



Universidade da Beira Interior

Faculdade de Ciências Sociais e Humanas
Departamento de Psicologia e Educação

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO APRESENTADA À
UNIVERSIDADE DA BEIRA INTERIOR COMO
REQUISITO PARA A OBTENÇÃO DO GRAU DE
MESTRE (2º CICLO) EM PSICOLOGIA, NA ÁREA DE
CLÍNICA E DA SAÚDE

FACTORES DE RISCO PARA O SURGIMENTO DE DEPRESSÃO PÓS AVC

Carla Sofia Nascimento

Covilhã

2010

Dissertação de Mestrado realizada sob orientação da
Prof.^a Doutora Fátima Simões apresentada à
Universidade da
Beira Interior para a obtenção do Grau de Mestre em
Psicologia, registado na DGES sob o 9463.

AGRADECIMENTOS

Agradecer é sem sombra de dúvida uma tarefa bastante complicada e complexa. Pode não parecer mas dizer Obrigada implica, no meu ponto de vista, uma sinceridade que se torna difícil de descrever numa folha de papel. A todos a quem aqui quero agradecer, gostaria de dizer Obrigada. Por motivos diferentes e em momentos e situações diferentes percorreram comigo os caminhos que me conduziram até aqui. A melhor parte do percurso foi sem dúvida aquela em que me permitiram cair, ajudando-me posteriormente a levantar.

Quero começar por agradecer ao meu Pai Pinto, à minha Mãe Luisa, à minha irmã Ni e à minha Avó Bina. São o pilar e a força que sustenta toda esta construção que hoje eu sou.

Esta construção, que sou, é uma obra muito incompleta e totalmente inacabada, mas todos os dias ganha um pouco mais de força, de conteúdo, de conhecimento e este ganho tem a sua principal fonte no Paulo que me ajuda na construção e no embelezamento do meu ser dia após dia.

Os amigos são também essenciais para a realização de um trabalho deste género. Por isso não posso deixar de exprimir o meu obrigado à Ângela, que ouve as minhas dúvidas e incertezas e auxilia na busca da sua resolução, ao João e à Júlia pela paciência, pelo carinho e por toda a força que me dão.

Este trabalho não poderia ter sido realizado sem a colaboração da Unidade de AVC do Centro Hospitalar Cova da Beira, na pessoa do Dr. Miguel Castelo Branco, a quem deixo um sincero Obrigada, pela atenção, pela amabilidade que sempre demonstraram desde o primeiro dia em que me receberam.

Por fim, mas não por último, quero agradecer à Professora Doutora Maria de Fátima Simões pela força, pela coragem, pela paciência e principalmente por ter acreditado em mim e no meu trabalho.

A todos os que ao longo deste trabalho me deram "colo" e me deram "asas" o meu sincero OBRIGADA.

RESUMO

A depressão é considerada como sendo a patologia psiquiátrica mais frequente nos pacientes com AVC. A literatura apresenta alguns factores de risco que parecem estar associados ao surgimento da depressão pós AVC, tais como: a lateralidade, o prejuízo funcional, bem como a percepção de suporte social. *Objectivos:* analisar a existência de sintomatologia depressiva em utentes do C.H.C.B. com diagnóstico AVC há 3 meses, bem como a relação entre a localização do AVC, o género, o prejuízo funcional e a percepção de suporte social com a existência dessa mesma sintomatologia depressiva. *Método:* o estudo foi constituído por 47 participantes, de ambos os géneros, com diagnóstico de AVC há 3 meses, com idades compreendidas entre os 44 e os 89 anos. Todos os participantes foram avaliados com o Índice de Barthel, CES-D e MOS-SSS. *Resultados:* encontrámos diferenças significativas de sintomatologia depressiva com género ($t=3,73$ $p\leq 0,001$), com a lateralidade ($t=-1,99$; $p\leq 0,026$) e com a percepção de suporte social cuja dimensão apoio afectivo se revelou preditor de sintomatologia depressiva ($p\leq 0,000$). *Conclusões:* Os resultados deste estudo sugerem uma possível relação entre a localização hemisférica do AVC, o género e uma menor percepção de suporte social com o surgimento de sintomatologia depressiva pós AVC, na amostra em questão.

Palavras-chave: Acidente Vascular cerebral (AVC), Depressão, Lateralidade, Prejuízo funcional, Percepção de suporte social

ABSTRACT

Depression is considered the most frequent psychiatric pathology in poststroke patients. Previous studies have shown some risk factors that seem to be associated with the poststroke depression beginning. Those are: laterality, functional loss as well as perception of social support. *Goals:* evaluate the existence of depressive symptoms in C.H.C.B. users diagnosed with stroke 3 months ago and, the relation between stroke location, gender, functional loss and, perception of social support with the depression symptoms. *Method:* the study consisted of 47 participants of both genders with a diagnosis of stroke from 3 months ago, aged 44 to 89 years old. All participants were assessed with the Barthel Index, CES-D and MOS-SSS. *Results:* We found significant differences in depressive symptoms with gender ($t=3,73$ $p\leq 0,001$), with laterality ($t=-1,99$; $p\leq 0,026$) and, the perception of social support whose dimension affective support has shown to be a predictor for depressive symptomatology ($p\leq 0,000$). *Conclusion:* These study results suggest a possible relationship between the hemispheric location of stroke, gender and a low perception of social support with the onset of depressive symptoms after stroke, for the sample in question.

Key words: Stroke, Depression, Laterality, Functional Loss, Perception of Social Support

ÍNDICE

Agradecimentos	iii
Resumo	iv
Abstract	v
Índice dos Quadros	2
Índice dos Esquemas	2
Índice das Figuras	3
Índice dos Anexos	3
I Introdução	4
II Corpo Teórico.....	5
2.1 O Acidente Vascular Cerebral.....	5
2.2 A Depressão	17
2.3 Depressão Pós-AVC.....	26
III Corpo Empírico.....	28
3.1. Apresentação do Estudo.....	29
3.1.1. Objectivos.....	29
3.1.2. Planificação	29
3.2. Método.....	35
3.2.1. Participantes.....	35
3.2.2. Material.....	37
3.2.3. Procedimentos.....	40
3.3. Análise Estatística.....	41
3.4. Resultados.....	43
3.5. Discussão dos Resultados.....	48
3.6. Conclusões	51
IV Bibliografia	52
Anexos	58

ÍNDICE DOS QUADROS

Quadro 1: Sinais e sintomas de patologias neurológicas.....	5
Quadro 2: Divisão das doenças neurológicas.....	5
Quadro 3: Factores de risco para o surgimento de AVC.....	9
Quadro 4: Valores de Incidência de AVC por 100.000 habitantes	10
Quadro 5: Erros de diagnóstico de AVC.....	11
Quadro 6: Alterações produzidas por AVC em função da zona lesionada.....	14
Quadro 7: Diferença entre tristeza normal e depressão.....	17
Quadro 8: Classificação das perturbações de humor segundo o DSM IV TR e CID	10
.....	20
Quadro 9: Critérios de diagnóstico para o episódio depressivo major	21
Quadro 10: Critérios diagnósticos para episódio depressivo major, episódio único ..	22
Quadro 11: Critérios Diagnósticos para Episódio Depressivo Major, Recorrente.....	22
Quadro 12: Doenças físicas associadas à depressão	24
Quadro 13: Categorização de variáveis pela sua medição estatística	31
Quadro 14: Resumo da categorização das variáveis em estudo	33

ÍNDICE DOS ESQUEMAS

Esquema 1: Divisão dos tipos de AVC	7
Esquema 2: Passos a seguir no atendimento de um paciente com AVC.....	12

ÍNDICE DAS FIGURAS

Figura 1: Distribuição percentual dos participantes por género.....	35
Figura 2: Distribuição percentual dos participantes tendo em conta o Estado Civil...	36
Figura 3: Distribuição percentual dos participantes tendo em conta a Situação Profissional actual.....	36
Figura 4: Distribuição percentual dos participantes tendo em conta as Habilitações Literárias.....	37
Figura 5: Distribuição percentual dos participantes tendo em conta a localização hemisférica do AVC.....	37
Figura 6: Distribuição percentual dos participantes tendo em conta a Sintomatologia Depressiva.....	43
Figura 7: Médias de Sintomatologia Depressiva tendo em conta o Género.....	43
Figura 8: Média da Sintomatologia Depressiva tendo em conta a Lateralidade.....	44
Figura 9: Médias do Prejuízo Funcional tendo em conta o Género.....	44
Figura 10: Médias do Prejuízo Funcional tendo em conta a Localização Hemisférica da Lesão.....	45
Figura 11: Médias do Prejuízo Funcional tendo em conta a Sintomatologia Depressiva e a Percepção de Suporte Social.....	45
Figura 12: Médias da Percepção de Suporte Social tendo em conta o Género.....	46
Figura 13: Médias dos Domínios da Percepção de Suporte Social tendo em conta o Género.....	46
Figura 14: Capacidade preditiva do Apoio Afectivo na Sintomatologia Depressiva...	47

ÍNDICE DOS ANEXOS

Anexo 1: Autorização para a realização do estudo.....	58
Anexo 2: Índice de Barthel.....	59
Anexo 3: Medical Outcomes Study Social (MOS-SSS).....	60
Anexo 4: Center for Epidemiologic Studies Depression Scale (CES-D).....	61
Anexo 5: Questionário Socio-Demográfico.....	62
Anexo 6: Consentimento Livre e Informado: Folha de Explicação para o Participante.....	63
Anexo 7: Consentimento Informado: Folha do Investigador.....	64

I INTRODUÇÃO

As doenças cerebrovasculares são um grave problema de saúde pública nos países mais desenvolvidos (Cabello, 2007). Esta patologia, independente do seu tipo, é considerada como a principal causa de invalidez (Tubone, 2007). É neste grupo de doenças que se enquadram os Acidentes Vasculares Cerebrais (AVC) (Ferro & Pimentel, 2006). A principal característica de um AVC é o desenvolvimento súbito e dramático de um défice neurológico (Portellano, 2005). Esta patologia “rouba” aos seus portadores um conjunto de funções bastante significativas (Laíns, Oliveira, Caldas, Azenha, & Keating, 1993). Por norma, o AVC acarreta consequências negativas para o sobrevivente (Tubone, 2007), como a dependência para a realização de actividades de vida diária (Martins et al., 2006), alterações de humor (Torre, Suárez-Monteaagudo, & Araujo-Suárez, 2001) e ruptura na interacção social (Gallarda, Guiraud, & Rouillon, 2008).

De todas as consequências negativas, os transtornos psiquiátricos são dos mais frequentes (Barcelos, Faria, Grossi, Aparício, & Bottino, 2007). Neste âmbito, a depressão é, de entre todas as patologias psiquiátricas, a descrita na literatura como sendo a mais frequente (L. Terroni, Leite, Tinone, & Fráguas, 2003). Por vezes é difícil reconhecer a depressão nos portadores de doenças cerebrovasculares, pois podem encontrar-se alheios aos comportamentos vegetativos anormais ou simplesmente não os conseguem verbalizar (Laíns et al., 1993). Tendo em conta toda esta informação, recolhida por meio de pesquisa bibliográfica propusemo-nos realizar um trabalho cujo objectivo geral se prende com a análise da existência de depressão em utentes do Centro Hospitalar Cova da Beira com AVC há 3 meses, tentando verificar se alguns dos factores de risco referidos na literatura, também se encontravam presentes na população avaliada.

Após toda a recolha de dados do foro teórico e empírico surgiu esta tese. O trabalho aqui em questão divide-se em duas grandes partes. A Primeira Parte, parte teórica, tenta fazer uma análise do estado da arte da problemática em questão. Para tal subdividiu-se esta primeira parte em três capítulos, um dedicado à problemática do Acidente Vascular Cerebral, outro dedicado ao tema da Depressão e o último que tenta fazer a junção dos dois primeiros de modo a servir de base teórica a todo o estudo.

A Segunda Parte do trabalho, parte empírica, apresenta o estudo, o método, a análise estatística, os resultados, a discussão dos resultados e a conclusão deste estudo.

II CORPO TEÓRICO

2.1 O ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL

“Dei por mim a pensar: o que está a acontecer ao meu corpo? O que é que se passa com o meu cérebro?” (Taylor, 2008)

As doenças neurológicas podem ter diferentes origens (Alvarez-Sabín, 1998). Dependendo da origem, os sinais e sintomas neurológicos são variados, como se pode ver no quadro seguinte.

Quadro 1: Sinais e sintomas de patologias neurológicas

Alterações psíquicas (Lundy-Ekman, 2004)	Distúrbios da consciência, do comportamento, da atenção, da memória, da organização do pensamento, da linguagem, da percepção e da organização de actividades complexas, atraso do desenvolvimento neuropsicomotor.
Alterações motoras (Reed, 2003)	Deficit de força muscular ou paralisias nos diferentes segmentos corporais, distúrbios da coordenação e do equilíbrio, movimentos involuntários.
Alterações da sensibilidade (Reed, 2003)	Analgesias, formigueiro, etc.
Alterações da função dos nervos do crânio e da face (Habib, 2003)	Olfacto, visão, movimentos dos olhos, audição, mastigação, gustação, deglutição, fala, movimentação da língua, do ombro e do pescoço.
Manifestações endócrinas por comprometimento do hipotálamo ou hipófise (Ferro & Pimentel, 2006)	Atraso de crescimento, puberdade precoce, diabetes e outras.
Alterações dependentes da função do sistema nervoso autónomo (Ferro & Pimentel, 2006)	Cardiovasculares, respiratórias, digestivas, da sudorese, do controle de esfíncteres anal e vesical e outras.
Manifestações devidas ao aumento da pressão intra-craniana (Ferro & Pimentel, 2006)	Dor de cabeça e vômitos; crises epilépticas, com ou sem convulsões motoras, com ou sem alterações da consciência; manifestações de comprometimento das meninges, principalmente rigidez de nuca.

É através das diferentes combinações e gradações destes sinais e sintomas que se compõem os principais grupos de doenças neurológicas (Reed, 2003). Segundo este último autor, as doenças neurológicas podem ser divididas da forma seguinte:

Quadro 2: Divisão das doenças neurológicas

Doenças desmielinizantes	Tumores do Sistema Nervoso Central ou Periférico
Doenças infecciosas	Traumatismos cranianos ou raquidianos
Doenças inflamatórias	Alterações do desenvolvimento
Doenças cerebrovasculares	Doenças degenerativas, com ou sem hereditariedade definida, com ou sem distúrbio metabólico detectado

Informação retirada e adaptada de (Reed, 2003)

A doença cerebrovascular, independentemente do seu tipo, é considerada como a principal causa de invalidez. Apresenta consequências emocionais e socioeconómicas de

grande impacto para o paciente, para os seus familiares, para a comunidade em geral, bem como para o Estado (Tubone, 2007). É nesta categoria que se encontram os Acidentes Vasculares Cerebrais (AVCs). O Acidente Vascular Cerebral (AVC) é uma perturbação da função cerebral (Marques, 2007), relacionada com a obstrução ou a hemorragia de uma artéria que irriga áreas dos hemisférios cerebrais ou tronco cerebral (Ferro & Pimentel, 2006). Esta é uma patologia complexa (Portellano, 2005), que se instala rapidamente, com sinais clínicos de disfunção cerebral, focal ou global, com sintomas que duram, pelo menos, 24 horas e podem provocar morte (WHO, 2006). Os transtornos que normalmente se observam nos vasos sanguíneos cerebrais podem ser divididos em dois tipos: AVC Isquémico e AVC Hemorrágico (Cabello, 2007).

O AVC Isquémico resulta da oclusão de um vaso sanguíneo, levando à esquiemia (Ferro & Pimentel, 2006). Segundo estes últimos autores, a esquiemia é definida como a interrupção do fluxo de sangue numa artéria, por obstrução da mesma, impedindo a recepção de nutrientes fundamentais e de oxigénio, nos tecidos envolventes. Cerca de 80% a 85% dos AVCs são Isquémicos e o agente de oclusão dos vasos cerebrais são trombos e êmbolos (Begley, Doreen, Newberry, & Lorene, 2001). Este tipo de AVC, apresenta subdivisões, ou seja, podemos caracterizar os AVCs Isquémicos como sendo: trombóticos, embólicos, transitórios ou lacunares (Cabello, 2007). O AVC Isquémico trombótico, ou Trombose cerebral, refere-se à formação ou desenvolvimento de um trombo no interior das artérias cerebrais, ou dos seus ramos (Marques, 2007). As trombozes, devem-se à associação de dois factores, por um lado, o endurecimento e espessamento das artérias (S. Pereira, Coelho, & Barros, 2004), por outro lado ao aumento de lipídios transportados pelo sangue, que se vão acumulando gradualmente na camada íntima da artéria obstruindo parcial ou totalmente a passagem de sangue (Marques, 2007). A Trombose cerebral é responsável por quase 60% da totalidade dos casos de AVC (Begley et al., 2001).

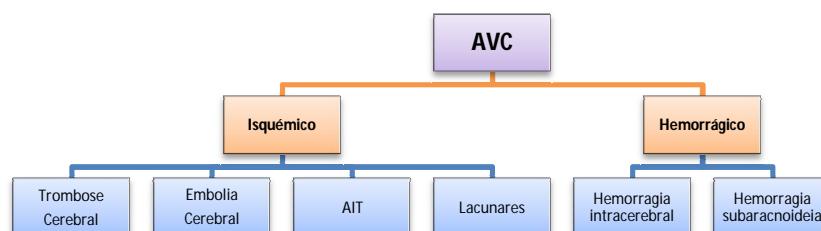
O AVC embólico, ou Embolia Cerebral, define-se como um processo de obstrução do lúmen de uma artéria por um corpo estranho em circulação (Abadal, Puig, & Vintró, 2000). Isto acontece quando pequenos êmbolos, geralmente de origem cardíaca ou cerebral inferior (Cabello, 2007), se deslocam no sentido distal e se alojam em pequenos vasos ocasionando perda de aporte sanguíneo (Ferro & Pimentel, 2006). A Embolia cerebral aparece como menos frequente, e se comparada com a Trombose cerebral, a embolia é responsável por cerca de 20% dos casos de AVC (Begley et al., 2001).

O AVC Isquémico Transitório (AIT) é, como o próprio nome indica, um episódio transitório ou temporário da disfunção neurológica, manifestado por uma súbita perda da função motora, sensitiva ou visual, durando alguns segundos ou minutos, porém não mais de 24 horas (Martins et al., 2006). A causa desta patologia é uma deterioração temporária

do fluxo sanguíneo para uma região específica do cérebro devido a uma variedade de razões incluindo a aterosclerose dos vasos que nutrem o cérebro, obstrução da microcirculação cerebral por um pequeno êmbolo, entre outras (Marques, 2007). Pensa-se que cerca de 22% a 51% dos doentes com AIT venham a sofrer de AVC num prazo de 5 anos, podendo estes servir de aviso a AVC iminente (Caldas, 1986). O AIT é considerado responsável por 30% de todos os AVC, merecendo assim bastante atenção e seguimento (Begley et al., 2001). Os AVCs Isquémicos Lacunares são enfartes muito pequenos que ocorrem somente onde as arteríolas perfurantes se ramificam directamente de grandes vasos (Ferro & Pimentel, 2006). Estes, originam enfartes muito pequenos mas potencialmente muito incapacitantes (Habib, 2003).

Já o AVC Hemorrágico pode ser definido como o extravasamento de sangue no tecido cerebral, como consequência de uma rotura vascular localizada (Marques, 2007). A hemorragia cerebral está normalmente associada a um aumento crónico da pressão nas artérias, que pode conduzir a uma fragilização das paredes arteriais e a uma consequente ruptura hemorrágica (Habib, 2003). A incidência dos AVCs Hemorrágicos é de 6 a 16 novos casos por 100.000 habitantes e em 25% dos casos é fatal, esta percentagem aumenta para 30% a 50% nos primeiros trinta dias (Begley et al., 2001). Tal como acontece no AVC Isquémico, também o Hemorrágico se pode subdividir: hemorragia intracerebral e hemorragia subaracnoideia (Marques, 2007).

A hemorragia intracerebral é causada maioritariamente por uma ruptura hipertensiva de um vaso cerebral com consequente sangramento no interior do cérebro (Cabello, 2007). Estas apresentam um mau prognóstico, especialmente quando o doente esteve inconsciente mais de 48 horas (Ustárróz et al., 2008). O resultado mais comum deste tipo de hemorragia é o dano focal na região adjacente à zona que se encontra inundada, mas também em estruturas que perdem a irrigação sanguínea e que se encontram mais afastadas do local específico da ruptura (Marques, 2007). A hemorragia subaracnoideia (espaço entre a aracnóide a piamater) ocorre quando se dá o sangramento para o espaço subaracnoide (Marques, 2007). Esta pode ser espontânea, como a ruptura de um aneurisma, pelo sangramento de uma mal-formação arterio/venosa ou secundariamente a uma hemorragia intracerebral ou a um traumatismo (Ustárróz et al., 2008).



Esquema 1: Divisão dos tipos de AVC

Traduzido e Adaptado (Ustárróz, Lago, &

Parece ser consensual o facto de existirem alguns estados fisiológicos, patológicos e hábitos de vida que parecem contribuir para o desenvolvimento de AVC (Marques, 2007). Estes factores dividem-se em modificáveis e não modificáveis (Ferro & Pimentel, 2006), consoante existam ou não forma de os controlar (Kell-Hayes et al., 1998). Os factores de risco não modificáveis são: a idade, género, etnia (Ferro & Pimentel, 2006), estação do ano e clima e ainda história familiar (Marques, 2007).

Por norma os AVC ocorrem em idades mais avançadas, entre os 65 e os 85 anos (Kell-Hayes et al., 1998). Em relação ao género, existem algumas controvérsias. Alguns autores afirmam que ser do sexo masculino é factor determinante (Maineri, Xavier, Berleze, & Moriguchi, 2007), enquanto outros, referem que o género não deve ser considerado um factor determinante (Martins et al., 2006). Segundo estes últimos autores a mulher em idade fértil corre menos risco de sofrer de um AVC. Até aos 50 anos a incidência parece ser maior nos homens, mas após essa idade, passa a não existir diferenças em termos de incidência (Marques, 2007), no entanto quando são as mulheres, as pacientes de AVC, a probabilidade de ser fatal aumenta significativamente (Lundy-Ekman, 2004).

A par da idade, a história familiar, parece ser um dos factores de risco, com menos controvérsia (S. Pereira et al., 2004). A maioria dos autores concorda com o facto de que os factores congénitos desempenham um papel importante de moderador ou despoletador na etiologia dos AVCs (Abadal et al., 2000).

