato, J. R., Leite, C. C., ... & Fráguas, R. (2011). Stroke lesion in cortical neural circuits and post-stroke incidence of major depressive episode: a 4-month prospective study. *The world journal of biological psychiatry*, 12(7), 539-548.
- Terwee, C. B., Bot, S. D., de Boer, M. R., van der Windt, D. A., Knol, D. L., Dekker, J., ... & de Vet, H. C. (2007). Quality criteria were proposed for measurement properties of health status questionnaires. *Journal of clinical epidemiology*, 60(1), 34-42.
- Umarova, R. M. (2017). Adapting the concepts of brain and cognitive reserve to post-stroke cognitive deficits: Implications for understanding neglect. *Cortex*, 97, 327-338..
- Unalan, D., Ozsoy, S., Soyuer, F., & Ozturk, A. (2008). *Neurosciences Journal*, 13(4), 395-401.
- Valenzuela, M. J., & Sachdev, P. (2006). Brain reserve and dementia: a systematic review. *Psychological medicine*, 36(4), 441-454.
- Valenzuela, M. J., & Sachdev, P. (2007). Assessment of complex mental activity across the lifespan: development of the Lifetime of Experiences Questionnaire (LEQ). *Psychological medicine*, 37(7), 1015-1025.
- Valenzuela, M. J., Sachdev, P., Wen, W., Chen, X., & Brodaty, H. (2008). Lifespan mental activity predicts diminished rate of hippocampal atrophy. *PloS one*, 3(7), e2598.

- Vance, D. E., Bail, J., Enah, C. C., Palmer, J. J., & Hoenig, A. K. (2016). The impact of employment on cognition and cognitive reserve: implications across diseases and aging. *Nursing: Research and Reviews*, 61-71.
- Van Gijn, J., & Rinkel, G. J. E. (2001). Subarachnoid haemorrhage: diagnosis, causes and management. *Brain*, 124(2), 249-278.
- Van Mierlo, M. L., Van Heugten, C. M., Post, M. W., De Kort, P. L., & Visser-Meily, J. M. (2015). Psychological factors determine depressive symptomatology after stroke. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 96(6), 1064-1070.
- Van Praag, H., Christie, B. R., Sejnowski, T. J., & Gage, F. H. (1999). Running enhances neurogenesis, learning, and long-term potentiation in mice. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 96(23), 13427-13431.
- Vilkki, J., Juvela, S., Malmivaara, K., Siironen, J., & Hernesniemi, J. (2012). Predictors of work status and quality of life 9–13 years after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Acta neurochirurgica*, 154, 1437-1446..
- Visser-Meily, J. A., Rhebergen, M. L., Rinkel, G. J., van Zandvoort, M. J., & Post, M. W. (2009). Long-term health-related quality of life after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: relationship with psychological symptoms and personality characteristics. *Stroke*, 40(4), 1526-1529.
- von Vogelsang, A. C., Forsberg, C., Svensson, M., & Wengström, Y. (2015). Patients experience high levels of anxiety 2 years following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *World neurosurgery*, 83(6), 1090-1097.
- Wermer, M. J., Donswijk, M., Greebe, P., Verweij, B. H., & Rinkel, G. J. (2007). Anosmia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*, 61(5), 918-923.
- Wilson, D. A., Nakaji, P., Albuquerque, F. C., McDougall, C. G., Zabramski, J. M., & Spetzler, R. F. (2013). Time course of recovery following poor-grade SAH: the incidence of delayed improvement and implications for SAH outcome study design. *Journal of neurosurgery*, 119(3), 606-612.
- Withall, A., Brodaty, H., Altendorf, A., & Sachdev, P. S. (2009). Who does well after a stroke? The Sydney stroke study. *Aging & mental health*, 13(5), 693-698.
- Wlodarski, R., & Dunbar, R. I. (2016). When BOLD is thicker than water: processing social information about kin and friends at different levels of the social network. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 11(12), 1952-1960.
- Wong, G. K. C., Lam, S. W., Ngai, K., Wong, A., Siu, D., Poon, W. S., ... & Cognitive Dysfunction after Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage Investigators. (2013).