No que diz respeito à etnia, alguns autores referem que a incidência da doença é maior na população negra (Caldas, 1986), sendo que este fenómeno pode ocorrer devido a factores ambientais (Maineri et al., 2007). Deste modo, as estações do ano e do clima parecem contribuir para o surgimento de AVC (Marques, 2007). Há autores que referem que nos meses mais frios se registam maior número de AVC (Abadal et al., 2000), outros dizem que este número aumenta em períodos de temperaturas extremas, tanto em épocas frias como quentes (Caldas, 1986).

Quanto aos factores de risco modificáveis ou controláveis, o único que não sofre qualquer contestação é a hipertensão arterial (Marques, 2007). Valores elevados de tensão arterial aumentam o risco de AVC, quer se trate de tensão sistólica ou diastólica (Ferro & Pimentel, 2006). A hipertensão arterial aumenta, em pelo menos seis vezes, o risco de todos os tipos de AVC e a probabilidade é tanto maior quanto mais elevados forem esses mesmos valores da tensão arterial (Marques, 2007). Deste modo quanto maior o número de factores de risco, controláveis ou não, maior será o risco de ocorrência de AVC (Abadal et al., 2000). Os factores de risco modificáveis ou não controlados são vastos e muitos deles constam do quadro seguinte.

Quadro 3: Factores de risco para o surgimento de AVC

Factores de Risco Modificáveis	
Hipertensão Arterial	Hábitos Alcoólicos
Tabagismo	Diabetes Mellitus
Doença Cardíaca	Hiperlipidémia
Acidente Isquémico Transitório	Fibriogénio e Hematócrito
Obesidade	Contraceptivos Orais
Sedentarismo	Stress

Informação adaptada de vários autores (Abadal et al., 2000; Ferro & Pimentel, 2006; Marques, 2007; Pires, Gagliardi, & Gorzoni, 2004)

O AVC é reconhecido como uma das maiores causas de morbilidade e mortalidade (Oliveira, Cacho, & Borges, 2006), sendo a primeira causa de morte em Portugal (Miguel, 2001). Em 2005 a taxa de mortalidade padronizada por AVC, antes dos 65 anos, apurada para Portugal Continental foi de 11,6%000, tendo diminuído 11,4% relativamente ao valor do ano anterior (13,1%000), ainda assim, estas taxas situaram-se bastante acima do melhor valor europeu de 2004 (ex: França: 5,6%000) (Alto-Comissário_Saúde, 2007). Segundo este documento da Direcção Geral da Saúde, em 2004 a taxa de mortalidade por AVC era mais baixa na Região Centro (11,4%000) (na qual se insere o Centro Hospitalar Cova da Beira), no entanto, de 2004 para 2005, a taxa aumentou nesta Região, passando para 12,2%000 (aumento relativo: 7,0%) (Alto-Comissário_Saúde, 2007).

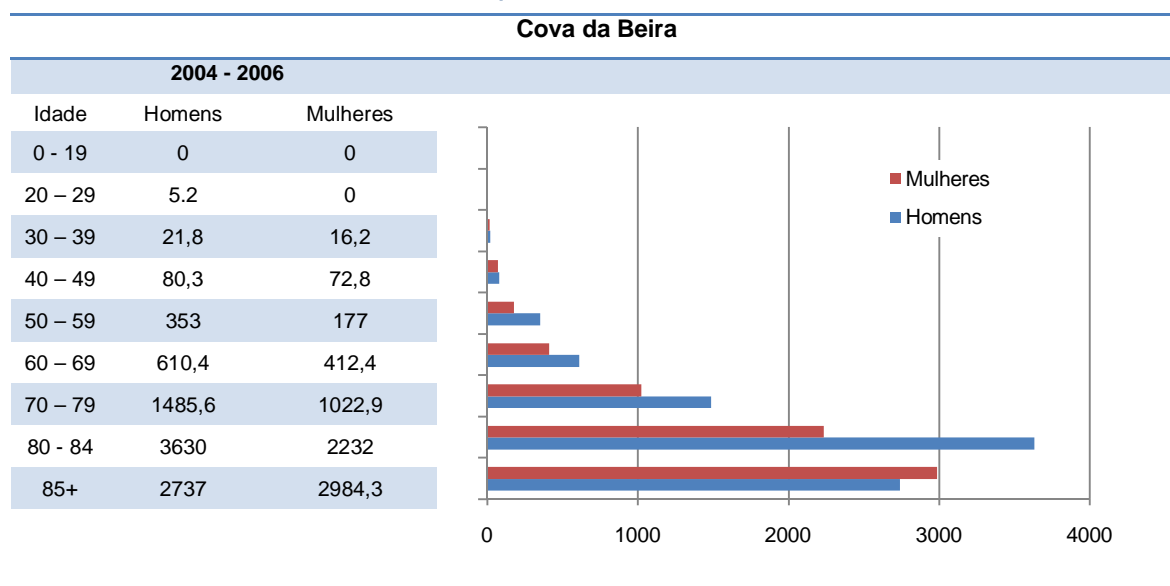
O envelhecimento da população parece explicar o agravamento da situação (Laíns et al., 1993), pois esta patologia aparece sobretudo em idades mais avançadas (Miguel, 2001). De acordo com os dados recolhidos pelo projecto “Médicos Sentinela” as taxas anuais de incidência de AVC aumentam progressivamente com a idade, sendo menos frequentes em populações abaixo dos 45 anos (Miguel, 2001).

Deste modo é necessário que se esteja alerta para o impacto desta doença, que por vezes interrompe o curso de vida de muitas pessoas e altera significativamente a vida de todos os sobreviventes (Laíns et al., 1993). Não é conhecido em rigor qual a incidência no AVC na população Portuguesa, mas pensa-se que pode ser de 1 a 2 por cada 1000 habitantes (Miguel, 2001).

Um estudo realizado em Portugal no ano de 1997, apresenta uma incidência de doentes com AVC de aproximadamente 20 000 casos por ano (F. Gonçalves & Cardoso, 1997). Estes últimos autores apresentam uma média de cerca de 50 casos por 1000 habitantes, que na opinião deles deve ser alvo de futuras investigações de modo a se criarem programas de prevenção mais eficazes e tratamento mais célere (F. Gonçalves & Cardoso, 1997).

Na Cova da Beira estima-se que a incidência de AVC se situe na casa do 0.2% (Sousa, 2007). Esta pode parecer uma taxa bastante baixa, mas se tivermos em conta que no período do estudo que decorreu entre 2004 e 2006 esse número representa 1100 casos registados (Sousa, 2007) então esta parece ser uma taxa bastante elevada. Segundo o autor deste estudo também é de ressaltar que esta incidência é maior nos homens que nas mulheres, principalmente até aos 84 anos, depois não parecem existir muitas diferenças (Sousa, 2007). Estes dados podem ser observados no quadro seguinte.

Quadro 4: Valores de Incidência de AVC por 100.000 habitantes



Informação retirada e adaptada de (Sousa, 2007)

A melhor medida para avaliação do curso dos AVCs em qualquer população é a prevalência, que fornece informações sobre o número de pessoas, que sobreviveu a esta patologia. No entanto, estimativas fiáveis são difíceis de obter, pensa-se que esta varia, em populações brancas, de 500 a 600 por 100 000 habitantes (WHO, 2006).

Em Portugal, no ano de 1992, um estudo realizado na população com idade igual ou superior a 50 anos revelou uma prevalência de AVC de 8% (10,2% nos homens e 6,6% nas mulheres); destes doentes, 32% apresentavam uma incapacidade moderada e 19% uma incapacidade grave ou dependência total (Correia, 2006).


Segundo este último autor, não se sabe se a menor prevalência em alguns países em desenvolvimento está relacionado com a baixa incidência ou altas taxas de mortalidade (Correia, 2006). No entanto, pensa-se que com o tempo, essas populações poderão ter uma proporção maior de idosos, a vida vai prolongar as expectativas, os perfis das doenças poderão mudar e talvez o número de AVC seja incrementado (WHO, 2006).

O diagnóstico de AVC inicia-se com a chamada efectuada para o número nacional de emergência (112) (Miguel, 2001). Após essa chamada o doente, deveria ser inserido no programa via verde, criado pelo Ministério da Saúde (Alto-Comissário_Saúde, 2007). No entanto e segundo este regulamento estas ainda não se encontram disponíveis em todo o país. As vias verdes são *“uma estratégia organizada para a abordagem, encaminhamento e tratamento mais adequado, planeado e expedito, nas fases pré, intra e inter-hospitalares, de situações clínicas mais frequentes e/ou graves que importam ser especialmente valorizadas pela sua importância para a saúde das populações”*(Alto-Comissário_Saúde, 2007; p. 8).

Após esta integração numa equipa médica de urgência e ou através da prestação de cuidados por parte da equipa enviada pelo serviço nacional de emergência o paciente é enviado para o hospital que comporte os serviços que este paciente necessita (Marques, 2007).

Na chegada ao serviço hospitalar o diagnóstico de AVC é fácil e os erros de diagnóstico falsos negativos e ou falsos positivos são relativamente descortinados com utilização de meios de diagnóstico imagiológico (Ferro & Pimentel, 2006). Segundo estes últimos autores, os falsos positivos ocorrem quando, inicialmente, se faz o diagnóstico de outras situações clínicas que não o AVC, enquanto, os falsos negativos ocorrem quando não se detecta inicialmente o AVC. No quadro seguinte estão resumidas as situações de falsos positivos e falsos negativos.

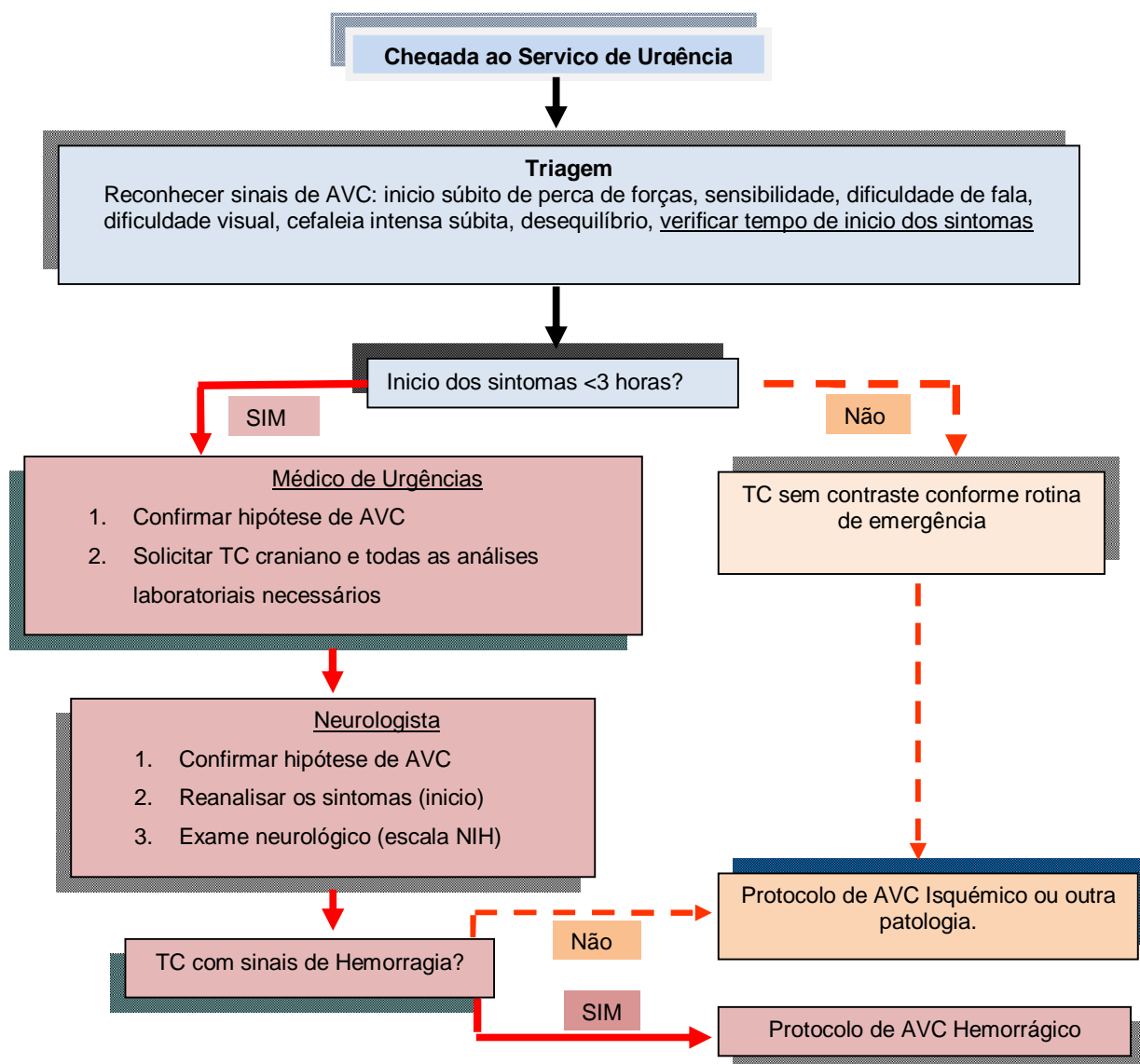
Quadro 5: Erros de diagnóstico de AVC

Falsos Positivos	Falsos Negativos
Perturbações Psiquiátricas (somatoforme e pânico)	Enfarte da artéria cerebral média
Enxaqueca com aura	AVCs do território da artéria cerebral posterior
Síndrome confusional aguda de causa metabólica ou não, principalmente no idoso	Normalmente não provoca défice motor 
Vertigens de causa vestibular periférica	
Hematoma subdural e neoplasias intracranianas	

Informação adaptada (Ferro & Pimentel, 2006; Marques, 2007)

O primeiro contacto entre o paciente e o hospital é fundamental. Para isso a equipa das urgências deve estar treinada para diagnosticar o AVC e ter linhas bem estabelecidas de diagnóstico e tratamento do AVC (Miguel, 2001). Deste modo, o esquema que se segue é uma sugestão de bom atendimento de um Paciente de AVC e contribui para um diagnóstico mais célere e eficaz (Ouriques, 2006).

FACTORES DE RISCO PARA O SURGIMENTO DE DEPRESSÃO PÓS AVC



Esquema 2: Passos a seguir no atendimento de um paciente com AVC

Informação adaptada (Martins, Ribeiro, & Garrett, 2006)

Independentemente do protocolo que se esteja a seguir, está provado que a referenciação precoce dos doentes com AVC é eficaz (Miguel, 2001), permitindo a rápida identificação do tipo de AVC e, no caso do AVC Isquémico agudo, a possibilidade de diagnóstico correcto e de um tratamento eficaz pode fazer a diferença (WHO, 2006). E esta diferença pode ser entre não sobreviver ou sobreviver com mais ou menos sequelas (Alto-Comissário_Saúde, 2007).

A primeira intervenção da equipa de saúde, depois da fase de diagnóstico, é crucial para identificar os cuidados a prestar ao doente, em função das suas incapacidades e situação clínica (Begley et al., 2001). O tipo de tratamento a adoptar depende do tipo de AVC e da situação específica do doente (Alto-Comissário_Saúde, 2007). Considera-se,

extremamente necessário, que desde a chegada do doente ao Hospital até ao início do seu tratamento (incluindo a realização de TAC) não deve decorrer mais de 60 minutos (Alvarez-Sabín, 1998). A rápida realização de TAC crânio-encefálico ao doente vítima de AVC vai permitir: identificar os sinais precoces de AVC Isquémico ou excluir outras situações (AVC hemorrágicos, tumores, etc.) (Ferro & Pimentel, 2006). A TAC é considerada como o exame de imagem recomendado, devendo ser realizada o mais rapidamente possível, esta deve ser repetida em 24 – 48h nos casos em que não sejam evidenciadas alterações no exame inicial ou de evolução insatisfatória dos pacientes, fazendo assim parte dos modelos de diagnóstico e início de tratamento (Gagliardi, Raffin, & Fábio, 2001).

Os doentes com AVC Isquémico, devem ser submetidos a tratamento trombolítico por via endovenosa rtPA (reperusão), esta só se pode realizar 3 horas após início de AVC (Alto-Comissário_Saúde, 2007). Se o doente não tiver sido alvo de reperusão, deve-se utilizar uma terapêutica antitrombótica, como o ácido acetilsalicílico (Ferro & Pimentel, 2006). Após este tratamento, devem-se controlar parâmetros fisiológicos, como a pressão arterial, a hipoxia, a hipertermia e a hiperglicemia (Alto-Comissário_Saúde, 2007).

Os doentes com AVC Hemorrágico Intracerebral, devem ser referidos para uma unidade de AVC (Alto-Comissário_Saúde, 2007), onde as medidas de controlo dos parâmetros fisiológicos se realizam da mesma forma que num AVC Isquémico, no entanto nestes casos as técnicas cirúrgicas são muitas vezes utilizadas (Ferro & Pimentel, 2006).

Em casos de AVC Hemorrágico Subaracnoideio, tal como nas hemorragias intracerebrais, os doentes devem ser referidos com urgência para uma unidade de AVC (Alto-Comissário_Saúde, 2007). Nestes casos o maior risco é a repetição da hemorragia, daí que o tratamento seja medicamentoso e cirúrgico, com elevado grau de urgência (Ferro & Pimentel, 2006).

O tratamento destes doentes, requer uma tomada de decisão tendo em conta o diagnóstico clínico do AVC (DGS, 2001) e estes podem passar por processos cirúrgicos e ou por recurso a outros tratamentos de ordem médica (Alvarez-Sabín, 1998), sempre coadjuvado com um programa de reabilitação que possibilite um retomar à vida quotidiana e uma integração sócio-familiar com melhor prognóstico (Ustárroz et al., 2008).

A principal característica de um AVC é o desenvolvimento súbito e dramático de um défice neurológico (Portellano, 2005). Esta patologia, “rouba” aos seus portadores um conjunto de funções bastante significativas diminuindo consideravelmente a sua qualidade de vida e a dos que o rodeiam (Laíns et al., 1993). As alterações resultantes são diversas e encontram-se extremamente ligadas ao território cerebral atingido, como se pode observar no quadro seguinte.

Quadro 6: Alterações produzidas por AVC em função da zona lesionada

Zona Lesionada	Alterações Produzidas
Território da carótida interna	Hemiplegia contralateral; afasia; hemianestesia; hemianópsia; entre outras
Território vértebro-basilar	Lesões nos nervos cranianos e tracto sensitivo; hemiplegia ou tetraplegia, perturbação do controlo motor; coma; entre outras.
Artéria cerebral anterior	Confusão mental, hemianópsia contralateral; entre outras
Artéria cerebral média Artéria cerebral posterior	Hemiparésia contralateral, afasia, hemianópsia; perturbações da face; hemianópsia homónima contralateral; entre outras.
Tronco cerebral	Vários tipos de paralisias e pode provocar perturbações na sensibilidade; entre outras.
Pé do pedúnculo	Hemiplegia contralateral; paralisia ocular; entre outras

Informação adaptada de vários autores (Marques, 2007; Martins et al., 2006)

Para além da multiplicidade de alterações produzidas depois de ocorrer um AVC, estas na maior parte das vezes, vêm acompanhadas por diferentes sintomatologias (Kell-Hayes et al., 1998). Estes sintomas aparecem de inícios variados e por vezes não correlacionados, o que dificulta o diagnóstico (Lundy-Ekman, 2004).

De um modo geral, a maioria dos autores, destacam como principais consequências e deficits: défices motores, défices sensitivos, alterações visuais, alterações da audição, alterações da comunicação, alterações dos esfíncteres, alterações cognitivas, alterações estéticas, alterações psicológicas e emocionais, alterações sociais e alterações nas actividades de vida diária (Alvarez-Sabín, 1998; Cabello, 2007; Ferro & Pimentel, 2006; Habib, 2003; Ustárroz et al., 2008).

Relativamente aos défices motores, estes são os que mais ocorrem, pós AVC (Habib, 2003). Destes défices destacam-se a hemiplegia e a hemiparésia (Lundy-Ekman, 2004). O doente hemiplégico, apresenta falta de equilíbrio, incapacidade na marcha, interferindo assim na realização dos movimentos normais (Oliveira et al., 2006). Os deficits sensitivos, por vezes são difíceis de detectar (Alvarez-Sabín, 1998). Destes défices destacam-se: hemianestésias, perda de sensação do lado afectado, parestesias, sensação de peso, dormência e formigueiro (Ferro & Pimentel, 2006). Os estudos demonstram que os doentes sem nenhum deficit sensitivo tiveram uma hospitalização mais curta comparativamente com os doentes que apresentam algum tipo de sintomatologia associado a este deficit (Marques, 2007).

As lesões vasculares cerebrais podem causar alterações da visão (Cabello, 2007). Destas alterações as que aparecem referidas mais vezes são: hemianópsia, diplopia e a ptose (Kell-Hayes et al., 1998). Os distúrbios visuais podem interferir com a capacidade do doente readquirir algumas outras capacidades perdidas, como as motoras. Assim é indispensável atender a esta limitação o mais rapidamente possível (Oliveira et al., 2006).

As alterações auditivas nos doentes com AVC, parecem ser vulgares (Marques, 2007). No entanto pensa-se que estas alterações possam ter-se instalado antes do AVC, pós AVC, estas deficiências podem ocorrer ao nível das suas estruturas auditivas (Habib, 2003). Sendo assim podem ocorrer alterações neuro-sensoriais, da função vestibular e do equilíbrio (Martins et al., 2006). Os problemas na linguagem são mais frequentes em pacientes de AVC cuja lesão envolve a artéria cerebral média e o hemisfério esquerdo, pois em 99% dos indivíduos dextros têm aqui confinada a função da linguagem (Habib, 2003). As perturbações da linguagem mais frequentes são: a afasia e a disartria (Martins et al., 2006). A afasia é um distúrbio complexo, alterando em maior ou menor grau as bases da função verbal, compreensão e discurso (Portellano, 2005). A classificação das afasias faz-se tendo em conta a fluência, repetição, compreensão e nomeação (Ustároz et al., 2008).

Baseando-nos nestes critérios, podemos ver que as afasias mais referenciadas são: afasia de Broca, afasia de Wernicke, afasia motora transcortical, afasia sensitiva transcortical e afasia de condução (Marques, 2007). Por seu lado, a disartria é caracterizada como sendo uma perturbação da articulação ou pronúncia das palavras por interferência de mecanismos da fala periféricos (músculos, palato, faringe, lábios) (Lundy-Ekman, 2004). A linguagem é a forma mais usual de comunicação, pelo que o seu comprometimento altera substancialmente as relações do indivíduo, seguindo-se normalmente situações de angústia, depressão e isolamento, por dificuldades de interacção com o meio circundante (Martins et al., 2006).

Os problemas de eliminação, vesical e intestinal são frequentes nos pacientes com patologia cerebrovasculares (Paúl, 1997). Quando as zonas cerebrais afectadas são muito extensas, podem surgir alterações ao nível da enervação da bexiga podendo conduzir a incontinência (Marques, 2007), e, a par deste problema, pode surgir a incontinência fecal em casos de dano cerebral extenso ou bilateral (Lundy-Ekman, 2004).

A capacidade de aprendizagem, a memória, o pensamento, a atenção e concentração, bem como as funções executivas, podem aparecer prejudicadas nos doentes de AVC (Portellano, 2005). Estas alterações, principalmente a nível da memória, da atenção e concentração são consideradas comuns em doentes com AVC (Marques, 2007) e têm que se ter em atenção estas alterações de modo a iniciar-se a recuperação cognitiva o mais rápido possível (Cabello, 2007), pois só assim se podem minimizar danos futuros e impedir a deterioração de outras funções que se encontrem ainda intactas (Ustároz et al., 2008).

As alterações estéticas, são aquelas que compreendem as alterações físicas que podem interferir e perturbar as relações sociais do indivíduo, tal como as parésias faciais, hemiparésias ou hemiplegias (Lundy-Ekman, 2004). Por vezes estes doentes, vêem comprometida a sua imagem corporal, recusando por vezes o seu reconhecimento num

espelho o que altera significativamente as suas relações sociais, bem como a sua auto-estima (Portellano, 2005).

De todas as consequências negativas, os transtornos psiquiátricos são os mais frequentes (Barcelos et al., 2007). Neste âmbito, a depressão é de entre todas as patologias psiquiátricas a mais descrita na literatura (L. Terroni et al., 2003). Pensa-se que, pelo menos um terço dos sobreviventes de AVC, apresentam sintomatologia depressiva tanto em fases mais precoces como nas mais tardias da evolução do AVC (Carod-Artal, 2006). A par desta patologia, as perturbações associadas à ansiedade, embotamento afectivo, irritação e sofrimento são descritas na literatura (Barker-Collo, 2007) e o seu tratamento célere proporciona uma melhor e mais rápida recuperação (Ustárroz et al., 2008).

2.2 A DEPRESSÃO

“Ao escrever sobre a tristeza, percebemos a sua presença impregnando nossa escrita, perturbando-nos com pensamentos que gostaríamos de não ter.” (Brant & Minayo-Gomez, 2008)

A tristeza pode ser caracterizada como sendo um sentimento normal e compreensível que é desencadeado perante um estímulo, presente ou recordado (Afonso, 2004). Todos nós nos sentimos tristes perante situações recentes ou passadas como o término de uma relação ou a perda de um ente querido e consideramos este sentimento normal (Brant & Minayo-Gomez, 2008). No entanto a linha que separa o normal do patológico é ténue e muitas vezes não se consegue definir com clareza (Afonso, 2004).

A depressão tem uma longa história. Não devemos pensar que esta é uma doença recente (Caponi, 2009). Encontramos relatos desta patologia ao longo da história. Pensa-se que Hipócrates, no século V antes de Cristo, terá identificado a depressão tendo-a definido com a denominação de melancolia, do grego *melano chole* ou bÍlis negra (Gonçales & Machado, 2007).

Deste modo, como é que podemos saber quando é que estamos simplesmente tristes ou quando é que estamos perante um quadro de depressão? Ou seja perante um conjunto de sinais e sintomas que influenciam os nossos afectos, o nosso pensamento, a nossa cognição, o nosso comportamento, e por vezes, as nossas alterações biológicas (Afonso, 2004; Trzepacz & Baker, 2001).

Quadro 7: Diferença entre tristeza normal e depressão

Tristeza normal	Depressão
Presença de um factor desencadeante	Pode existir ou não um factor desencadeante
Resposta compreensível	Resposta incompreensível ou desproporcionada
Duração ajustada ao estímulo	Duração desproporcionada em relação ao estímulo
Nenhum ou escassos sintomas físicos	Presença de sintomas físicos
Rendimento pouco afectado	Rendimento marcadamente afectado

Informação retirada de (Afonso, 2004; p. 17)

Tal como a tristeza a resposta depressiva pode ocorrer face a estímulo externo específico ou, por outro lado, pode representar um padrão de resposta apresentado pelo indivíduo, face a uma variedade de situações (Afonso, 2004). A patologia depressiva enquadra-se no grupo das perturbações de humor. Este grupo subdivide-se em perturbação depressiva major, perturbação distímica, perturbação depressiva sem outra especificação e perturbação bipolar (APA, 2000).

Para explicar a depressão torna-se necessário operacionalizar o termo humor. O Humor é extremamente complexo de definir, por ser utilizado em múltiplas valências (Moraes, Vandenberghe, & Silveira, 2007). Alguns autores consideram que o humor, seja ele orgânico ou emocional, deve ser encarado como a base para a representação afectiva e emocional do ser (Jurkiewicz, 2008). Para outros, o humor deve ser interpretado como um conjunto de emoções interligadas a estados cognitivos que influenciam as avaliações das acções, sentimentos e pensamentos de cada ser (Amado-Boccaro, Donnet, & Olie, 1993; Moraes et al., 2007).

A depressão clínica é considerada uma condição médica bastante frequente. Apresenta-se como sendo uma patologia crónica, incapacitante e recorrente que atravessa diversas culturas (P. Ellis, 2004). Apesar da sua gravidade, é tratável, no entanto quando o tratamento não se realiza de forma célere e adequada, podemos estar perante um quadro clínico que pode provocar disfunção grave e até morte (Barlow, 1993; P. M. Ellis, Hickie, & Smith, 2003; M. P. Fleck et al., 2009; Santos, Hara, Stumpf, & Rocha, 2006). Vários estudos demonstram que o início e a evolução da depressão estão ligados a um vasto número de variáveis biológicas, históricas, ambientais e psicológicas (Murthy et al., 2002). Estas, variáveis incluem distúrbios no funcionamento dos neurotransmissores (Lundy-Ekman, 2004), um histórico familiar de depressão e alcoolismo, perda ou negligência precoce dos pais (Torre et al., 2001), acontecimentos negativos e recentes da vida, um cônjuge crítico ou hostil, ausência de um relacionamento de confiança, falta de apoio social adequado e falta de auto-estima (J. L. P. Ribeiro, 2007).

A nível biológico, tem-se demonstrado o envolvimento da norepinefrina e da serotonina, como sendo, os dois neurotransmissores mais implicados na fisiopatologia das perturbações de humor (Kandel, Schwartz, & Jessell, 2000). Este envolvimento consiste na inibição do armazenamento de serotonina e norepinefrina nas vesículas das terminações nervosas (Lundy-Ekman, 2004) e serviu de suporte à hipótese de que o efeito depressivo resultava da diminuição de uma ou mais aminas biogénicas no cérebro (Romeiro, Fraga, & Barreiro, 2003).

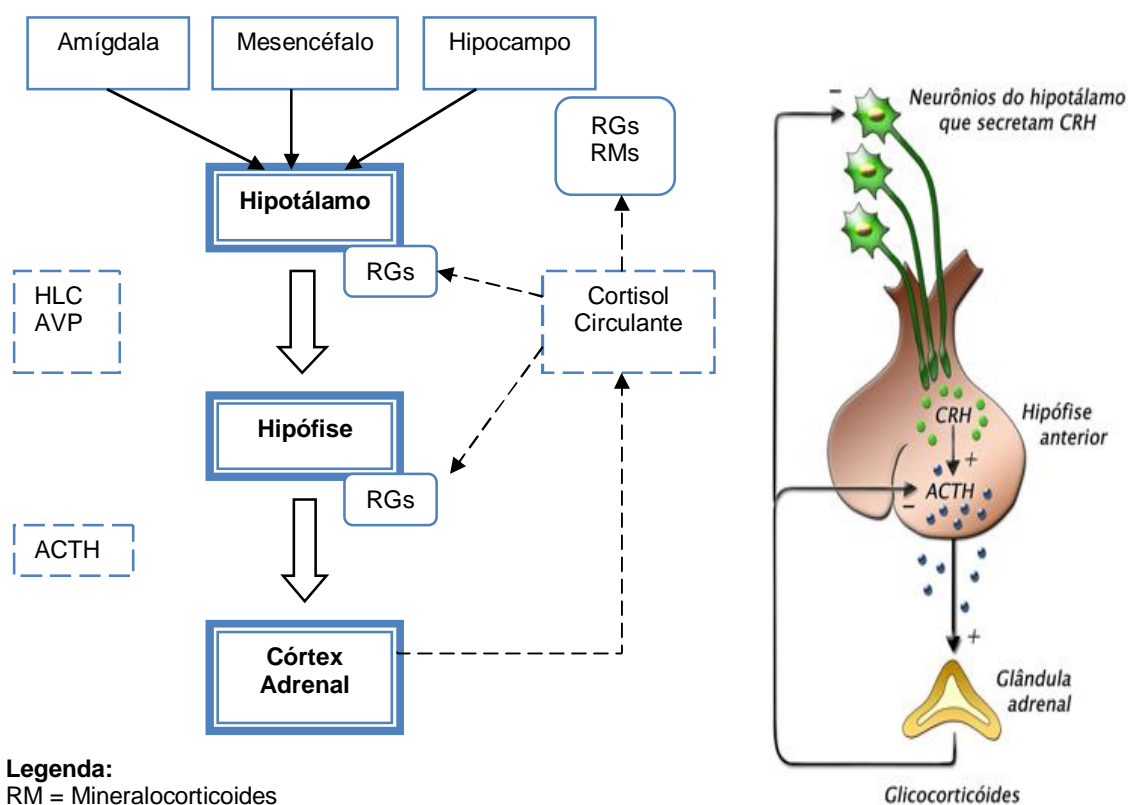
A serotonina considera-se como sendo a amina biógena associada com mais frequência à depressão (Romeiro et al., 2003). O forte impacto que os inibidores selectivos de recaptção da serotonina (ISRSs), como é o caso da fluoxatina, têm tido sobre o tratamento da depressão indica, deste modo, que a serotonina está envolvida na fisiopatologia da depressão (Juruena, Cleare, & Pariante, 2004; Mello et al., 2007). Uma depleção da serotonina pode precipitar depressão, e alguns pacientes com impulsos suicidas apresentam, por vezes, baixas concentrações de metabólitos de serotonina, bem

como baixas concentrações de locais de captação da mesma (Rush, 1998; Santos et al., 2006).

Apesar da norepinefrina e da serotonina serem as aminas biógenas associadas com maior frequência à fisiopatologia da depressão, alguns autores sugerem que o estudo da problemática da depressão deve incidir, também, de forma particular no eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HHA) (Juruena et al., 2004; Kandel et al., 2000; Mello et al., 2007; Vismari, Alves, & Palermo-Neto, 2008). Segundo estes últimos autores, uma alteração do funcionamento do eixo HHA pode levar ao surgimento de sintomatologia depressiva.

A actividade do eixo HHA é dirigida pela segregação da hormona libertadora de corticotropina (HLC) e arginine-vasopressina (AVP) pelo hipotálamo, que por sua vez, activam a segregação da hormona adrenocorticotrópica (ACTH) pela hipófise, que vai estimular, por sua vez, a segregação de glicocorticóides pelo córtex adrenal (Gillespie & Nemeroff, 2005; Mello et al., 2007).

O diagrama do eixo HHA pode ser observado no esquema seguinte:



Esquema 3: Diagrama esquemático do HPA

adaptado (INEC, 2010; Juruena et al., 2004; Mello et al., 2007)

Têm sido relatadas alterações nas regulações deste eixo em pacientes com perturbações de humor. Alguns estudos mostram que alterações no eixo HHA, podem levar uma alteração do HLC (Castro & Moreira, 2003; Gillespie & Nemeroff, 2005). O HLC, por sua vez, desempenha um papel importante no que diz respeito ao surgimento de sinais e sintomas comportamentais da depressão como é o caso da diminuição da libido e do apetite, alterações psicomotoras e distúrbios de sono (Jurueña et al., 2004; Mello et al., 2007; Vismari et al., 2008).

A nível dos factores psicossociais, os acontecimentos stressantes da vida parecem preceder frequentemente o primeiro episódio depressivo (Castro & Moreira, 2003; Mello et al., 2007; Rozenthal, Lanks, & Engelhardt, 2004). Tal pode ser justificado pelo facto do stress ser facilitador de modificações biológicas cerebrais, relativamente duradouras (Caruncho & Rivera-Baltanás, 2010; L. M. Terroni, Mattos, Sobreiro, Guajardo, & Fráguas, 2009). Estas por sua vez, levam a alterações dos estados funcionais de vários neurotransmissores e dos sistemas intraneuronais, incluindo a perda de neurónios e a redução excessiva dos contactos sinápticos (H. I. Kaplan & Sadock, 1998; Rozenthal et al., 2004). Estudos demonstram a existência de várias alterações do foro molecular e bioquímico que possivelmente representam, juntamente com factores psicossociais, um componente essencial no surgimento da depressão (Caruncho & Rivera-Baltanás, 2010; L. M. Terroni et al., 2009).

Quando abordamos a depressão não nos podemos esquecer que esta poder advir ou estar relacionada com uma patologia física. Deste modo, alguns autores consideram que, por exemplo no que diz respeito à depressão que surge após um acidente vascular cerebral, devemos analisar com mais pormenor as possíveis alterações no eixo HHA (Castro & Moreira, 2003; Mello et al., 2007; L. M. Terroni et al., 2009; Vismari et al., 2008).

Actualmente, são aceites dois sistemas de classificação da depressão, enquanto quadro psicopatológico, um através do CID 10 e outro por meio do DSM IV TR (Afonso, 2004; Porto, 1999). Como se pode observar na tabela seguinte, existem algumas diferenças na classificação das perturbações de humor. Nestes dois tipos de classificação, escolhemos apenas aquelas que se enquadram na depressão.

Quadro 8: Classificação das perturbações de humor segundo o DSM IV TR e CID 10

DSM-IV-TR	CID-10
Episódios de Alteração de Humor - Episódio depressivo major	Episódios Depressivos - Episódio depressivo leve - Episódio depressivo moderado - Episódio depressivo grave sem sintomas psicóticos - Outros episódios depressivos - Episódio depressivo não especificado
Perturbações Depressivas	Perturbação Depressivo Recorrente

FACTORES DE RISCO PARA O SURGIMENTO DE DEPRESSÃO PÓS AVC

<ul style="list-style-type: none"> - Episódio depressivo major, episódio único - Episódio depressivo major recorrente - Perturbação distímica - Perturbação depressiva sem outra especificação 	<ul style="list-style-type: none"> - Perturbação depressiva recorrente, episódio actual leve - Perturbação depressiva recorrente, episódio actual moderado - Perturbação depressiva recorrente, episódio actual grave sem sintomas psicóticos - Perturbação depressiva recorrente, episódio actual grave com sintomas psicóticos - Perturbação depressiva recorrente, actualmente em remissão - Outras perturbações depressivas recorrentes - Perturbação depressiva recorrente sem especificação
<p>Outras Perturbações de Humor</p> <ul style="list-style-type: none"> - Perturbação do humor secundária - Perturbação do humor induzida por substâncias - Perturbação do humor sem outra especificação 	<p>Outras Perturbações de Humor</p> <ul style="list-style-type: none"> - Outras perturbações do humor, afectivos isolados - Outras perturbações do humor, afectivos recorrentes - Outras perturbações especificados do humor, afectivos

Informação retirada e adaptada de (APA, 2000; OMS, 1993)

Podemos, ainda, classificar ou categorizar a depressão em dois tipos, depressão endógena e exógena. Na depressão endógena não se consegue identificar o motivo desencadeador do episódio depressivo (Afonso, 2004; Barlow, 1993; P. Ellis, 2004). Por outro lado, na depressão exógena ou reactiva, o episódio depressivo surge como resposta a um acontecimento de vida traumático e ou emocionalmente bastante significativo (Afonso, 2004; Furlanetto & Brasil, 2006). Independentemente do critério utilizado para categorizar a depressão o importante é que esta seja diagnosticada de forma célere e tratada de forma eficiente (Furlanetto & Brasil, 2006).

Para que o diagnóstico de depressão seja efectuado da forma correcta é importante que se conheça a sintomatologia desta patologia. O DSM-IV-TR apresenta-nos os critérios de diagnóstico que surgem nos quadro que se seguem.

Quadro 9: Critérios de diagnóstico para o episódio depressivo major

Episódio Depressivo Major
A. Cinco (ou mais) dos seguintes sintomas estiveram presentes durante o mesmo período de 2 semanas e representam uma alteração a partir do funcionamento anterior; pelo menos um dos sintomas é (1) humor deprimido ou (2) perda do interesse ou prazer.
Nota: Não incluir sintomas nitidamente devidos a uma condição médica geral ou alucinações ou delírios incongruentes com o humor.
(1) Humor deprimido na maior parte do dia, quase todos os dias, indicado por relato subjectivo (por ex., sente-se triste ou vazio) ou observação feita por outros (por ex., chora muito). Nota: Em crianças e adolescentes, pode ser humor irritável.
(2) Interesse ou prazer acentuadamente diminuídos por todas ou quase todas as actividades na maior parte do dia, quase todos os dias (indicado por relato subjectivo ou observação feita por outros).
(3) Perda ou ganho significativo de peso sem estar em dieta (por ex., mais de 5% do peso corporal em 1 mês), ou diminuição ou aumento do apetite quase todos os dias. Nota: Em crianças, considerar falha em apresentar os ganhos de peso esperados.
(4) Insónia ou hipersónia quase todos os dias.
(5) Agitação ou retardo psicomotor quase todos os dias (observáveis por outros, não meramente sensações subjectivas de inquietação ou de estar mais lento).
(6) Fadiga ou perda de energia quase todos os dias.
(7) Sentimento de inutilidade ou culpa excessiva ou inadequada (que pode ser delirante), quase todos os

FACTORES DE RISCO PARA O SURGIMENTO DE DEPRESSÃO PÓS AVC

dias (não meramente auto-recriminação ou culpa por estar doente).
(8) Capacidade diminuída de pensar ou concentrar-se, ou indecisão, quase todos os dias (por relato subjetivo ou observação feita por outros).
(9) Pensamentos de morte recorrentes (não apenas medo de morrer), ideação suicida recorrente sem um plano específico, tentativa de suicídio ou plano específico para cometer suicídio.
B. Os sintomas não satisfazem os critérios para um Episódio Misto.
C. Os sintomas causam sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social ou ocupacional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo.
D. Os sintomas não se devem aos efeitos fisiológicos directos de uma substância (por ex., droga de abuso ou medicamento) ou de uma condição médica geral (por ex. hipotireoidismo).
E. Os sintomas não são melhor explicados por Luto, ou seja, após a perda de um ente querido, os sintomas persistem por mais de 2 meses ou são caracterizados por acentuado prejuízo funcional, preocupação mórbida com desvalia, ideação suicida, sintomas psicóticos ou retardo psicomotor.

Informação retirada de (APA, 2000; p. 168-169)

Quadro 10: Critérios diagnósticos para episódio depressivo major, episódio único

Episódio Depressivo Major, Episódio Único
A. Presença de um único Episódio Depressivo Major
B. O Episódio Depressivo Major não é melhor explicado por um Perturbação Esquizoafetivo nem está sobreposto a Esquizofrenia, Perturbação Esquizofreniforme, Perturbação Delirante ou Perturbação Psicótica Sem Outra Especificação.
C. Nunca existiu um Episódio Maníaco, um Episódio Misto ou um Episódio Hipomaníaco. Nota: Esta exclusão não se aplica se todos os episódios tipo maníaco, misto ou hipomaníaco forem induzidos por substância ou tratamento, ou se devem a efeitos fisiológicos directos de uma condição médica geral.
Se os critérios para Episódio Depressivo Major estiverem preenchidos deve-se especificar o estado clínico actual e ou as características actuais: <ul style="list-style-type: none"> • Ligeiro, Moderado, Grave sem características psicóticas ou Grave com características psicóticas • Crónico. • Com Características Catatónicas, Melancólicas, Atípicas. • Com Início no período Pós-Parto.
Se os critérios para Episódio Depressivo Major não estiverem preenchidos deve-se especificar o estado clínico actual da perturbação ou as características do episódio mais recente: <ul style="list-style-type: none"> • Em remissão parcial, em remissão total. • Crónico. • Com características Catatónicas, Melancólicas e ou Atípicas.. • Com Início no período Pós-Parto.

Informação retirada de (APA, 2000; p. 173-174)

Quadro 11: Critérios Diagnósticos para Episódio Depressivo Major, Recorrente

Episódio Depressivo Major, Recorrente
A. Presença de dois ou mais Episódios Depressivos Major
Nota: <u>Para serem considerados episódios separados, deve existir um intervalo de pelo menos 2 meses consecutivos durante os quais não são satisfeitos os critérios para Episódio Depressivo Major.</u>
B. Os Episódios Depressivos Major não são melhor explicados por Transtorno Esquizoafetivo nem estão sobrepostos a Esquizofrenia, Perturbação Esquizofreniforme, Perturbação Delirante ou Perturbação Psicótica Sem Outra Especificação.
C. Nunca existiu um Episódio Maníaco, um Episódio Misto ou um Episódio Hipomaníaco. Nota: Esta exclusão não se aplica se todos os episódios tipo maníaco, misto ou hipomaníaco forem induzidos por substâncias ou tratamento ou se devem a efeitos fisiológicos directos de uma condição médica geral.
Se os critérios para Episódio Depressivo Major estiverem preenchidos deve-se especificar o estado clínico actual e ou as características actuais: <ul style="list-style-type: none"> • Ligeiro, Moderado, Grave sem características psicóticas ou Grave com características psicóticas • Crónico. • Com Características Catatónicas, Melancólicas, Atípicas. • Com Início no período Pós-Parto.
Se os critérios para Episódio Depressivo Major não estiverem preenchidos deve-se especificar o estado clínico actual da perturbação ou as características do episódio mais recente: <ul style="list-style-type: none"> • Em remissão parcial, em remissão total. • Crónico. • Com características Catatónicas, Melancólicas, Atípicas.

- Com Início no período Pós-Parto.

Especificar:

Especificadores Longitudinais da evolução (Com e Sem Recuperação Entre Episódios).
Com Padrão Sazonal

Informação retirada de (APA, 2000; p. 174-175)

Após a análise destes critérios de diagnóstico, podemos dizer que a maioria das pessoas face a um quadro de episódios depressivos por norma apresenta perda de interesse ou de prazer, sentem-se tristes, relatam situações de choro frequente, experienciam sentimentos de culpa, e sentem-se muitas vezes mais ansiosas e irritáveis (Afonso, 2004; Furlanetto & Brasil, 2006; Porto, 1999). Em situações mais críticas, a depressão pode levar o sujeito a sentir-se entorpecido emocionalmente e a sentir dificuldades ou mesmo alterações cognitivas significativas (Rozenthal et al., 2004).