- Cognitive domain deficits in patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage at 1 year. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 84(9), 1054-1058.
- Wong, G. K. C., Lam, S. W., Ngai, K., Wong, A., Poon, W. S., & Mok, V. (2013). Development of a short form of Stroke-Specific Quality of Life Scale for patients after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Journal of the neurological sciences*, 335(1-2), 204-209.
- Woollett, K., & Maguire, E. A. (2011). Acquiring “the Knowledge” of London's layout drives structural brain changes. *Current biology*, 21(24), 2109-2114.
- Yates, L. A., Ziser, S., Spector, A., & Orrell, M. (2016). Cognitive leisure activities and future risk of cognitive impairment and dementia: systematic review and meta-analysis. *International psychogeriatrics*, 28(11), 1791-1806.
- Zaremba, S., Albus, L., Schuss, P., Vatter, H., Klockgether, T., & Güresir, E. (2019). Increased risk for subarachnoid hemorrhage in patients with sleep apnea. *Journal of Neurology*, 266, 1351-1357.
- Zhang, H., Ma, J., Sun, Y., Xiao, L. D., Yan, F., & Tang, S. (2023). Anxiety subtypes in rural ischaemic stroke survivors: A latent profile analysis. *Nursing Open*, 10(6), 4083-4092.
- Ziebart, A., Abdulazim, A., Wenz, F., Kleindienst, N., Mocarz-Kleindienst, M., Galea, I., ... & Etminan, N. (2023). Validation of the German version of the subarachnoid haemorrhage outcome tool (SAHOT). *European Stroke Journal*, 8(1), 320-327.
- Zigmond, A. S., & Snaith, R. P. (1983). The hospital anxiety and depression scale. *Acta psychiatrica scandinavica*, 67(6), 361-370.

Anexos

Anexo A: Parecer da Comissão de Ética para a Saúde (CES) da ULSLO

 REPÚBLICA PORTUGUESA SAÚDE	 SNS	 UNIDADE LOCAL DE SAÚDE LISBOA OCIDENTAL
 Comissão de Ética para a Saúde N.º Registo no RNEC- 2017079050		
PARECER		
Código de Aprovação: 2024-18		
Projeto de Investigação de Mestrado,		
Título: "Impacto da reserva cognitiva na sintomatologia depressiva e ansiosa e na funcionalidade em indivíduos com hemorragia subaracnoideia não-traumática"		
Investigadora Principal – Mestranda: Dra. Madalena Bogalho Furtado (Aluna no Mestrado em Neuropsicologia, da Faculdade de Ciências da Saúde e Enfermagem, da Universidade Católica Portuguesa Estagiária no Serviço de Psicologia Clínica da ULSLO – HELM)		
Serviço (s) onde decorrerá o estudo: Serviço de Psicologia Clínica da ULSLO Unidade de Neuropsicologia da ULSLO Serviço de Neurocirurgia da ULSLO		
Após reunião de 04 de março de 2024 e estando o projeto de acordo com as normas de submissão impostas por esta CES, deliberou-se emitir parecer favorável à realização do mesmo.		
A Comissão de Ética para a Saúde solicita à Investigadora Principal que, quando da conclusão deste estudo, lhe seja enviada uma síntese dos resultados e conclusões do mesmo.		
Ouvindo o Relator, o processo foi votado pelos Membros da Comissão de Ética para a Saúde da Unidade Local de Saúde Lisboa Ocidental, presentes em reunião de 04 de março de 2024:		
Presidente: Dra. Paula M. R. Peixe		
Dra. Lucília Carvalho, Dra. Aída Ferreira, Dra. Helena Fazinha e Dn. Maria João Pais		
Pelo exposto, emita-se a 11 de março de 2024, parecer favorável .		
Presidente da Comissão de Ética para a Saúde		
 Dra. Paula M. R. Peixe		
Paula M. R. Peixe Presidente da Comissão de Ética para a Saúde do ULSLO		
<small>Comissão de Ética para a Saúde do ULSLO Unidade de Saúde Morada: Rua da Imprensa, 26 - 1349-01 Lisboa Telefone: 218412405 Código de registo no RNEC: 2017079050 www.ulslo.pt Website: https://www.ulslo.pt/pt/unicidade/unicidade/unicidade</small>		

Anexo B: Autorização do autor original para a utilização da escala de SAHOT



Ian Galea <I.Galea@soton.ac.uk>

Para: Você

Reencaminhou esta mensagem a dom, 14/01/2024 20:56

Dear Madalena

Nice to e-meet you and thanks for your interest.