No âmbito cognitivo alguns estudos sugerem que durante o período de episódios depressivos, e mesmo em fases posteriores, algumas capacidades deterioram-se e, por vezes, não se conseguem mesmo recuperar na íntegra sem uma reabilitação adequada (Portellano, 2005; Rozenthal et al., 2004). Deste modo, deve-se estar atento aquando do diagnóstico e ao longo do curso da doença a alterações no âmbito da atenção, memória (Santos et al., 2006), velocidade de processamento, flexibilidade mental, estruturação de estratégias de planeamento, processos de iniciação e supervisão e tomada de decisão (Ustároz et al., 2008).

Todavia, estes não são os únicos aspectos a ter em conta, muitas vezes as funções básicas do corpo podem ser perturbadas. Os pacientes apresentam relatos de dificuldade em dormir, diminuição do apetite e o desejo sexual desaparece (Trzepacz & Baker, 2001). Perante esta panóplia de alterações do foro físico e mental os sujeitos muitas vezes revelam falta de esperança na vida e no futuro, podendo esta levar ao desejo de morrer, a pensamentos e tentativas de suicídio, sendo que uma parte significativa dos pacientes com este quadro clínico acaba por cometê-lo (Afonso, 2004). Deste modo, podemos encontrar um episódio depressivo único ou uma série de episódios, que podem ocorrer em vários graus de severidade e em comorbilidade, ou como consequência de e com outras doenças físicas e mentais (P. Ellis, 2004). Como se pode observar no quadro seguinte.

Quadro 12: Doenças físicas associadas à depressão

Doenças Endócrinas	Doenças Neurológicas	Doenças Infecciosas	Neoplasias	Outras
Hipotireoidismo Hiperparatiroidismo Síndrome de Cushing Síndrome de Addison	Cerebrovasculares Esclerose Múltipla Doença de Parkinson Doença de Alzheimer Tumor cerebral	Tuberculose Mononucleose infecciosa Hepatite SIDA	Leucemia Carcinoma do pâncreas Carcinoma do pulmão	Fibromialgia Lúpus Doença de Sjögren Anemia

Informação retirada e adaptada de (Afonso, 2004; Furlanetto & Brasil, 2006)

Sendo assim, temos que ter em conta outros quadros de perturbações do humor. Destes, destacamos a Perturbação de humor secundária a..., na qual se deve especificar o estado físico geral do paciente. Esta perturbação depressiva caracteriza-se por apresentar: humor deprimido ou desinteresse ou prazer fortemente diminuídos em todas ou quase todas as actividades e humor elevado, expansivo ou irritável (APA, 2000). Segundo o DSM-IV, deve existir evidência de que a perturbação é consequência fisiológica directa de um estado físico e não pode ser explicada por outra perturbação mental (APA, 2000). As perturbações depressivas apresentam altas taxas de prevalência e estão associadas às já referidas perdas funcionais significativas, bem como ao comprometimento da saúde física (M. P. Fleck et al., 2009).

A depressão é um problema de saúde que se encontra muitas vezes associado a uma recuperação gradual e por vezes incompleta (Rozenhal et al., 2004). No entanto, apesar da sua importância, a depressão é diagnosticada e tratada muitas vezes de forma deficitária e insuficiente (Porto, 1999). Deste modo, a depressão apresenta-se como sendo um dos problemas de saúde relativamente mais comuns (Afonso, 2004), com altas taxas de prevalência, bem como comorbilidade e mortalidade elevada (B. Gonçalves & Fagulha, 2004). De acordo com a "World Health Organization", é estimado que, no ano de 2020, a depressão seja a doença médica mais grave, e a segunda causa de incapacitação mundial (Murthy et al., 2002). As taxas de prevalência situam-se entre os 15 e 20% ao longo do ciclo vital, afectando cerca de uma a 25 pessoas por mês (P. M. Ellis et al., 2003). No entanto estudos clínicos realizados com pacientes parecem apresentar valores superiores principalmente com pacientes com patologia física, esta pode chegar aos 33% (M. P. Fleck et al., 2009).

Alguns autores consideram que cerca de 30% a 60% das pessoas experimentam episódios depressivos, muitos deles não diagnosticados ou diagnosticados tardiamente por não cumprirem todos os critérios de diagnóstico (M. P. Fleck et al., 2009; Gonçalves & Machado, 2007; B. Gonçalves & Fagulha, 2004; Püschel, Costardi, & Chaves, 2006). A taxa

de prevalência desta perturbação é aproximadamente duas vezes maior nas mulheres do que nos homens (Afonso, 2004; M. P. Fleck et al., 2009; B. Gonçalves & Fagulha, 2004).

Segundo estes últimos autores, na maioria dos casos, a depressão ocorre por um tempo limitado e geralmente, resolvem-se período de tempo relativamente curto quando diagnosticada e tratada de forma célere. No entanto, a recaída é frequente e aproximadamente 80% dos pacientes apresentam evidências de depressão ou de episódios depressivos no curso da vida, principalmente se forem ou vierem a ser portadores de patologia física grave (M. P. Fleck et al., 2009).

Relativamente ao prognóstico, vários estudos demonstram que episódios leves, ausência de sintomas psicóticos e curta duração de hospitalização são factores que se relacionam como indicadores de bom prognóstico (Murthy et al., 2002; J. L. P. Ribeiro, 2007). Os indicadores psicossociais favoráveis são os que incluem história de amizades sólidas durante a adolescência, funcionamento familiar estável e um desempenho social geralmente bom nos cinco anos que precedem a perturbação (Paúl, 1997; J. L. P. Ribeiro, 2007) e também estes se apresentam como indicadores favoráveis a um bom prognóstico (Barlow, 1993). Sinais adicionais de bom prognóstico são ausência de perturbações psiquiátricas, principalmente em comorbilidade com outras perturbação de personalidade (M. P. Fleck et al., 2009), 1 ou nenhum episódio de hospitalização prévia por perturbação depressiva major e idade avançada de início (Evans, 1998).

2.3 DEPRESSÃO PÓS-AVC

“Agora, perante uma adversidade que parece iminente, o seu mundo tende a assemelhar-se a um espelho estalado.”(Nascimento & Rodrigues, 2010)

Nas últimas duas décadas vários foram os estudos realizados sobre a depressão pós AVC (Carod-Artal, 2006). No entanto, a prevalência da depressão pós AVC parece variar, dependendo dos estudos que se analisam (Hackett, Yapa, Parag, & Anderson, 2005). Alguns estudos apontam para valores entre os 10% e os 35% (Hackett et al., 2005; L. Terroni et al., 2003), outros fazem variar esses valores entre os 20% e os 65% (Barata, Henriques, Silva, Mateus, & Rebocho, 2004; Barker-Collo, 2007; Kauhanen et al., 1999; Pohjasvaara et al., 1998) sendo também possível encontrar valores de prevalência de depressão pós AVC mais elevados entre 25% a 79% (Hadidi, Treat-Jacobson, & Lindquist, 2008; Lincoln, Nicholl, Flannaghan, Leonard, & Gucht, 2003). Esta discrepância de números pode dever-se ao modo como é diagnosticada a depressão pós AVC (Hackett et al., 2005).

A depressão pós AVC refere-se a um episódio depressivo major que ocorre após um AVC (Carod-Artal, 2006).

O diagnóstico deste episódio, por norma faz uso de instrumentos (Lyketsos, Treisman, Lipsey, Morris, & Robinson, 1998), a quantidade é tão vasta que se torna difícil encontrar aquele cujas características sejam as ideais a este tipo de estudo (Torre et al., 2001). De entre os inúmeros instrumentos utilizados os mais referenciados são: o BDI (inventário da depressão de Beck); a entrevista, tendo como base o DSM-IV (Barker-Collo, 2007; Carod-Artal, 2006; L. Terroni et al., 2003) e o CES-D (escala de depressão do centro de estudos epidemiológicos) (Starkstein & Lischinsky, 2002; L. Turner-Stokes & N. Hassan, 2002).

Independentemente dos números apresentados, parece evidente que os estudos de depressão pós AVC se realizam essencialmente pela avaliação do sofrimento, dos comportamentos perturbados e dos sentimentos de infelicidade e tristeza demonstrados pelos pacientes (Laíns et al., 1993; L Turner-Stokes & N Hassan, 2002) que podem estar na base de maiores dificuldades de recuperação e aumento da mortalidade (Goodwin & Devanand, 2008; Silva, Brasil, & André, 2005). Numa perspectiva biológica, alguns autores evidenciam correlações neuroanatómicas significativas com depressão pós AVC (Silva et al., 2005). Tal como já foi referido, alguns autores consideram que a depressão que surge após um acidente vascular cerebral, deve ser analisado com mais pormenor, devido a uma possível existência de alterações no eixo HHA que podem estar a influenciar o surgimento desse quadro depressivo (Castro & Moreira, 2003; Mello et al., 2007; Teng, Humes, & Demetrio, 2005; L. M. Terroni et al., 2009; Vismari, 2004; Vismari et al., 2008).

Na maioria da literatura podemos encontrar factores de risco que parecem estar associados ao surgimento da depressão pós AVC (L. Terroni et al., 2003). Destes factores de risco destacamos: a lateralidade, o prejuízo funcional, bem como a percepção de suporte social (Carod-Artal, 2006; Hadidi et al., 2008; Silva et al., 2005; L. Terroni et al., 2003).

A lateralidade, entendida como o hemisfério onde se deu o AVC é uma das características que tem sido correlacionada com maior frequência nos estudos de depressão pós AVC (Ito, Kano, & Ikeda, 2008; L. Terroni et al., 2003). Estas correlações nem sempre se apresentam concordantes (Hadidi et al., 2008). Alguns autores referem, que pacientes com lesões no hemisfério esquerdo apresentam uma frequência de depressão maior do que pacientes com lesão no hemisfério direito (Barker-Collo, 2007; Laíns et al., 1993; Lyketsos et al., 1998; L. Terroni et al., 2003). Outros autores referem, que não parecem existir evidências que comprovem a correlação de depressão pós AVC com a localização hemisférica da lesão (Carod-Artal, 2006; Pohjasvaara et al., 1998). Encontram-se ainda estudos que referenciam a correlação existente entre hemisfério lesionado e surgimento de depressão pós AVC. No entanto, afirmam que esta não é linear pois tem por base o tempo decorrido pós AVC (Hadidi et al., 2008).

No que diz respeito ao prejuízo funcional este pode ser caracterizado pelo grau de incapacidade para realizar determinadas actividades, devido a um comprometimento neurológico (L. M. Terroni et al., 2009). Neste âmbito não encontramos consenso entre os diversos autores. Alguns referem, que não parece existir uma influência significativa deste prejuízo sobre o surgimento da depressão pós AVC (Hadidi et al., 2008; Laíns et al., 1993). Porém, outros estudos evidenciam a existência de associação entre prejuízo funcional e depressão pós AVC (L. M. Terroni et al., 2009), dizendo que um maior prejuízo funcional parece estar correlacionado com o surgimento de depressão pós AVC (Barker-Collo, 2007; Carod-Artal, 2006).

A percepção de suporte social é caracterizada pelo conjunto de elementos funcionais ou estruturais, reais ou percebidos, que os indivíduos recebem da sua comunidade, rede social ou dos seus amigos íntimos (B. H. Kaplan, Cassel, & Gore, 1997). A maioria dos estudos é unânime em relação à correlação entre a percepção de suporte social e surgimento de depressão pós AVC (L. M. Terroni et al., 2009). Estes estudos evidenciam que a percepção de suporte social inadequado ou inexistente parece contribuir para o surgimento e manutenção de depressão pós AVC (Carod-Artal, 2006; Hadidi et al., 2008; Silva et al., 2005).

III CORPO EMPÍRICO

Esta terceira parte do trabalho é composta por seis grupos que apesar de serem diferenciados na sua estrutura se complementam e servem, muitas vezes, de linhas orientadoras para a realização do trabalho de investigação. O Primeiro grupo faz referência à apresentação do estudo. Neste grupo apresentam-se os objectivos a estudar e a planificação do próprio estudo. Os objectivos e a planificação do estudo basearam-se na pesquisa bibliográfica precedente. A planificação do estudo encontra-se subdividida em três partes: o tipo de estudo, a definição das variáveis utilizadas no estudo e as hipóteses de investigação. O Segundo grupo é composto pelo método de estudo. Neste grupo apresentam-se os participantes que fizeram parte do estudo bem como o procedimento utilizado e o material que serviu de base a toda a recolha de dados. O Terceiro grupo faz referência às análises estatísticas utilizadas na realização do estudo, tendo em conta os componentes seleccionados e mencionados nos grupos anteriores. O Quarto grupo apresenta todos os resultados obtidos a partir das análises estatísticas efectuadas, tanto as descritivas como as correlacionais, de todas as variáveis que compõem este estudo. O Quinto grupo é dedicado à discussão dos resultados obtidos, tendo sempre como base toda a pesquisa bibliográfica referenciada no corpo teórico deste trabalho. O Sexto e último grupo é composto pelas conclusões que se puderam retirar do estudo bem como as limitações inerentes ao mesmo. Neste grupo tentou-se ainda identificar futuras linhas de investigação de modo a poder colmatar as limitações apresentadas.

3.1. APRESENTAÇÃO DO ESTUDO

3.1.1. OBJECTIVOS

Os objectivos de estudo, devem ser claros e bem definidos (Freixo, 2009) pois são considerados como base à orientação de todo o trabalho (Sampieri, Collado, & Lucio, 2003). Deles devem fazer parte as linhas de trabalho do investigador (Freixo, 2009). Assim, neste estudo, propomo-nos a fazer a análise da existência de depressão em utentes do Centro Hospitalar Cova da Beira com AVC há 3 meses, bem como tentar analisar a relação entre a localização do AVC e do género com a existência de depressão e ainda estudar a relação entre depressão, percepção de suporte social e prejuízo funcional.

3.1.2. PLANIFICAÇÃO

Ao desenhar o plano de investigação devem ter-se em conta alguns aspectos que podem por em causa os resultados obtidos (Sampieri et al., 2003). Estes aspectos podem ser de ordem ética e devem consultar-se os órgãos competentes das instituições públicas ou privadas, nas quais o estudo irá decorrer (Carvalho, 2002) de modo a proteger o direito e o bem-estar dos participantes (Freixo, 2009). Para a realização da recolha de dados necessária para este estudo, efectuou-se um pedido de autorização ao Centro Hospitalar Cova da Beira, sendo o mesmo aceite pela comissão ética da referida instituição (Anexo 1).

Outros aspectos a ter em conta na delineação de um plano de investigação dizem respeito aos critérios de inclusão e exclusão de participantes (Carneiro, 2008). Estes critérios devem ser claros e bem definidos desde o início da investigação de modo a evitar um possível mascaramento de resultados (Carneiro, 2008; Sampieri et al., 2003). Nesta investigação, foi considerado critério de exclusão, a existência de participantes com afasia. Esta exclusão deve-se ao facto de a afasia se encontrar relacionada com lesões nas áreas cerebrais da linguagem (Habib, 2003), limitando a capacidade de comunicação destes pacientes (Ustárroz et al., 2008) levando à necessidade de criar e/ou adaptar ferramentas de avaliação para estes pacientes (Ustárroz et al., 2008). No caso desta investigação, os instrumentos utilizados não poderiam ser adaptados de modo a serem respondidos por pacientes com determinados tipos de afasia. Para além disso não poderíamos garantir que os resultados obtidos seriam comparáveis com os dos pacientes não afásicos. Isto levou à implementação deste critério de exclusão.

3.1.2.1. TIPO DE ESTUDO

Existem várias formas de caracterizar o tipo de estudo em trabalhos de investigação. Alguns autores consideram que se deve dividir o tipo de estudo em dois grandes grupos: um relacionado com a forma de revisão teórica e outro no que diz respeito à parte empírica (Carvalho, 2002). Estes dois grandes grupos podem ainda ser subdivididos. Deste modo, alguns autores consideram que a subdivisão do grupo relacionado com a revisão teórica deve ser efectuada entre estudos experimentais e estudos não experimentais (Christensen, 2004), sendo que os não experimentais podem ser divididos em observacional, descritivo (transversal, comparação entre grupos e longitudinal) e analítico (transversal, controlo do caso e prospectivo) (J. L. P. Ribeiro, 2007).

No que se refere à subdivisão do grupo de base empírica ou de desenho experimental não existe tanta unanimidade entre os autores. Alguns consideram que esta divisão deve ser feita entre estudos experimentais e estudos quase experimental (Christensen, 2004), outros consideram que se deve fazer uma divisão em estudos exploratórios, descritivos, correlacionais e explicativos (Sampieri et al., 2003). Existem ainda outros autores que consideram que estes devem subdividir-se em estudos epidemiológicos (relatos de casos, estudos correlacionais, estudos de caso com grupos de controlo e estudos de coorte), estudos de sondagem, estudos experimentais (verdadeiramente experimentais, quase experimentais e experimentais naturais) e estudos clínicos (José L. P. Ribeiro, 1999).

Independentemente do tipo de divisão que se utilize para descrever o estudo o importante é que esta seja compreendida pelo investigador e seguida desde a parte de pesquisa bibliográfica e descrição do estado da arte até à conclusão do mesmo, sem esquecer o desenho experimental (Carvalho, 2002).

Neste trabalho, no que diz respeito ao estado da arte optou-se por um estudo não experimental analítico por ser aquele que nos possibilita a descrição das variáveis em estudo em todos os seus âmbitos (qualitativo e quantitativo) (Christensen, 2004), bem como nos fornece a percepção dos condicionantes do problema em questão (José L. P. Ribeiro, 1999).

Tendo em conta esta opção de base teórica realizou-se um desenho experimental baseado num estudo quase experimental correlacional e transversal de base clínica. Deste modo apresentamos um estudo no qual as variáveis não são passíveis de controlo total (Christensen, 2004), mas permite-nos analisar as relações existentes entre duas ou mais variáveis (Sampieri et al., 2003) num único momento temporal (Freixo, 2009). Este estudo é considerado de base clínica pois apresenta uma amostra composta por participantes com

patologia clínica que ocorrem ao sistema de saúde e tenta analisar-se os dados numa perspectiva remediadora e ou preventiva de possíveis quadros patológicos ou de comorbilidade com os actuais (José L. P. Ribeiro, 1999).

3.1.2.2. DEFINIÇÃO DAS VARIÁVEIS

Uma variável é um construto ou fenómeno com características de operacionalização e mensurabilidade que pode ou não ser manipulada ou controlada (Christensen, 2004; Freixo, 2009; Sampieri et al., 2003). No que diz respeito à natureza das variáveis, estas podem ser quantitativas ou qualitativas. A grande diferença que reside entre estes dois tipos de variáveis diz respeito à sua relação matemática (Poeschl, 2006). Deste modo, as variáveis quantitativas caracterizam-se pela possibilidade de existência de relação matemática entre os diferentes valores que compõem essa mesma variável (Vidal, 2005). Por outro lado, quando não existe possibilidade de relações matemáticas entre os valores da variável essa denomina-se por variável qualitativa (Vidal, 2005).

Quanto ao seu estatuto as variáveis podem ser categorizadas de diferentes formas. Aqui optamos por fazer essa categorização em variáveis dependentes, independentes e estranhas. As variáveis independentes são definidas como sendo aquelas que são manipuladas pelo investigador de modo a observar os seus efeitos nas variáveis dependentes (Christensen, 2004; Freixo, 2009). As variáveis dependentes caracterizam-se como sendo o produto de valores resultantes das variações das variáveis independentes (Christensen, 2004; Freixo, 2009). As variáveis estranhas são aquelas cuja manipulação se torna difícil ou impossível mas que podem ter impacto nas relações entre as variáveis independentes (Freixo, 2009; José L. P. Ribeiro, 1999). Podemos ainda dividir as variáveis de um estudo quanto à sua medição estatística (Vidal, 2005). Esta divisão das variáveis pode ser observada no quadro seguinte.

Quadro 13: Categorização de variáveis pela sua medição estatística

Tipo de variável	Caracterização		
Nominal	Variável categorial sem ordem hierárquica, pode ser dicotómica ou categórica.	Qualitativa	
Ordinal	Variável categorial com ordem hierárquica definida, sem intervalos iguais.	Quantitativa	Discreta: assume apenas valores finitos
Intervalar	Esta variável para além da ordem e da hierarquia entre categorias com intervalos iguais.		
Razão	Para além de apresentar todas as características das variáveis anteriores, esta variável comporta o número zero como real e absoluto.		Nominal: assume todo o tipo de valores

Informação retirada e adaptada de (Sampieri et al., 2003)

Após pesquisa bibliográfica concluímos que as variáveis a incluir neste estudo deveriam ser a lateralidade, o prejuízo funcional, a percepção de suporte social e a depressão. Em seguida operacionalizam-se as referidas variáveis.

Neste estudo não temos verdadeiramente variáveis independentes e dependentes por ser um estudo clínico e, portanto, quase experimental. Temos sim variáveis que são medidas e comparadas com outras, de acordo com a natureza transversal do mesmo.

Lateralidade

A lateralidade pode ser encarada com o hemisfério onde ocorreu o AVC (Hadidi et al., 2008; L. Terroni et al., 2003). Neste trabalho a Lateralidade subdivide-se em Hemisfério Direito (HD) e Hemisfério Esquerdo (HE). Esta variável apresenta-se como sendo qualitativa, tratada como independente e dicotónica.

Prejuízo Funcional

No que diz respeito ao prejuízo funcional este pode ser caracterizado de diversas formas, tendo-se optado pela classificação que suscita maior sincronia entre os diversos autores. Sendo assim, a maioria dos autores considera que o prejuízo funcional deve ser definido pelo grau de incapacidade para realizar determinadas actividades, devido a um comprometimento neurológico (Eliana Sales Brito, 2005; E. S. Brito & Rabinovich, 2008; L. Terroni et al., 2003; L. M. Terroni et al., 2009) e é assim que também se define neste trabalho. Esta variável definiu-se como sendo quantitativa, tratada como independente e discreta.