Please do go ahead! This is a great initiative.

I am happy to help with confirming semantic and conceptual equivalence after back translation (this is highly recommended), or any other way you need me to.

BW

Ian

Ian Galea

Activate V
Go to Setting

Anexo C: Consentimento Informado



CONSENTIMENTO INFORMADO relativo ao estudo “Impacto da reserva cognitiva na sintomatologia depressiva e ansiosa e na funcionalidade em indivíduos com hemorragia subaracnoideia não-traumática”

Por favor, leia com atenção a seguinte informação. Se considerar que algum dado está incorreto ou não está claro, não hesite em solicitar mais informações até ver todas as suas dúvidas esclarecidas. Se concorda com a proposta que lhe foi feita, assine este documento no espaço dedicado para o efeito.

Título do projeto: Impacto da reserva cognitiva na sintomatologia depressiva e ansiosa e na funcionalidade em indivíduos com hemorragia subaracnoideia não-traumática.

Estamos a convidá-lo(a) a participar voluntariamente num estudo observacional que se enquadra no âmbito da dissertação de mestrado em Neuropsicologia. Este estudo tem como objetivo compreender o impacto da reserva cognitiva (capacidade de proteção cerebral que pode atrasar o aparecimento de alterações cognitivas) nas dimensões mais emocionais e funcionais de um indivíduo após uma rutura de aneurisma cerebral.

Asseguramos que a sua participação consiste na realização de provas de avaliação neuropsicológica de acordo com o Processo Assistencial Integrado do CHLO, relativo às Hemorragias Subaracnoideias adicionando ao presente estudo os seguintes testes:

- a. MoCA (Montreal Cognitive Assessment);
- b. EPS (Escala de Provisões Sociais)
- c. HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale)
- d. BDI-II (Beck Depression Inventory – II)

Através da sua participação estará a contribuir para a evolução do conhecimento científico nesta área, e para a melhoria nos cuidados a prestar a doentes com esta patologia.

Não existem riscos, custos ou benefícios associados à sua participação neste projeto de investigação, sendo a sua participação voluntária. Caso decida participar poderá, no entanto, desistir desta investigação em qualquer fase do estudo, sem que os cuidados a prestar pelos profissionais desta instituição sejam comprometidos.

Toda a informação recolhida será utilizada para os objetivos do estudo, e será arquivada em papel e em formato eletrónico, num prazo máximo de 5 anos, com um número de código para proteger a sua privacidade. Assim, mesmo que os resultados do estudo venham a ser publicados, a sua identidade permanecerá confidencial e anónima.

As autoridades reguladoras e os membros da comissão de ética podem ter acesso à informação arquivada e examinar os registos efetuados no âmbito do estudo, estando sujeitos a dever de sigilo quanto aos mesmos. Ao assinar este formulário autoriza o acesso direto a esses registos, nos termos aqui descritos (*Declaração de Helsínquia, 2013, da OMS e da Comunidade Europeia*)

ENCARREGADO DA PROTEÇÃO DE DADOS DO CHLO – Contacto: dpo@chlo.min-saude.pt.

Para dúvidas e esclarecimentos:

Madalena Furtado (Investigadora Principal) nº 30354323 (cc): (+351) 911768211 ou
s-mabofurtado@ucp.pt

Maria Vânia Nunes (Orientadora de dissertação): mnunes@ucp.pt

Sandra Pimenta (Orientadora de dissertação): spedro@chlo.min-saude.pt

Nome: _____ | **Assinatura:** _____

Nome e assinatura do Investigador responsável pela explicação e obtenção do Consentimento

Data (dia/mês/ano): _____

Participante:

DECLARO ter lido e compreendido este documento bem como as informações que me foram prestadas. Foi-me garantida a possibilidade de, em qualquer altura, recusar participar neste estudo sem quaisquer prejuízos. Desta forma, aceito participar de forma voluntária e permito a utilização dos dados colhidos confiando que apenas serão utilizados para esta investigação e nas garantias de confidencialidade e anonimato que me são dadas pelo investigador.

_____ (local), __/__/____ (data)

Nome: _____

Assinatura: _____

Nota: este documento é feito em duas vias – uma para o processo e outra para ficar na posse de quem consente.