Percepção de Suporte Social

A percepção de suporte social é uma área do pensamento social que se encontra relacionada com aspectos emocionais (Henriques & Lima, 2003; Rodrigues, 2008). A percepção de suporte social, segundo alguns autores, pode ser caracterizada pelo conjunto de elementos funcionais ou estruturais, reais ou percebidos, que os indivíduos recebem da sua comunidade, rede social ou dos seus amigos íntimos. Seja ela do foro instrumental e ou emocional (Abreu-Rodrigues & Seidl, 2008; B. H. Kaplan et al., 1997). Neste trabalho a percepção de suporte social caracteriza-se pela informação percebida pelo sujeito que o leva a acreditar ou a duvidar que é cuidado, amado, estimado e que pertence a uma rede social. Tal como a variável anterior, também esta se apresenta como sendo quantitativa, tratada como independente e discreta.

Depressão

Neste trabalho a depressão deve ser encarada como sendo um conjunto de sintomas depressivos que integram os critérios de diagnóstico de depressão. Esta interpretação deve-se ao facto do quadro depressivo que surge após um AVC se caracterizar pela presença ou ausência de vários sintomas, da patologia depressão, dos quais podem não fazer parte alguns sintomas como a tristeza (Carod-Artal, 2006). Esta caracterização da depressão aliada a uma escala de medição de sintomas depressivos, utilizada no estudo, leva a que se utilize, para fins estatísticos de análise de dados, a designação de sintomatologia depressiva. Esta variável foi tratada, neste trabalho, como dependente, quantitativa e discreta.

No quadro seguinte pode-se observar o resumo da categorização das variáveis em estudo.

Quadro 14: Resumo da categorização das variáveis em estudo

Designação	Natureza	Estatuto	Mensurabilidade	Instrumento
Lateralidade	Qualitativa	Independente	Dicotómica (HE e HD)	Processo Clínico
Prejuízo funcional	Quantitativa	Independente	Discreta $0 \leq n \leq 100$	Escala de Barthel
Percepção de suporte social	Quantitativa	Independente	Discreta $19 \leq n \leq 95$	MOS-SSS
Depressão	Quantitativa	Dependente	Discreta $0 \leq n \leq 60$	CES-D

Este estudo comporta ainda um conjunto de variáveis estranhas, estas são: a idade, o género, o estado civil, a profissão e as habilitações literárias. Estas variáveis foram recolhidas por meio de questionário socio-demográfico. O controlo destas variáveis será feito por emparelhamento recorrendo à técnica de controlo por distribuição de frequências.

3.1.2.3. HIPÓTESES

As hipóteses são caracterizadas como directrizes, como linhas orientadoras que definem e tentam prever os fenómenos que se pretendem estudar (Christensen, 2004; Sampieri et al., 2003). Estas devem ser formuladas como proposições claras e definidas, contemplado as variáveis em estudo (José L. P. Ribeiro, 1999). Aquando da criação das hipóteses estas devem conter um conjunto de características básicas. Deste modo, alguns autores defendem que as hipóteses devem reunir requisitos como: (1) referirem-se a uma situação real ou passível de ser mensurável; (2) devem ser compreensíveis, precisas e o mais concretas possível; (3) a relação entre as variáveis que as compõem deve ser clara e lógica; (4) os termos das hipóteses devem ser claros, observáveis e mensuráveis; e (5) devem existir e ou serem criadas ferramentas que permitam comprovar as relações descritas nas hipóteses (José L. P. Ribeiro, 1999; Sampieri et al., 2003).

Existem diversas formas de classificar as hipóteses. Uma das muitas classificações encontradas na literatura faz referência a três tipos de hipóteses: hipótese de investigação (H_n), hipótese nula (H_0) e hipótese alternativa (H_a) (Christensen, 2004; Freixo, 2009). A hipótese de investigação é definida como sendo uma relação entre duas ou mais variáveis de estudo (Almeida & Freire, 2007; Christensen, 2004). Esta é representada pela letra H e o n corresponde ao número da hipótese, visto que em cada estudo podem existir mais do que uma hipótese de investigação (Sampieri et al., 2003). A hipótese nula é de certo modo a representação do oposto da hipótese de investigação (Sampieri et al., 2003), ou seja indica a não existência de uma relação entre as variáveis que constituem a hipótese (Christensen, 2004). A hipótese alternativa oferece uma outra explicação ou relação entre as variáveis, diferente da apresentada pela hipótese de investigação (Sampieri et al., 2003). Partindo da pesquisa literária sobre os construtos a abordar neste trabalho, bem como das teorias metodológicas que acabamos de explicitar, as hipóteses que colocamos para este estudo são as seguintes:

Hipótese 1:

H_1 : Pacientes com AVC no hemisfério esquerdo apresentarão maior evidência de depressão.

H_0 : Os pacientes com AVC no hemisfério esquerdo não se distinguirão dos pacientes com AVC no hemisfério direito em termos de depressão.

H_a : Pacientes com AVC no hemisfério esquerdo apresentarão menor evidência de depressão.

Hipótese 2:

H_2 : Pacientes com AVC com maior prejuízo funcional apresentarão maior evidência de depressão.

H_0 : Em pacientes com AVC o prejuízo funcional não se relacionará com a evidência de depressão.

H_a : Pacientes com AVC com maior prejuízo funcional apresentarão menor evidência de depressão.

Hipótese 3:

H_3 : Pacientes com AVC com menor percepção de suporte social apresentarão maior evidência de depressão.

H_0 : A percepção de suporte social, em pacientes de AVC, não se relacionará com a evidência de depressão.

H_a : Pacientes com AVC com maior percepção de suporte social apresentarão maior evidência de depressão.

3.2. MÉTODO

3.2.1. PARTICIPANTES

Uma amostra é caracterizada como sendo um conjunto representativo de sujeitos que fazem parte de uma determinada população (Freixo, 2009; Poeschl, 2006). O método de amostragem pode ser classificado em amostra probabilística e não probabilística (Freixo, 2009; Sampieri et al., 2003). A grande diferença entre estes dois tipos de amostra reside no facto de que na amostra probabilística todos os sujeitos possuem a mesma possibilidade de serem escolhidos, o que não se verifica na amostra não probabilística (Freixo, 2009; Sampieri et al., 2003). A amostra não probabilística ou de conveniência tem por base um procedimento de selecção informal dos participantes (Sampieri et al., 2003) não permitindo assim a exploração de relações causais entre as variáveis em estudo (Christensen, 2004), visto que pode não existir uma amostragem representativa da população alvo (José L. P. Ribeiro, 1999; Sampieri et al., 2003).

Como, neste trabalho, não se pretendia alcançar uma relação de causalidade entre as variáveis, foi usada uma amostra clínica de conveniência. Deste modo, todos os participantes tinham diagnóstico de AVC há 3 meses - Hemorrágico ou Isquémico - localizado em qualquer dos hemisférios, com internamento e consulta de seguimento no Centro Hospitalar Cova da Beira. A população foi estudada a partir de uma amostra de 47 participantes, dos quais 23 pertenciam ao género feminino (48.9%) e 24 ao género masculino (51.1%) (Figura 1).

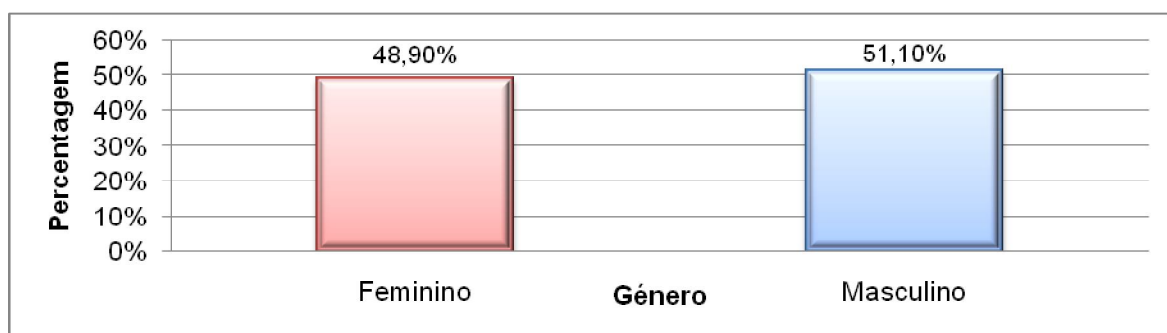


Figura 1: Distribuição percentual dos participantes por género

Apresentaram entre os 44 e os 89 anos, com uma média de idades de 67,97 anos (moda 76, mediana 69 e desvio padrão 9,82).

Trinta e um (66%) dos participantes encontravam-se casados, 10 (21,3%) estavam viúvos, 3 estavam solteiros (6,4%) e os restantes 3, divorciados (6,4%). Estes dados podem ser observados na Figura 2.

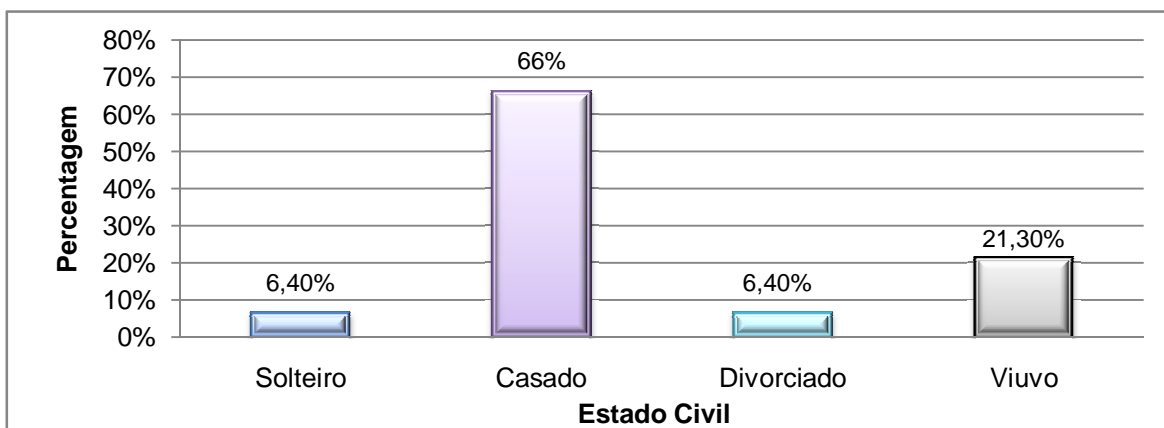


Figura 2: Distribuição percentual dos participantes tendo em conta o Estado Civil

A maioria dos participantes, 36 (76,6%) encontravam-se reformados, 3 (17%) encontravam-se no activo e os restantes 8 participantes estavam, à data, desempregados (6,4%) (Figura 3).

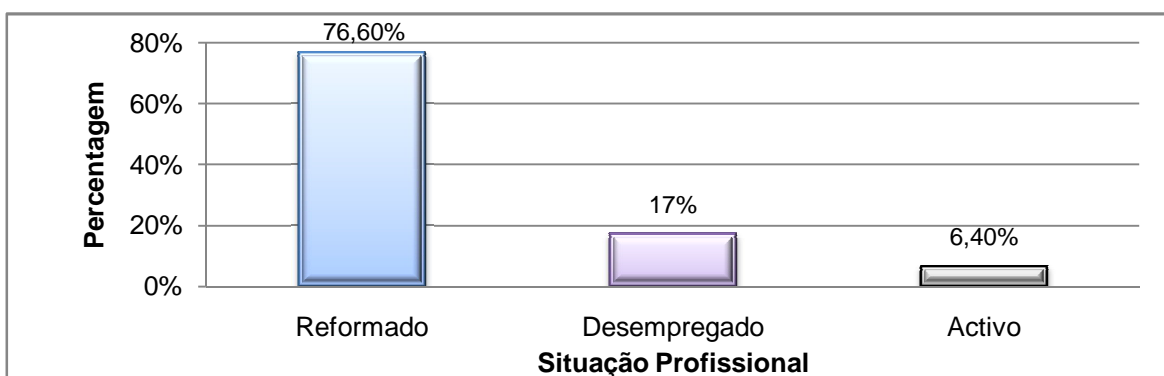


Figura 3: Distribuição percentual dos participantes tendo em conta a Situação Profissional actual

Os participantes deste estudo tinham uma média de Habilitações Literárias de 3,13 anos de escolaridade (mediana 3, moda 4, e desvio padrão 1,96). De forma mais específica, destes participantes 8 eram iletrados (17%), 11 frequentaram 2 anos de escolaridade (23,4%), 5 tinham 3 anos de escolaridade (10,6%), 14 frequentaram 4 anos de escolaridade (29,8%) e 9 tiveram acesso a 6 anos de escolaridade (19,1%). Os dados referidos podem ser observados na figura seguinte (Figura 4).

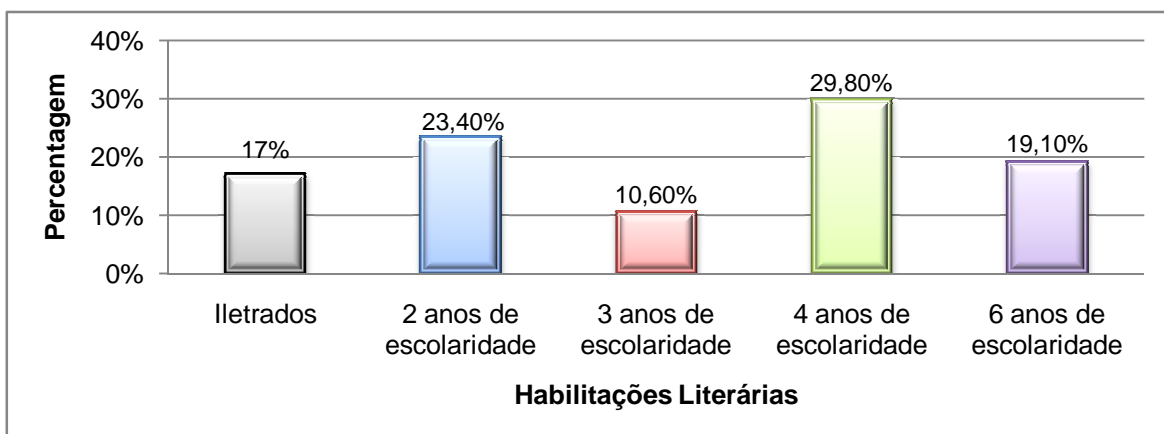


Figura 4: Distribuição percentual dos participantes tendo em conta as Habilitações Literárias

A avaliação clínica médica dos participantes indicou a localização, pelo que os dados referentes à localização do AVC, foram recolhidos por inquirição ao médico assistente dos pacientes seleccionados. No que diz respeito à localização do AVC, 22 participantes tinham diagnóstico de AVC localizado no hemisfério esquerdo (46,8%) e os restantes 25 participantes tinham diagnóstico de AVC localizado no hemisfério direito (53,2%) (Figura 5).

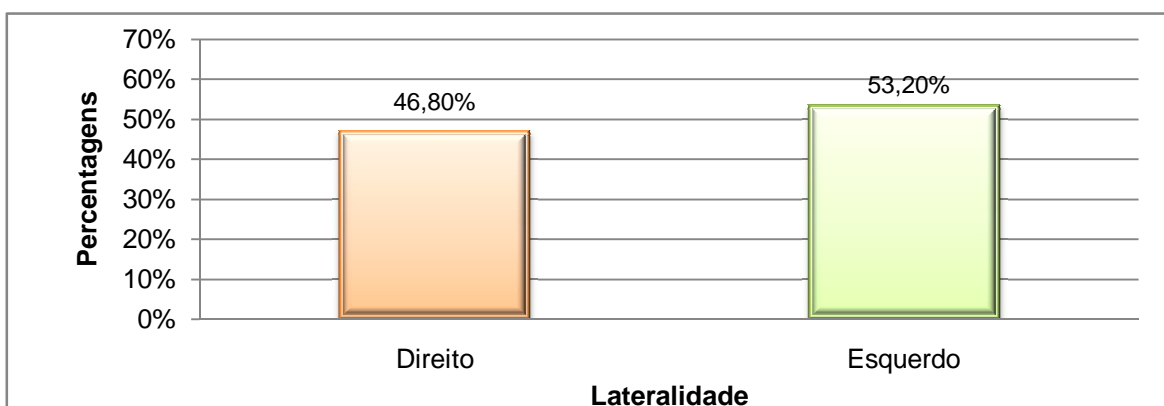


Figura 5: Distribuição percentual dos participantes tendo em conta a localização hemisférica do AVC

3.2.2. MATERIAL

A avaliação em contexto psicológico visa a recolha de informação que permita a toma de decisões (José L. P. Ribeiro, 1999). Existe uma panóplia de instrumentos de avaliação psicológica. Sendo que aqui destacamos as escalas e os questionários. As escalas podem ser definidas como um conjunto de itens com respostas classificadas e combinadas de modo a produzirem uma nota (José L. P. Ribeiro, 1999). Os questionários são instrumentos de medida que traduzem os objectivos do estudo com variáveis mensuráveis e permitem recolher e controlar alguns dados (Freixo, 2009). Para a realização

deste trabalho recorreu-se a um conjunto de três escalas e a um questionário socio-demográfico. Todas estas escalas estão traduzidas e aferidas para a população portuguesa e são apresentadas em seguida.

Índice de Barthel

Os níveis de prejuízo funcional dos participantes com AVC foram determinados pelo desempenho no Índice de Barthel (Anexo 2). A escala encontra-se adaptada e validada para a população portuguesa (Araújo, Ribeiro, Oliveira, & Pinto, 2007). Segundo estes últimos autores, a escala permite avaliar 10 itens (“higiene pessoal”, “evacuar”, “urinar”, “ir à casa de banho”, “alimentar-se”, “deslocações”, “mobilidade”, vestir-se”, “subir ou descer escadas”, “tomar banho”). Trata-se de uma escala é unidimensional e está considerada como sendo um instrumento simples que pode ser administrado oralmente pelo entrevistador (Araújo et al., 2007). Esta é uma escala que pretende medir a função física que se centra no autocuidado e mobilidade básica (Cordova, Cesarino, & Tognola, 2007). Destina-se a indivíduos pós-AVC, com lesões vertebro-medulares, com patologia neurológica (Caneda, Fernandes, Almeida, & Mugnol, 2006), com queimaduras, com patologia cardíaca, com artrite reumatóide, amputados, idosos ou portadores de doenças crónicas das quais resulte grande incapacidade (Cordova et al., 2007). Este instrumento é de fácil classificação, visto que o enunciado da escala já apresenta, em algumas versões, a pontuação a atribuir a cada um dos itens. Segundo Araújo e colaboradores (2007), as tarefas do nível higiene pessoal têm uma pontuação total possível de 2 pontos; as tarefas, do nível de função motora dedicadas à alimentação, vestuário, controlo de esfíncteres e subir e descer escadas têm uma pontuação total possível de 12 pontos, as tarefas referentes à mobilidade, ou seja deslocar-se da cama para a cadeira e marcha têm uma pontuação total possível de 6 pontos. A agregação de todos estes grupos de tarefas produzem o total da escala de Barthel com uma pontuação total possível de 20 pontos (Araújo et al., 2007). Esta pontuação é reversa ou seja, quanto maior a pontuação obtida, menor é o nível funcional do indivíduo.

Medical Outcome Study Social Support Survey (MOS-SSS)

A percepção de suporte social dos participantes diagnosticados com AVC foi avaliada com a versão portuguesa do Medical Outcome Study Social Support Survey (MOS-SSS) adaptada e validada para a população portuguesa (Fachado, Martinez, Villalva, & Pereira, 2007) (Anexo 3). O MOS-SSS é uma escala construída com o intuito de fazer a avaliação do suporte social em portadores de doença crónica (Fachado et al., 2007; Mattos, 2009). De acordo com estes autores, a prova é constituída por 19 itens formulados para uma escala de tipo Likert de 5 opções (“nunca”, “raramente”, “às vezes”, “quase sempre” e

“sempre”) avaliando 4 domínios de suporte social (“suporte emocional/informativo”, “suporte tangível”, “interacção social positiva” e “suporte afectivo”), bem como um índice global de suporte social percebido (Costa & Ludermir, 2005).

O MOS-SSS permite obter pontuações separadas para 4 domínios de suporte social, bem como uma pontuação total que corresponde a um índice global de suporte social. A pontuação total é obtida através da conjugação de pontuações de todos domínios (Fachado et al., 2007).

A pontuação de cada domínio é diferenciada. Deste modo, segundo Fachado e colaboradores (2007): (1) para obtermos a pontuação de interacção social devemos agrupar os itens 7, 11, 14 e 18; (2) a pontuação do apoio emocional é obtida através da soma das pontuações dos itens 3, 4, 8, 9, 13, 16, 17 e 19; (3) no que diz respeito ao apoio afectivo devemos unir os itens 6, 10 e 20 e (4) para encontrarmos a pontuação do apoio emocional contabilizamos as pontuações dos itens 2, 5, 12 e 15. A questão inicial do questionário, o item 1 diz respeito à rede social percebida pelo sujeito, ou seja ao número de pessoas que o sujeito refere como sendo o seu suporte social (Fachado et al., 2007).

Neste instrumento valores mais elevados indicam um maior suporte social percebido (Fachado et al., 2007). Trata-se de um questionário de auto-resposta breve que pode ser administrado de forma oral (Costa & Ludermir, 2005; Fachado et al., 2007; Mattos, 2009).

Escaia de Depressão Centro de Estudos Epidemiológicos (CES-D)

Para avaliar a depressão foi utilizada a Escala de depressão do Centro de Estudos Epidemiológicos (CES-D) adaptada e validada para a população portuguesa por Gonçalves e Fagulha em 2000/2001 (B. Gonçalves & Fagulha, 2003) (Anexo 4). A CES-D foi concebida com o intuito de avaliar sintomatologia depressiva actual, especialmente a componente afectiva (Starkstein & Lischinsky, 2002). Estes autores consideram que a escala pode ser aplicada, tanto na população geral adulta como na população clínica adulta. Na opinião de outros autores o CES-D permite avaliar sintomatologia depressiva ocorrida na semana anterior à administração desta prova, no entanto há que ter em conta a utilização do CES-D para diagnosticar depressão, pois podem ocorrer falsos diagnósticos se se recorrer exclusivamente a esta escala. (Batistoni, Neri, & Cupertino, 2007; M. Fleck et al., 2002).

O CES-D define 4 factores: “afecto depressivo”, “afecto positivo”, “sintomatologias somáticas e perturbações da actividade” e “interpessoal”, distribuídos ao longo de 20 itens e as suas características permitem uma avaliação da intensidade da sintomatologia depressiva (Banhato & Nascimento, 2007; B. Gonçalves & Fagulha, 2003).

Os referidos itens, incluem o humor deprimido, sentimentos de culpa, sentimentos de desamparo e desesperança, alterações psicomotoras, perda de apetite e distúrbios de sono

(Banhato & Nascimento, 2007). A pontuação varia entre 0 e 60 pontos, sendo o ponto de corte de 20 pontos (B. Gonçalves & Fagulha, 2003). Na validação realizada para a população portuguesa o ponto de corte a partir do qual se pode considerar evidência de depressão é 20. No entanto a escala original e alguns estudos na população brasileira apresentam um ponto de corte igual ou superior a 16 pontos (Batistoni et al., 2007; M. Fleck et al., 2002).

O CES-D pode ser aplicado sob a forma de questionário escrito (individual ou colectivamente) ou sob a forma de entrevista oral (B. Gonçalves & Fagulha, 2003). Esta prova é de aplicação simples e rápida, estando particularmente adequada para populações de nível de instrução baixo (Banhato & Nascimento, 2007), podendo ser usada em estudos de carácter epidemiológico, em contexto clínico como instrumento de despiste e de avaliação de intensidade da sintomatologia depressiva (B. Gonçalves & Fagulha, 2003).

Para além destes instrumentos, foram recolhidas, por meio de questionário sócio-demográfico (Anexo 5), informações referentes ao género, idade, escolaridade, habilitações literárias, profissão e estado civil actual.

3.2.3. PROCEDIMENTOS

Os dados foram recolhidos na consulta dos 3 meses pós internamento em consultório do 2º andar adido à unidade de cuidados intensivos e unidade de AVC do Hospital Pêro da Covilhã inserido no Centro Hospitalar Cova da Beira, no período de 1 de Março de 30 de Abril. Os instrumentos e o questionário sócio-demográfico foram aplicados pelo investigador, sempre pela mesma ordem (questionário sócio-demográfico, Índice de Barthel, CES-D e MOS-SSS-P), a todos os participantes por meio de entrevista presencial. No início de cada entrevista foi explicado aos participantes o objectivo do estudo, bem como o facto de a participação assumir um carácter voluntário e os dados recolhidos serem confidenciais. Estas informações foram fornecidas aos participantes, de forma oral e escrita, por meio de uma folha de consentimento informado (Anexo 6 e 7).

3.3. ANÁLISE ESTATÍSTICA

“Há quem usa estatística como um bêbado usa um poste de luz — para apoio em vez de iluminação”

Andrew Lang

Após a codificação dos dados estes foram introduzidos numa matriz de modo a poderem ser analisados. A análise de dados foi pensada e programada tendo em conta as variáveis em estudo bem como as hipóteses levantadas. Para tal utilizou-se o programa Statistical Package for the Social Science (SPSS), versão 16.0 para Windows. O SPSS é considerado como uma das ferramenta informática que permite a realização de cálculos estatísticos complexos de forma célere e eficiente (A. Pereira, 2006). A teoria de decisão estatística é complexa, no entanto, quando compreendida, permite-nos testar as nossas hipóteses e com os valores encontrados podemos validar ou não essas mesmas hipóteses (Poeschl, 2006). Deste modo para a realização de uma boa análise estatística é necessário que se saiba qual o teste estatístico a utilizar para cada análise, bem como a forma correcta de interpretação desse teste (A. Pereira, 2006).

Para testar a normalidade dos dados utilizou-se o Teste Kolmogorov-Smirnov (K-S), porque é fundamental percebermos se estamos face a uma distribuição normal ou não, de modo a seleccionarmos os testes estatísticos e as análises descritivas que devemos utilizar (Pestana & Gageiro, 2008). O Teste K-S estuda a relação entre uma variável ordinal e uma variável dicotómica (A. Pereira, 2006). Deste modo, este teste permite-nos analisar o ajustamento ou aderência à normalidade da distribuição de uma variável ordinal ou superior, pela utilização da comparação das frequências relativas acumuladas observadas com frequências similares mas esperadas (Pestana & Gageiro, 2008).

O teste de Levene permite a avaliação da homogeneidade das variâncias das amostras, estudando as dispersões das mesmas (Pestana & Gageiro, 2008)

No nosso estudo, o Teste K-S indicou-nos a normalidade dos dados e o teste de Levene a sua homogeneidade, o que permitiu a realização de análises paramétricas nas quais se incluíram o t de Student (Teste-t) e a análise de variância univariada (ANOVA).

O Teste-t pode ser utilizado tanto para amostras independentes como emparelhadas (Poeschl, 2006). Este teste permite-nos testar hipóteses sobre médias de uma variável de nível quantitativo numa variável dicotómica (Pestana & Gageiro, 2008). Podemos utilizar este teste sempre que a distribuição da variável a analisar segue a lei normal e com a mesma variância (Pestana & Gageiro, 2008; Vidal, 2005). Ao analisarmos os resultados deste teste temos que ter em conta que a probabilidade associada convencionada para as ciências sociais é de $\alpha=0.05$ o que nos permite concluir que as duas médias, em teste, diferem significativamente (Vidal, 2005). A ANOVA diferencia-se do teste-t, na medida em

que este último permite avaliar ou testar diferenças de médias entre dois níveis da mesma variável, enquanto que a ANOVA permite testar diferenças de variâncias entre diversos níveis para uma ou mais variáveis (A. Pereira, 2006).

Partindo destas análises e já com o conhecimento de que estamos perante distribuições normais realizaram-se testes de correlação. É de realçar que a existência de uma correlação não implica a existência de causalidade (Vidal, 2005), pois a correlação permite medir relações entre variáveis, para variáveis quantitativas, ou ordens das mesmas variáveis quando estas são ordinais (A. Pereira, 2006). Para além das análises já referidas, foi ainda realizada uma regressão múltipla pelo método stepwise. A regressão é definida como um modelo estatístico utilizado para prever o comportamento de uma variável dependente, quantitativa, a partir de uma ou mais variáveis independentes, sendo estas são de natureza intervalar ou de rácio (Pestana & Gageiro, 2008; Poeschl, 2006). Quando estamos perante uma regressão que incorpora mais do que uma variável independente, esta denomina-se de regressão linear múltipla (MRLM) (Pestana & Gageiro, 2008). A MRLM pelo método stepwise implica a introdução de uma variável independente de cada vez, de acordo com o critério pré estabelecido e definido pelo investigador, sendo normalmente utilizada em estudos exploratórios (Abbad & Torres, 2002). No caso do presente estudo a variável dependente é a depressão e o critério de inclusão das variáveis independentes foi composto pelas variáveis prejuízo funcional e percepção de suporte social (nas suas várias dimensões). Após a análise deste modelo, se se verificar que apenas uma das variáveis contribui para a construção de um modelo estável, este deve ser encarado como um modelo de regressão linear simples (Pestana & Gageiro, 2008). A par de todas estas análises foram realizadas as estatísticas descritivas simples, como média, moda, mediana, desvio padrão, mínimos e máximos, tendo em conta as características das variáveis.

3.4. RESULTADOS

Das análises realizadas aos dados recolhidos ao longo da investigação verificou-se que o valor em média da sintomatologia depressiva era de 29.15 (mediana de 30, mínimo de 12, máximo de 49 e desvio padrão de 9,84). Em termos percentuais, os resultados indicam que 21,2% dos participantes não apresentam sintomatologia depressiva e 78,6% apresentam sintomatologia depressiva, estes dados podem ser observados na Figura seguinte, tendo em conta o ponto de corte da escala (20 pontos):

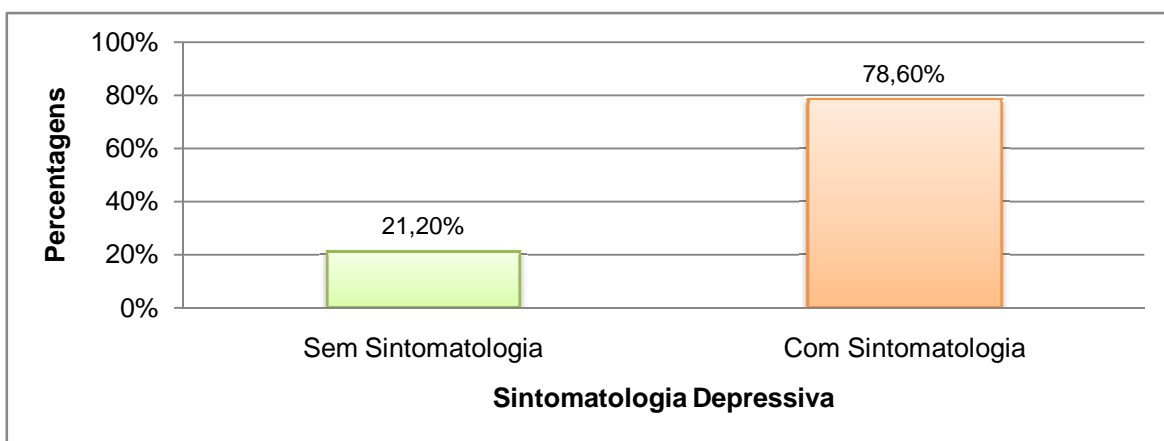


Figura 6: Distribuição percentual dos participantes tendo em conta a Sintomatologia Depressiva

A média da sintomatologia depressiva, foi analisada tendo em conta o género. Neste caso, observamos que no caso do género masculino a média é de 25,5 (desvio padrão de 8,52), no género feminino a média é de 34 (desvio padrão de 8,96) (figura 7).

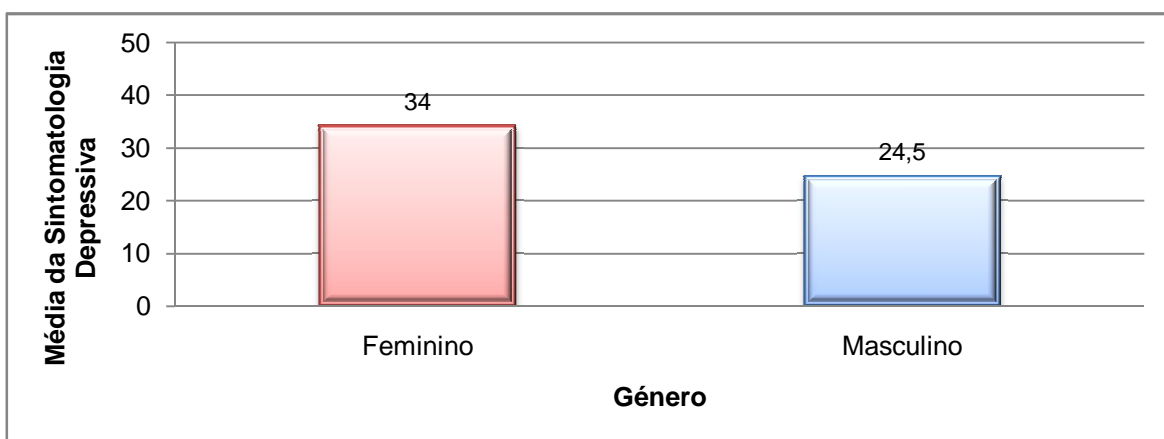


Figura 7: Médias de Sintomatologia Depressiva tendo em conta o Género

Neste caso, ao analisarmos as diferenças entre as médias encontramos diferenças significativas entre género e sintomatologia depressiva $t(45)=3,73$; $p=0,001$ para um

intervalo de confiança de 95%. Na figura seguinte pode-se observar a distribuição da média de sintomatologia depressiva, tendo em conta o hemisfério lesionado:

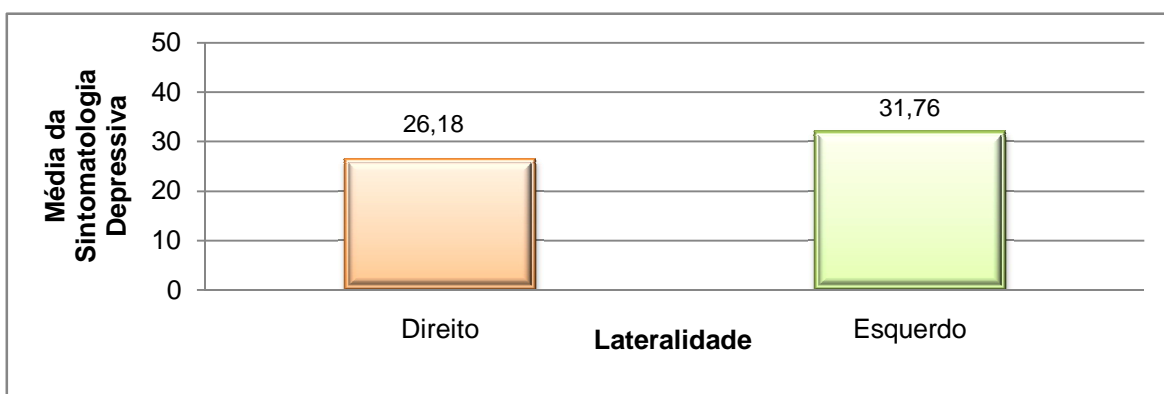


Figura 8: Média da Sintomatologia Depressiva tendo em conta a Lateralidade

Como se pode ver na figura 8, os participantes com lesão no hemisfério esquerdo apresentam uma média de sintomatologia depressiva de 31,76 (desvio padrão de 9,3), a média de sintomatologia depressiva dos participantes com lesão no hemisfério direito é de 26,18 (desvio padrão de 9,9). Ao analisar a diferença entre as médias da sintomatologia depressiva face à lateralidade, encontramos, por meio de teste-t unicaudal, diferenças significativas entre os grupos $t(45)=-1,99$; $p=0,026$ para um intervalo de confiança de 95%.

Neste estudo analisou-se a relação entre o prejuízo funcional face ao género e à localização hemisférica do AVC. A análise a estes dados encontra-se ilustrada graficamente, em termos de médias nas Figuras 9 e 10 que se seguem.

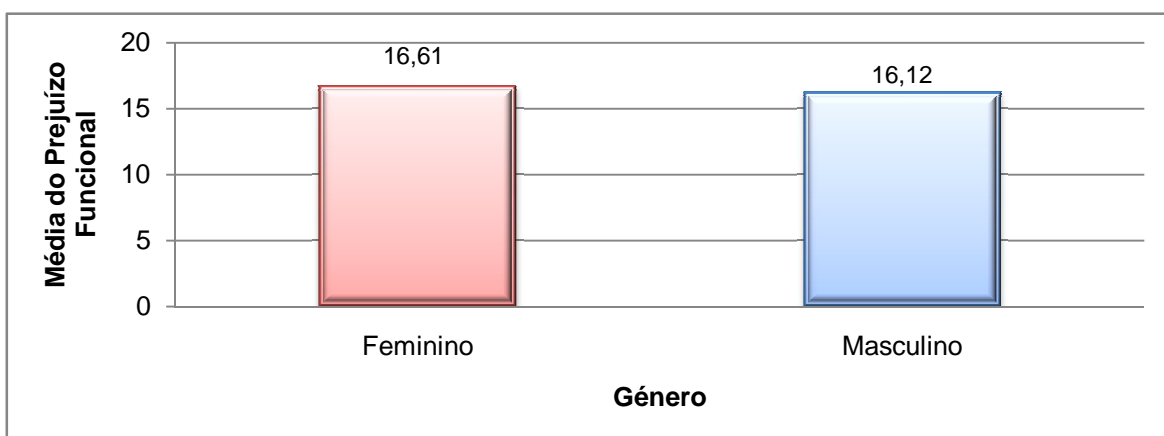


Figura 9: Médias do Prejuízo Funcional tendo em conta o Género

Como se pode observar na figura anterior as médias dos grupos referentes ao género não apresentam grandes diferenças. Para o género feminino, tendo em conta o

prejuízo funcional a média é de 16,61 (desvio padrão de 4,76) e para o género masculino a média é de 16,13 (desvio padrão de 4,5). Não se encontraram diferenças significativas para estes dois grupos $t(45)=0,358$; $p=0,722$, para um intervalo de confiança de 95%.

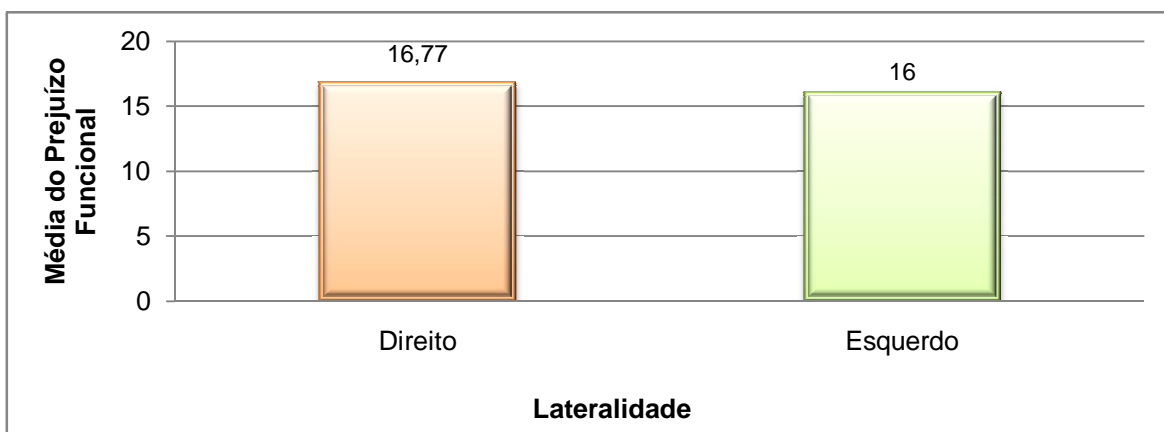


Figura 10: Médias do Prejuízo Funcional tendo em conta a Localização Hemisférica da Lesão

No que diz respeito às médias da lateralidade tendo em conta o prejuízo funcional, pode-se observar na figura 10 que estas não apresentam grandes variações. Lesão no hemisfério direito apresenta uma média de 16,77 (desvio padrão de 4,54) e lesão no hemisfério esquerdo apresenta uma média de 16 (desvio padrão de 4,68). Não encontramos diferenças significativas no que diz respeito ao prejuízo funcional tendo em conta o hemisfério lesionado $t(45)=0,57$; $p=0,57$ para um intervalo de confiança de 95%.

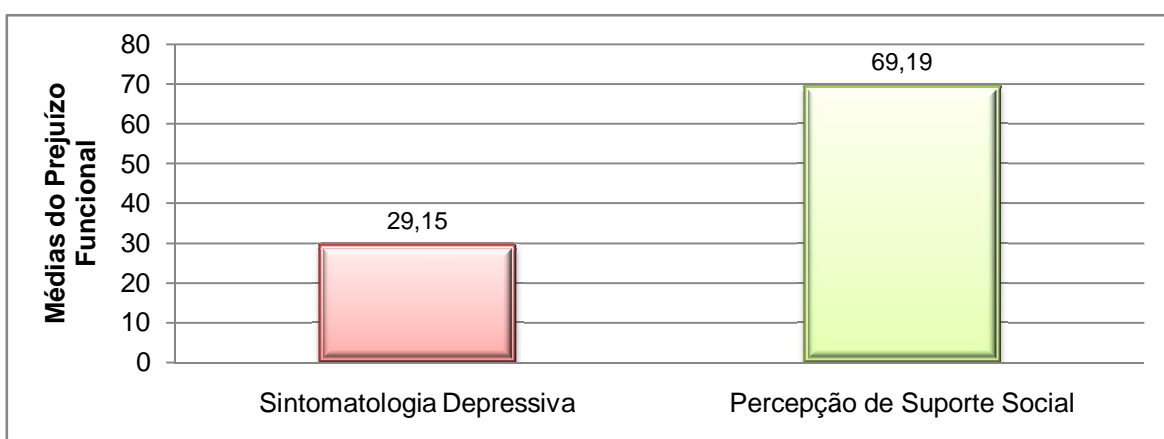


Figura 11: Médias do Prejuízo Funcional tendo em conta a Sintomatologia Depressiva e a Percepção de Suporte Social

No que diz respeito a análises efectuadas tendo em conta a relação entre as médias do prejuízo funcional com a sintomatologia depressiva e a percepção de suporte social, podemos observar na figura 11 que para a sintomatologia depressiva a média é de 29,15

(desvio padrão de 9,89) e para a percepção de suporte social a média é de 69,19 (desvio padrão de 15,52).

A análise dos dados obtidos a partir de teste das médias entre prejuízo funcional e sintomatologia depressiva revelou-se não significativa num intervalo de confiança de 95% $F(11)=1,088$; $p=0,389$. O mesmo aconteceu na comparação das médias do prejuízo funcional com a percepção de suporte social, para o mesmo intervalo de confiança de 95% $F(11)=0,984$; $p=0,479$. Das análises efectuadas, tendo em conta a percepção de suporte social, pode-se verificar (figura 12) que a média para o género feminino é de 64,78 (desvio padrão de 15,38) e para o género masculino a média é de 73,42 (desvio padrão de 14,74).

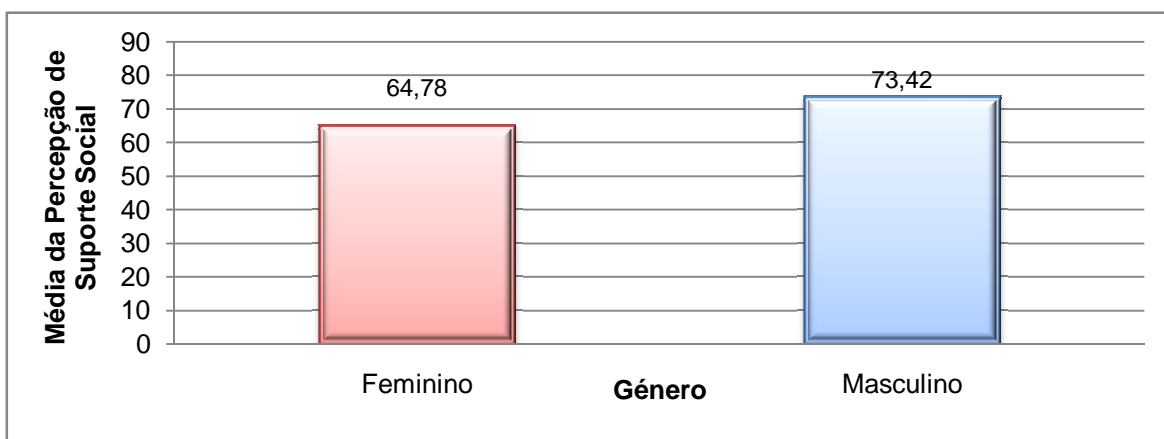


Figura 12: Médias da Percepção de Suporte Social tendo em conta o Género

Ao comparar as médias de percepção de suporte social, tendo em conta o género verificamos a não existência de diferenças significativas para um intervalo de confiança de 95% $t(45)=-1,97$; $p=0,056$.

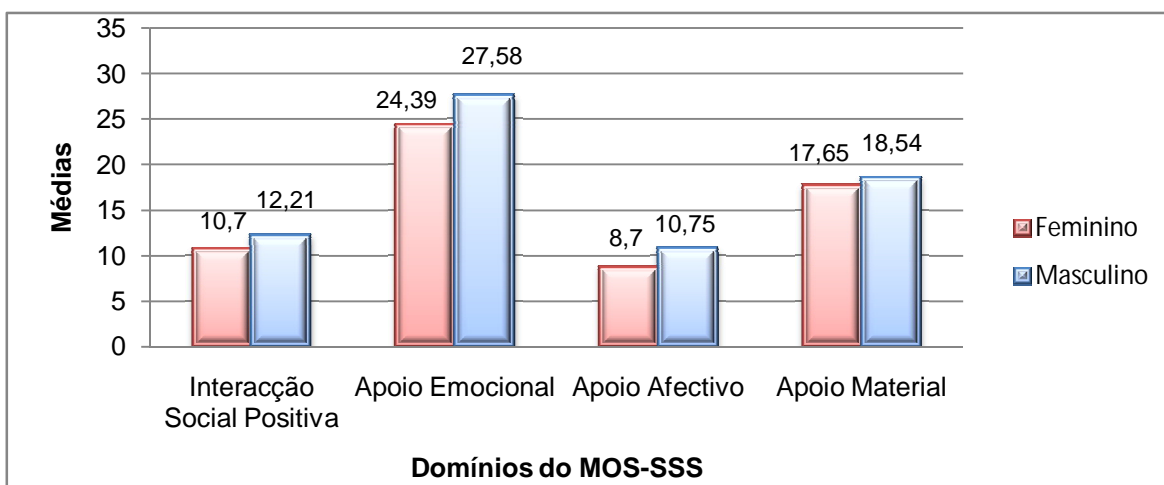


Figura 13: Médias dos Domínios da Percepção de Suporte Social tendo em conta o Género

Como se pode ver na figura 13 as médias dos domínios da percepção social face ao género apresentam valores distintos. Os domínios com médias mais elevadas são os de Apoio Emocional e Apoio Material. No que diz respeito ao domínio de apoio emocional o género feminino apresenta uma média de 24,39 (desvio padrão de 6,14), no que diz respeito ao género masculino, este, apresenta uma média de 27,58 (desvio padrão de 5,68). O género feminino apresenta uma média de 17,65 (desvio padrão de 2,67) para o domínio de apoio material e o género masculino, para o mesmo domínio apresenta uma média de 18,54 (desvio padrão de 2,55).

A interacção social positiva apresenta uma média de 10,7 (desvio padrão de 3,61) para o género feminino e de 12,21 (desvio padrão de 3,51) para o género masculino.

Relativamente ao apoio afectivo, o género feminino apresenta uma média de 8,7 (desvio padrão de 3,13) e o género masculino apresenta uma média de 10,75 (desvio padrão de 3,12). Este último domínio, na comparação das médias face ao género, foi o único que apresentou diferenças significativas $t(45)=-2,25$; $p=0,029$, para um intervalo de confiança de 95%. Para além das diferenças significativas encontradas, foi realizada uma regressão múltipla em que testámos o poder preditivo do Prejuízo Funcional e das dimensões da Percepção de Suporte Social com a Sintomatologia Depressiva. O método identificou um modelo em que o valor da escala que avalia sintomatologia depressiva (*SintDep*) pode ser predito pela dimensão Apoio Afectivo, transformando assim o modelo inicial num modelo linear simples (Figura 14):

$$Eq: \quad \mathit{SintDep} = -2,217 \times \mathit{AA} + 50,758$$

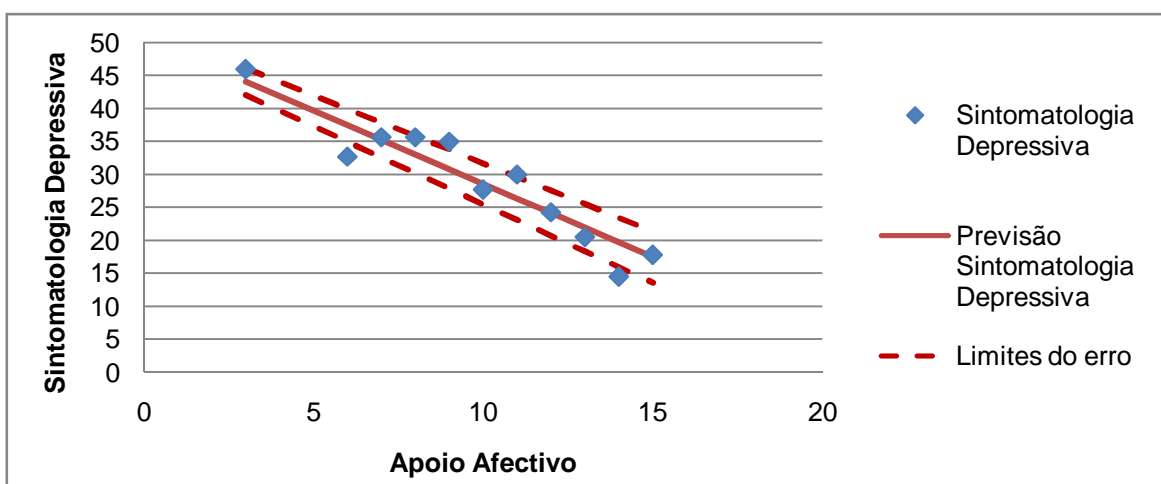


Figura 14: Capacidade preditiva do Apoio Afectivo na Sintomatologia Depressiva

3.5. DISCUSSÃO DOS RESULTADOS

O AVC é uma patologia que afecta a generalidade da população independentemente da idade ou do género (L. Terroni et al., 2003). No entanto, alguns autores referem que esta tende a surgir sobretudo em idades mais avançadas (Martins et al., 2006; Miguel, 2001). Os resultados obtidos neste estudo corroboram as conclusões destes últimos autores visto estarmos perante um conjunto de participantes cuja média de idades é de aproximadamente 68 anos. No que diz respeito ao surgimento de sintomatologia depressiva pós AVC, nesta investigação verificou-se que cerca de 79% dos participantes apresentavam elevados índices de sintomatologia depressiva, com pontuação no CES-D superiores ao valor de ponto de corte. A maioria dos estudos refere que a prevalência de depressão pós AVC pode variar entre os 10% e os 65% (Barata et al., 2004; Barker-Collo, 2007; Hackett et al., 2005; Kauhanen et al., 1999; Pohjasvaara et al., 1998; L. M. Terroni et al., 2009). No entanto, podemos encontrar outros autores que indicam que há valores de prevalência de sintomatologia depressiva a variar entre 25 a 79% (Hadidi et al., 2008; Lincoln et al., 2003). Os dados recolhidos neste estudo parecem ir de encontro aos valores referidos por estes últimos autores.

Segundo a literatura são vários os factores que podem estar na base da depressão pós AVC (Pohjasvaara et al., 1998; Starkstein & Lischinsky, 2002). De entre estes factores, os autores seleccionam as alterações neurológicas provocadas pelo AVC e as respectivas consequências físicas e emocionais que são produzidas, não só pela patologia como, pela adaptação a uma nova condição de vida (Rochette, Bravo, Desrosiers, Tribble, & Bourget, 2006; L. Turner-Stokes & N. Hassan, 2002). Pensamos que neste caso, o surgimento da sintomatologia depressiva pós AVC que verificamos pode estar relacionado com esses mesmos factores. De facto, se a adaptação a uma nova condição de vida é uma tarefa complicada para qualquer portador de patologia crónica (Barata et al., 2004) estes participantes, não parecem representar uma excepção.

No que diz respeito ao género, alguns autores consideram que o AVC afecta mais homens do que mulheres (Martins et al., 2006). Neste estudo isso não se verificou visto que a diferença entre homens e mulheres portadoras de AVC não é significativa. Alguns estudos fazem referência às incidências de sintomatologia depressiva pós AVC entre géneros. Deste modo, surge na literatura informação que refere não existir qualquer tipo de relação entre o género e depressão pós AVC (Barker-Collo, 2007). No entanto, outros estudos apresentam resultados que indicam uma maior incidência de sintomatologia depressiva pós AVC no género feminino em comparação com o género masculino (Martins et al., 2006).

O presente estudo parece ir de encontro aos resultados referidos por estes últimos autores. Sabe-se que na população em geral a sintomatologia depressiva surge com maior incidência nas mulheres do que nos homens (Cabello, 2007) e o mesmo parece acontecer em populações mais específicas como é o caso dos pacientes com AVC (Barata et al., 2004). Por outro lado, a percepção do estado de saúde das mulheres é considerada em alguns estudos, mais baixa comparativamente com a percepção do estado de saúde dos homens (Martins et al., 2006), o que pode desencadear sintomatologia depressiva mais evidenciada no género feminino (Marco et al., 2003). Um outro factor a ter em conta diz respeito à necessidade de apoio que os portadores sentem na realização de tarefas básicas e o seu comprometimento que acarreta maiores alterações emocionais em mulheres do que em homens (Laíns et al., 1993; L Turner-Stokes & N Hassan, 2002). Pensamos que o conjunto de factores anteriormente mencionados possam, também, estar a contribuir para as diferenças significativas no surgimento de sintomatologia entre género na população avaliada neste estudo.

A lateralidade surge em alguns estudos como sendo um factor que pode influenciar o surgimento de sintomatologia depressiva (Ito et al., 2008; Silva et al., 2005; Starkstein & Lischinsky, 2002). Contudo os estudos nem sempre são concordantes. Alguns autores referem que existe relação entre lesão no hemisfério esquerdo e surgimento de sintomatologia depressiva (Barker-Collo, 2007; Laíns et al., 1993; Lyketsos et al., 1998; L. Terroni et al., 2003). Outros afirmam que se existirem diferenças entre o surgimento de sintomatologia depressiva e a lateralidade, esta relação, prende-se essencialmente com o tempo decorrido pós AVC e com as sequelas físicas e psicológicas que daí advêm (Carod-Artal, 2006; Hadidi et al., 2008; Pohjasvaara et al., 1998). Neste estudo encontramos diferenças significativas entre a lateralidade e a sintomatologia depressiva. O surgimento de sintomatologia depressiva relacionada com a lateralidade e principalmente com lesões no hemisfério esquerdo pode ter na sua base o facto de lesões nessa área implicarem perda de apetite (L. Terroni et al., 2003) mas principalmente alterações funcionais nos membros superiores direitos impedindo os pacientes dextros, de realizarem as suas actividades quotidianas de forma autónoma (Martins et al., 2006; L. Terroni et al., 2003).

O prejuízo funcional é considerado por vários autores como um factor associado ao surgimento de sintomatologia depressiva (Barker-Collo, 2007; Carod-Artal, 2006; L. Terroni et al., 2003). Estes últimos autores referem ainda que uma alteração na capacidade funcional do sujeito pode levar ao surgimento de sintomatologia depressiva tendo em conta o hemisfério lesionado e o género. Outros autores indicam que o prejuízo funcional não influencia, por si só, o surgimento de sintomatologia depressiva (Hackett et al., 2005; Laíns et al., 1993; Marco et al., 2003). Neste estudo, o prejuízo funcional quando analisado face

ao género, à lateralidade e à sintomatologia depressiva não apresenta diferenças estatisticamente significativas. Este facto parece ir de encontro aos estudos referidos anteriormente onde estas relações não estão patentes. A ausência de diferenças estatisticamente significativas, neste estudo, pode estar relacionada com o facto do critério de exclusão incidir sobre os pacientes afásicos, que pelo que nos foi possível observar informalmente eram os que apresentavam mais limitações não só ao nível das capacidades linguísticas como também ao nível funcional principalmente motor, que era um aspecto avaliado neste estudo.

A maioria dos estudos é unânime em relação à influência da percepção de suporte social no desencadear de sintomatologia depressiva pós AVC, indicando que a percepção de suporte social inadequado ou inexistente pode contribuir para o surgimento e manutenção de sintomatologia depressiva pós AVC (Carod-Artal, 2006; Hadidi et al., 2008; Silva et al., 2005; L. Terroni et al., 2003). Neste estudo, quando efectuamos a comparação das médias de percepção de suporte social, tendo em conta o género não se verificaram diferenças significativas (para $\alpha=0,05$). Ao analisarmos com mais pormenor os diversos domínios da percepção de suporte social percebemos que os mais comprometidos se relacionavam com a interacção social positiva e o apoio afectivo. Alguns autores referem que a percepção de suporte social se encontra intrinsecamente relacionado com aspectos de cariz afectivo, emocional e social (Gallarda et al., 2008; Hadidi et al., 2008). Deste modo, este estudo parece ir de encontro aos aspectos mencionados anteriormente. Por outro lado, pensa-se que a carência ou ausência de afectos desencadeia alterações do foro emocional, mais no género feminino do que no género masculino (Griep, Chor, Faerstein, Werneck, & Lopes, 2005). Talvez por isso, neste estudo, se tenha observado diferenças estatísticas significativas entre o apoio afectivo e o género.

Para além destas diferenças significativas encontradas, já referidas, no que diz respeito ao apoio afectivo foi realizado um teste de regressão simples que identificou um modelo em que o valor da escala que avalia sintomatologia depressiva pode ser predito pela dimensão apoio afectivo da escala de avaliação de percepção de suporte social. Deste modo, pensamos que a percepção de ausência ou de carência de aspectos relacionados com o afecto, o carinho e o amor, avaliados na dimensão anteriormente referida, são de alguma forma preditores do surgimento de sintomatologia depressiva, indicando que uma menor percepção de suporte social de cariz afectivo contribui para uma maior pontuação na escala CES-D.

3.6. CONCLUSÕES

Os resultados deste estudo sugerem uma possível relação entre a localização hemisférica do AVC, o género e uma menor percepção de suporte social com o surgimento de sintomatologia depressiva pós AVC, pelo menos na amostra aqui em estudo. Para além destas possíveis relações, este estudo remete-nos para o facto de que a ausência ou carência de alguns aspectos relacionados com a percepção de suporte social, nomeadamente os que dizem respeito à percepção de apoio afectivo, podem ser um bom preditor do surgimento de sintomatologia depressiva pós AVC com os instrumentos aplicados neste estudo. Pelo que a utilização destas escalas, nomeadamente o MOS-SSS, de forma precoce, podem permitir uma intervenção preventiva sobre o possível surgimento de sintomatologia depressiva evitando assim os prejuízos que advêm desta condição. Pensamos que este estudo pode ser encarado como um contributo para a caracterização da depressão pós AVC na região da Cova da Beira, cujos dados, para esta população, são escassos. Para além disso, este estudo ao identificar um possível factor de risco para o desencadear deste quadro clínico está a contribuir para a melhoria dos cuidados prestados aos pacientes com AVC.

Por outro lado, não conseguimos encontrar, nesta amostra, evidências de uma relação entre o prejuízo funcional e a sintomatologia depressiva que ocorre pós AVC. No entanto, temos que ter em conta algumas limitações que este estudo apresenta. Tornou-se claro para nós, ao realizarmos este estudo, que deveríamos ter tido em conta alguns aspectos de vida dos participantes, como a existência de perturbações psicopatológicas antes do AVC, os níveis de funcionamento físico pré-morbido, bem como o local de residência dos participantes (em casa própria, em casa de familiares ou numa instituição) e a existência ou não de algum tipo de actividades de lazer que lhes proporcionasse o contacto com os demais.

Por outro lado, pareceu-nos, de igual modo, limitativo o facto de nos termos cingido ao hemisfério lesionado, não tendo aprofundado as possíveis relações neuroanatômicas, bem como ao tipo de AVC. Sugerimos assim que em investigações futuras nesta área se realizem estudos de cariz longitudinal que permitam não só incluir os aspectos que apontamos aqui como limitativos, bem como a avaliação cognitiva dos participantes e as alterações ou não da sintomatologia depressiva que ocorrem logo após a lesão, 3 meses depois, 6 meses depois e talvez 1 ano depois. Deste modo, pode-se ter uma perspectiva mais clara dos aspectos que podem estar a influenciar, não só o surgimento de Depressão Pós AVC, bem como os seus factores de manutenção.

IV BIBLIOGRAFIA

- Abadal, L. T., Puig, T., & Vintró, I. B. (2000). Accidente vascular cerebral: incidencia, mortalidad y factores de riesgo. *Revista Española de Cardiología*, 53(1), 15-20.
- Abbad, G., & Torres, C. V. (2002). Regressão múltipla stepwise e hierárquica em psicologia organizacional: aplicações, problemas e soluções. *Estudos de Psicologia*, 7(19-29).
- Abreu-Rodrigues, M., & Seidl, E. M. F. (2008). A importância do apoio social em pacientes coronarianos. *Paidéia*, 18(40), 279-288.
- Afonso, P. (2004). *Será depressão ou simplesmente tristeza...?* (1ª ed.). Cascais: Principia, Publicações Universitárias e Científicas.
- Almeida, L. S., & Freire, T. (2007). *Metodologia da Investigação em Psicologia e Educação* (4º ed.). Braga: Psiquilíbrios Edições.
- Alto-Comissário da Saúde: Vias Verdes do Enfarte Agudo do Miocárdio (EAM) e do Acidente vascular Cerebral (AVC), Nº AM 05/2005 de 05.10.2005 – SEAS C.F.R. (2007).
- Alvarez-Sabín, J. (1998). *Ictus Isquémico*. Madrid: Internacional de Ediciones y Publicaciones S.A.
- Amado-Boccaro, L., Donnet, D., & Olie, J. P. (1993). La notion d'humeur en psychologie. *Encephale*, 19(2), 117-122.
- APA, A. P. A. (2000). *Mini DSM-IV-TR guia de referência rápida para os critérios de diagnóstico* (J. N. Almeida, Trans. 1ª ed.). Lisboa: Climepsi.
- Araújo, F., Ribeiro, J. L. P., Oliveira, A., & Pinto, C. (2007). Validação do Índice de Barthel numa amostra de idosos não institucionalizados. *Revista Portuguesa de Saúde Pública*, 25(2), 59-66.
- Banhato, E. F. C., & Nascimento, E. (2007). Função executiva em idosos: um estudo utilizando subtestes da Escala WAIS-III. *Psico-USF*, 12(1), 65-73.
- Barata, S. P., Henriques, I., Silva, R. L., Mateus, S., & Rebocho, L. (2004). Depressão pós AVC. *Sinapse*, 4(2), 28-31.
- Barcelos, R., Faria, J., Grossi, P., Aparício, M. A. M., & Bottino, C. M. C. (2007). Depressão vascular no idoso: resposta ao tratamento antidepressivo associado a inibidor das colinesterases. *Revista Psiquiatria Clínica*, 34(6), 290-293.
- Barker-Collo, S. L. (2007). Depression and anxiety 3 months post stroke: Prevalence and correlates. *Archives of clinical neuropsychology*, 22, 519-531.
- Barlow, D. (1993). *Manual clínico dos transtornos psicológicos* (2ª ed.). Porto Alegre: Artmed
- Batistoni, S. S. T., Neri, A. L., & Cupertino, A. P. F. B. (2007). Validade da escala de depressão do center for epidemiological studies entre idosos brasileiros. *Revista de Saúde Pública*, 41(4), 598-605.
- Begley, Doreen, Newberry, & Lorene. (2001). Urgências Neurológicas. In Sheehy & Susan-Sheehy's (Eds.), *Enfermagem de urgência da teoria à prática*. Loures: Lusociência.
- Brant, L. C., & Minayo-Gomez, C. (2008). Da tristeza à depressão: a transformação de um mal-estar em adoecimento no trabalho. *Interface: comunicação, saúde e educação*, 12(26), 667-676.
- Brito, E. S. (2005). *Desarrumou tudo: o impacto do acidente vascular encefálico na família*. Universidade Católica do Salvador, Salvador.
- Brito, E. S., & Rabinovich, E. P. (2008). A família também adoce! mudanças secundárias à ocorrência de um acidente vascular encefálico na família. *Interface: comunicação, saúde e educação*, 12(27), 783-794.
- Cabello, L. G. (2007). *Comportamiento cognitivo y afectivo en un grupo de pacientes con ictus no corticales*. Universitat de Barcelona, Barcelona.
- Caldas, A. C. (1986). Entidades clínico-patológicas. In J. L. Antunes & J. M. Ferro (Eds.), *Acidentes Vasculares Cerebrais: Diagnóstico e tratamento*. Lisboa: Laboratório UCB.
- Caneda, M. A. G., Fernandes, J. G., Almeida, A. G., & Mugnol, F. E. (2006). Confiabilidade de escalas de comprometimento neurológico em pacientes com acidente vascular cerebral. *Arquivos de Neuropsiquiatria*, 64(3-A), 690-697.

- Caponi, S. (2009). Un análisis epistemológico del diagnóstico de depresión. *Interface: comunicação, saúde e educação*, 13(29), 327-338.
- Carneiro, A. V. (2008). Como avaliar a investigação clínica: o exemplo da avaliação crítica de um ensaio clínico. *Jornal Português de Gastrenterologia*, 15, 30-36.
- Carod-Artal, F. J. (2006). Depresión postictus (1). Epidemiología, criterios diagnósticos y factores de riesgo. *Revista de Neurología*, 42(3), 169-175.
- Caruncho, H. J., & Rivera-Baltanás, T. (2010). Biomarcadores de la depresión. *Revista de Neurología*, 50, 470-476.
- Carvalho, J. E. (2002). *Metodologia do trabalho científico: "saber-fazer" da investigação para dissertação e teses* (1ª ed.). Lisboa: Escolar Editora.
- Castro, M., & Moreira, A. C. (2003). Análise crítica do cortisol salivar na avaliação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia Metabólica*, 47(4), 358-367.
- Christensen, L. B. (2004). *Experimental methodology* (9ª ed.). Boston: Pearson.
- Cordova, R. A. M., Cesarino, C. B., & Tognola, W. A. (2007). Avaliação clínica evolutiva de pacientes pós-primeiro Acidente Vascular Encefálico e seus cuidadores. *Arquivos de Ciência e Saúde*, 14(2), 71-75.
- Correia, M. (2006). Epidemiologia dos AVC em Portugal. *Saúde Pública*, 6, 14-16.
- Costa, A. G., & Ludermir, A. B. (2005). Transtornos mentais comuns e apoio social: estudo em comunidade rural da zona da Mata de Pernambuco, Brazil. *Cadernos de Saúde Pública*, 21(1), 73-79.
- DGS. (2001). *Unidades de AVC: Recomendações para o seu desenvolvimento*. Retrieved from.
- Ellis, P. (2004). Australian and New Zeland clinical practice guidelines of treatment of depression. *Australian and New Zeland Journal of Psychiatry*, 38, 369-407.
- Ellis, P. M., Hickie, I. B., & Smith, D. A. R. (2003). Summary of guideline for the treatment of depression. *Australasian Psychiatry*, 11(1), 34-38.
- Evans, S. (1998). Beyond the mirror: a group analytic exploration of late life depression. *Aging & Mental Health*, 2(2), 94-99.
- Fachado, A. A., Martinez, A. M., Villalva, C. M., & Pereira, M. G. (2007). Adaptação cultural e validação da versão portuguesa - Questionário Medical Outcomes Study Social Support Survey (MOSS-SSS). *Acta Medica Portuguesa*, 20, 525-533.
- Ferro, J., & Pimentel, J. (2006). *Neurologia, princípios, diagnóstico e tratamento* (1ª ed.). Lisboa: Lidel.
- Fleck, M., Lima, A. F. S., Louzada, S., Schestasky, G., Henriques, A., Borges, V. R., et al. (2002). Associação entre sintomas depressivos e funcionamento social em cuidados primários à saúde. *Revista de Saúde Pública*, 36(4), 431-438.
- Fleck, M. P., Berlim, M. T., Lafer, B., Sougey, E. B., Porto, J. A. D., Brasil, M. A., et al. (2009). Revisão das diretrizes da associação médica brasileira para o tratamento da depressão (versão integral). *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 31(Supl I), S7-17.
- Freixo, M. J. V. (2009). *Metodologia científica. Fundamentos, métodos e técnicas* (1ª ed.). Lisboa: Instituto Piaget.
- Furlanetto, L. M., & Brasil, M. A. (2006). Diagnosticando e tratando depressão no paciente com doença clínica. *Jornal Brasileiro de Psiquiatria*, 55(1), 8-19.
- Gagliardi, R. J., Raffin, C. N., & Fábio, S. R. C. (2001). Tratamento da fase aguda do acidente vascular cerebral. *Revista da associação brasileira de neurologia*, 8, 1-13.
- Gallarda, T., Guiraud, V., & Rouillon, F. (2008). Depresión y accidentes cerebrovasculares. *Psicogeriatría*, 0, 33-34.
- Gillespie, C. F., & Nemeroff, C. B. (2005). Hypercortisolemia and depression. *Psychosomatic Medicine*, 67(S1), S26-S28.
- Gonçales, C. A. V., & Machado, A. L. (2007). Depressão, o mal do século: de que século? *Revista de Enfermagem UERJ*, 15(2), 298-304.
- Gonçalves, B., & Fagulha, T. (2003). Escala de Depressão do Centro de Estudos Epidemiológicos (C.E.S. - D.). In M. M. Gonçalves, M. R. Simões, L. S. Almeida & C.

- Machado (Eds.), *Avaliação Psicológica - Instrumentos validados para a população portuguesas* (Vol. 1). Coimbra: Quarteto.
- Gonçalves, B., & Fagulha, T. (2004). Prevalência e diagnóstico da depressão em medicina geral e familiar. *Revista Portuguesa de Clínica Geral*, 20, 13-27.
- Gonçalves, F., & Cardoso, M. (1997). Prevalência dos acidentes vasculares cerebrais em Coimbra. *Acta Médica Portuguesa*, 10(8), 543-550.
- Goodwin, R. D., & Devanand, D. P. (2008). Stroke, depression, and functional health outcomes among adults in the community. *Journal of geriatric psychiatry and neurology*, 21(1), 41-46.
- Griep, R. H., Chor, D., Faerstein, E., Werneck, G. L., & Lopes, C. S. (2005). Validade de constructo de escala de apoio social do Medical Outcomes Study adaptada para o português no estudo Pró-Saúde. *Cadernos de Saúde Pública*, 21(3), 703-714.
- Habib, M. (2003). *Bases Neurológicas dos Comportamentos* (J. A. Falcato, Trans. 1 ed.). Lisboa: Climepsi
- Hackett, M. L., Yapa, C., Parag, V., & Anderson, C. (2005). Frequency of depression after stroke: A systematic review of observational studies. *Stroke: Journal of the american heart association*, 36, 1330-1340.
- Hadidi, N., Treat-Jacobson, D. J., & Lindquist, R. (2008). Poststroke depression and functional outcome: A critical review of literature. *Heart & Lung - The Journal of Acute and Critical Care*, 20(10), 1-12.
- Henriques, A. M. P., & Lima, M. L. (2003). Estados afectivos, percepção do risco e suporte social: a familiaridade e a relevância como moderadores nas respostas de congruência com o estado de espírito. *Análise Psicológica*, 3(21), 375-382.
- INEC, I. d. N. e. C. (2010). Diagrama do funcionamento do eixo HHA. Retrieved 11/06, 2010, from www.inec-usp.org/cursos/cursoll/figuraV.jpg
- Ito, H., Kano, O., & Ikeda, K. (2008). Different variables between patients with left and right hemispheric ischemic stroke. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 17(1), 35-38.
- Jurkiewicz, R. (2008). *Vivência de perdas: relação entre eventos significativos, luto e depressão, em pacientes internados com doença arterial coronária*. Universidade de São Paulo, São Paulo.
- Juruena, M. F., Cleare, A. J., & Pariante, C. M. (2004). O eixo hipotálamo-pituitária-adrenal, a função dos receptores de glicocorticóides e a sua importância na depressão. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 26(3), 189-201.
- Kandel, E. R., Schwartz, J. H., & Jessell, T. M. (2000). *Principles of neural science* (4ª ed.). New York: McGraw-Hill.
- Kaplan, B. H., Cassel, L., & Gore, S. (1997). Social support and health. *Medical Care*, 15, 47-57.
- Kaplan, H. I., & Sadock, B. J. (1998). *Manual de psiquiatria clínica* (2ª ed.). Porto Alegre: Artmed.
- Kauhanen, M. L., Korpelainen, J. T., Hiltunen, P., Brusin, E., Mononen, H., Määttä, R., et al. (1999). Poststroke depression correlates with cognitive impairment and neurological deficits. *Stroke: Journal of the american heart association*, 30, 1875-1880.
- Kell-Hayes, M., Robertson, J., Broderich, J., Duncan, P., Hershey, L., & Roth, E. (1998). The American Heart Association Stroke outcome classification. *Stroke: Journal of the american heart association*, 29, 1274-1280.
- Laíns, j., Oliveira, R. A., Caldas, J., Azenha, A., & Keating, J. (1993). Depressão e Ansiedade na realização do Hemiplégico de causa vascular. *Medicina Física e Reabilitação*, 1, 13-17.
- Lincoln, N. B., Nicholl, C. R., Flannaghan, T., Leonard, M., & Gucht, E. (2003). The validity of questionnaire measures for assessing depression after stroke. *Clinical Rehabilitation*, 17, 840-846.
- Lundy-Ekman, L. (2004). *Neurociência, fundamentos para a reabilitação* (F. D. Mundim, R. R. Santos & V. R. Varga, Trans. 2 ed.). Rio de Janeiro: Elsevier.

- Lyketsos, C. G., Treisman, G. J., Lipsey, J. R., Morris, P. L. P., & Robinson, R. G. (1998). Does Stroke Cause Depression? *Journal of Neuropsychiatry*, 10(1), 103-107.
- Maineri, N., Xavier, F. M., Berleze, M., & Moriguchi, E. (2007). Factores de risco para doença cerebrovascular e função cognitiva em idosos. *Arquivo Brasileiro de Cardiologia*, 89(3), 158-162.
- Marco, E., Muniesa, J. M., Duarte, E., Belmonte, R., Tejero, M., Oriente, F., et al. (2003). Estudio prospectivo sobre la depresión post-ictus y los resultados funcionales. *Rehabilitación*, 37(4), 181-189.
- Marques, S. C. L. (2007). *Os Cuidadores Informais de Doentes com Acidente Vascular Cerebral* (1 ed.). Coimbra: Formasau
- Martins, T., Ribeiro, J. P., & Garrett, C. (2006). Incapacidad y calidad de vida del paciente afectado por un accidente vascular cerebral: evaluación nueve meses después del alta hospitalaria. *Revista de Neurología*, 42(11), 655-659.
- Mattos, A. (2009). *Validade dimensional da escala de apoio social medical outcomes study adaptada para o português no estudo pró-saúde*. Escola Nacional de Saúde Pública Sergio Arouca, Rio de Janeiro.
- Mello, A., Juruema, M., Pariente, C., Tyrka, A., Price, L., Carpenter, L., et al. (2007). Depressão e estresse: existe um endofenótipo? *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 29(SI), S13-S18.
- Miguel, J. P. (2001). *Unidades de AVC: recomendações para o seu desenvolvimento*. Lisboa: Direcção-Geral da Saúde.
- Moraes, V. M., Vandenberghe, L., & Silveira, N. A. (2007). Humor, atenção concentrada e qualidade de vida no climatério: um estudo no Brasil Central. *Psicologia, Saúde & Doenças*, 8(2), 221-237.
- Murthy, R. S., Bertolote, J. M., Epping-Jordan, J., Funk, M., Prentice, T., Saraceno, B., et al. (2002). *Relatório Mundial da Saúde, Saúde mental: nova concepção, nova esperança*. Retrieved from.
- Nascimento, S., & Rodrigues, P. (2010). *Só um pouco mais de quase nada...intervenção na doença de alzheimer* (1ª ed.). Viseu: Psicossoma.
- Oliveira, R., Cacho, E. W. A., & Borges, G. (2006). Post-Stroke motor and functional evaluations. *Arquivos de Neuropsiquiatria*, 64(3-B), 731-735.
- OMS, O. M. d. S. (1993). *CID-10 classificação internacional de doenças* (10ª ed.). Porto Alegre: Artmed.
- Ouriques, S. C. (2006). Protocolo de atendimento do AVC Isquêmico Agudo. *Revista da Sociedade de Cardiologia do Rio Grande do Sul*, 15(7), 1-5.
- Paúl, M. C. (1997). *Lá para o fim da vida: idosos, família e meio ambiente*. Coimbra: Almedina.
- Pereira, A. (2006). *Guia prático de utilização do SPSS - Análise de dados para Ciências Sociais e Psicologia* (6º ed.). Lisboa: Edições Sílabo.
- Pereira, S., Coelho, F., & Barros, H. (2004). Acidente Vascular Cerebral, hospitalização, mortalidade e prognóstico. *Acta Médica Portuguesa*, 17, 187-192.
- Pestana, M. H., & Gageiro, J. N. (2008). *Análise de dados para Ciências Sociais - A complementaridade do SPSS* (5ª ed.). Lisboa: Edições Sílabo.
- Pires, S. L., Gagliardi, R. J., & Gorzoni, M. L. (2004). Estudo das frequências dos principais fatores de risco para acidente vascular cerebral isquêmico em idosos. *Arquivos de Neuropsiquiatria*, 62(3-B), 844-851.
- Poeschl, G. (2006). *Análise de dados na investigação em psicologia. teoria e prática*. Coimbra: Almedina.
- Pohjasvaara, T., Leppävuori, A., Siira, I., Vataja, R., Kaste, M., & Erkinjuntti, T. (1998). Frequency and clinical determinants of poststroke depression. *Stroke: Journal of the american heart association*, 29, 2311-2317.
- Portellano, J. A. (2005). *Introducción a la neuropsicología* (1 ed.). Madrid: McGraw-Hill.
- Porto, J. A. D. (1999). Conceito e diagnóstico. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 21(S I), S6-S11.


- Püschel, V. A., Costardi, C. A., & Chaves, E. C. (2006). Modelos clínicos e psicossocial de atenção ao indivíduo e à família na assistência domiciliar - bases conceituais. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 40(2), 261-268.
- Reed, U. C. (2003). O Desenvolvimento normal do sistema nervoso central. In R. Nitri & L. A. Bacheschi (Eds.), *A neurologia que todo médico deve saber*. (1^o ed., pp. 395-400). São Paulo: Sarvier.
- Ribeiro, J. L. P. (1999). *Investigação e avaliação em psicologia e saúde* (1^a ed.). Lisboa: Climepsi.
- Ribeiro, J. L. P. (2007). *Introdução à Psicologia da Saúde* (2^a ed.). Coimbra: Quarteto.
- Rochette, A., Bravo, G., Desrosiers, J., Tribble, D., & Bourget, A. (2006). Adaptation process, participation and depression over six months in first-stroke individuals and spouses. *Clinical Rehabilitation*, 21, 554-562.
- Rodrigues, V. B. (2008). *Satisfação com o suporte social em indivíduos com perturbação psiquiátrica: estudo exploratório*. Universidade Fernando Pessoa, Porto.
- Romeiro, L. A. S., Fraga, C. A. M., & Barreiro, E. J. (2003). Novas estratégias terapêuticas para o tratamento da depressão: uma visão da química medicinal. *Química Nova*, 26(3), 347-358.
- Rozenthal, M., Lanks, J., & Engelhardt, E. (2004). Aspectos neuropsicológicos da depressão. *Revista de Psiquiatria do Rio Grande do Sul*, 26(2), 204-212.
- Rush, J. (1998). Clinical diagnosis of mood disorders. *Clinical Chemistry*, 34, 813-821.
- Sampieri, R. H., Collado, C. F., & Lucio, P. B. (2003). *Metodologia de pesquisa* (F. C. Murad, M. Kassner & S. C. D. Ladeira, Trans. 3^a ed.). São Paulo: McGraw-Hill.
- Santos, M. A., Hara, C., Stumpf, B. L. P., & Rocha, F. L. (2006). Depressão resistente a tratamento: uma revisão das estratégias farmacológicas de potenciação de antidepressivos. *Jornal Brasileiro de Psiquiatria*, 55(3), 232-242.
- Silva, C. E. R., Brasil, M. A. A., & André, C. (2005). Depressão pós-acidente vascular cerebral: prevalência, curso, diagnóstico e psicopatologia. *Jornal Brasileiro de Psiquiatria*, 54(4), 318-326.
- Sousa, M. C.-B. C. (2007). *Aspectos epidemiológicos do acidente vascular cerebral na Cova da Beira - importância dos dados regionais para o planeamento de saúde*. Universidade da Beira Interior, Covilhã.
- Starkstein, S. E., & Lischinsky, A. (2002). Diagnosis, phenomenology and treatment of poststroke depression. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 24(1), 44-49.
- Taylor, J. B. (2008). *O dia em que a minha vida mudou* (1^a ed.). Barcarena: Editorial Presença.
- Teng, C. T., Humes, E. C., & Demetrio, F. N. (2005). Depressão e comorbilidades clínicas. *Revista de Psiquiatria Clínica*, 32(3), 149-159.
- Terroni, L., Leite, C., Tinone, G., & Fráguas, R. (2003). Depressão pós-AVC: Fatores de risco e terapêutica antidepressiva. *Revista da associação médica brasileira*, 49(4), 450-459.
- Terroni, L. M., Mattos, P. F., Sobreiro, M. F., Guajardo, V. D., & Fráguas, R. (2009). Depressão pós-avc: aspectos psicológicos, neuropsicológicos, eixo hha, correlato neuroanatômico e tratamento. *Revista de Psiquiatria Clínica*, 36(3), 100-108.
- Torre, C. A., Suárez-Monteagudo, C., & Araujo-Suárez, F. (2001). Depresión en pacientes con patología neurológica. Propuesta de esquemas terapéuticos. *Revista de Neurología*, 32(4), 393-395.
- Trzepacz, P. T., & Baker, R. W. (2001). *Exame psiquiátrico do estado mental* (V. Ramos & R. Albuquerque, Trans. 1^a ed.). Lisboa: Climepsi.
- Tubone, M. Q. (2007). *Avaliação da qualidade de vida em pacientes portadores de doença cerebrovascular do tipo isquêmico*. Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis.
- Turner-Stokes, L., & Hassan, N. (2002). Depression after stroke: a review of the evidence base to inform the development of an integrated care pathway. Part 2: treatment alternatives. *Clinical Rehabilitation*, 16(248-260).

- Turner-Stokes, L., & Hassan, N. (2002). Depression after stroke: a review of the evidence base to inform the development of an integrated care pathway. Part 1: Diagnosis, frequency and impact. *Clinical Rehabilitation*, 16, 231-247.
- Ustárroz, J. T., Lago, M. R., & Unturbe, F. M. (2008). *Manual de Neuropsicología* (1 ed.). Barcelona: Viguera.
- Vidal, P. M. (2005). *Estatística prática para as ciências da saúde* Lisboa: Lidel.
- Vismari, L. (2004). Neuroanatomia dos transtornos de humor. *ConScientiae Saúde*, 3, 95-102.
- Vismari, L., Alves, G., & Palermo-Neto, J. (2008). Depressão, antidepressivos e sistema imune: um novo olhar sobre um velho problema. *Revista de Psiquiatria Clínica*, 35(5), 196-204.
- WHO. (2006). *Neurological Disorders Public Health Challenges* (1 ed.). Geneva: WHO Library.

ANEXOS

Anexo 1: Autorização para a realização do estudo

18/03/09
[Handwritten Signature]

 Centro Hospitalar Cova da Beira, E.P.E.

RECEBIDO A
Núcleo de Investigações
27 ABR. 2009
[Handwritten Signature]

Parecer:	Despacho: <i>CA</i> <i>Autorizado para os pareceres.</i> <i>[Handwritten Signatures]</i> 21.04.2009
ASSUNTO: Projecto de Investigação nº 21/2009 - "Depressão pós-AVC nos pacientes do CHCB"	
PARA: Exmo. Sr. Presidente do Conselho de Administração	N.º 36/NI
DE: Núcleo de Investigação	Data 27/02/2009

Em relação ao assunto em epígrafe, junto envio o pedido de autorização de Carla Sofia Lucas Nascimento, aluna do 5º ano da licenciatura de Psicologia da Universidade da Beira Interior, para a realização de um estudo subordinado ao "Depressão pós-AVC nos pacientes do CHCB", a realizar na na Unidade de AVC deste Centro Hospitalar.

Envio ainda em anexo, o parecer favorável nº 25/2009 emitido pela Comissão de Ética.

Informo que se encontram reunidos todos os requisitos necessários de acordo com o Regulamento e Normas do Núcleo de Investigação.

Com os melhores cumprimentos, *[Handwritten Signature]*

Pºlo Núcleo de Investigação

[Handwritten Signature]
(Dr.ª Rosa Saraiva)

Pág. 1 / 1

Anexo 2: Índice de Barthel

Índice de Barthel

ARAÚJO F., RIBEIRO J. L. P., OLIVEIRA A. & PINTO C. (2007)

As questões que se seguem procuram avaliar a sua capacidade funcional para realizar as actividades básicas de vida diária. Para isso, assinale para cada questão, a resposta que melhor traduz a sua situação.

Índice de Barthel	Pontuação	
A) Actualmente, relativamente à sua higiene Pessoal: 1 Consegue lavar o rosto, lavar os dentes, barbear-se, pentear-se sozinho. 0 Precisa de ajuda para o cuidado pessoal.		
B) Actualmente, consegue tomar banho: 1 Sozinho, entrar e sair da banheira, lavar-se, usar o chuveiro. 0 Não consegue tomar banho sozinho.		
C) Actualmente, consegue vestir-se: 2 Veste-se sozinho (incluindo abotoar botões, fechos, atacadores). 1 Precisa de ajuda para algumas coisas (ex: apertar os atacadores, fechar um fecho ou abotoar). 0 Precisa sempre de ajuda de outra pessoa para se vestir.		
D) Actualmente, consegue alimentar-se: 2 Desde que lhe coloquem a comida já preparada, consegue comer sozinho. 1 Precisa de ajuda para cortar a carne, barrar a manteiga, etc. 0 Não consegue alimentar-se sozinho.		
E) Actualmente, consegue levantar-se da cama ou de uma cadeira sozinho? 3 Consegue passar da cama para a cadeira sem grande dificuldade. 2 Necessita de uma pequena ajuda (verbal ou física). 1 Necessita de uma grande ajuda física para passar da cama para a cadeira. 0 Incapaz de passas da cama para a cadeira, não tem equilíbrio.		
F) Actualmente, consegue subir e descer escadas: 2 Consegue subir e descer escadas. 1 Precisa de ajuda para subir e descer escadas. 0 Não consegue subir ou descer escadas.		
G) Actualmente, consegue andar/marcha ou deslocar-se: 3 Consegue andar (com ou sem bengala, andarilho, canadiana, etc.). 2 Consegue andar com ajuda (verbal ou física) de 1 pessoa. 1 Consegue andar sozinho em cadeira de rodas. 0 Não consegue andar, nem com a ajuda de outras pessoas.		
H) Actualmente, tem controlo na função intestinal 2 Controla bem esta função. 1 Às vezes (ocasionalmente) não controla as fezes. 0 Não controla as fezes, ou só evacua com ajuda de clister.		
I) Actualmente, controla a função urinária: 2 Controla bem esta função ou está cateterizado e substitui os sacos. 1 Perde urina acidentalmente. 0 Não controla a urina ou está cateterizado e precisa de alguém para substituir os sacos.		
J) Actualmente, consegue ir à casa de banho: 2 Não precisa de qualquer ajuda para ir à casa de banho. 1 Precisa de ajuda, mas consegue fazer algumas coisas, sozinho. 0 Não consegue ir à casa de banho sozinho		
Pontuação Final		

Anexo 3: Medical Outcomes Study Social (MOS-SSS)

Questionário Medical Outcomes Study Social

FACHADO, a. A., MARTINEZ A. M., VILLALVA C. M., PEREIRA M. G. (2007)

QUESTIONÁRIO MOS-SSS-P

As seguintes questões fazem referência ao apoio ou ajuda da que dispõe

1. Aproximadamente, quantos amigos íntimos ou familiares próximos tem? (Pessoas com as que esta à vontade e pode falar de todo o que quiser).

Escreva o número de amigos íntimos e familiares

A gente procura outras pessoas para ter companhia,

quência dispõe de cada um dos seguintes tipos de apoio

próximos.

assistência ou outro tipo de ajuda. Com que frequência precisa?

Assinale com um círculo um dos números de cada fila

		Nunca	Rara- mente	Às Vezes	Quase Sempre	Sempre
2	Alguém que o ajude, se tiver que estar de cama	1	2	3	4	5
3	Alguém com quem falar quando precise	1	2	3	4	5
4	Alguém que lhe dê conselhos se tiver problemas	1	2	3	4	5
5	Alguém que o leve ao médico quando o necessite	1	2	3	4	5
6	Alguém que lhe dê sinais de carinhos, amor ou afectos	1	2	3	4	5
7	Alguém com quem passar um bom bocado	1	2	3	4	5
8	Alguém que lhe dê uma informação e o ajude a entender uma situação	1	2	3	4	5
9	Alguém em quem confiar ou com quem falar de si próprio e das suas preocupações	1	2	3	4	5
10	Alguém que lhe dê um abraço	1	2	3	4	5
11	Alguém com quem poder relaxar	1	2	3	4	5
12	Alguém para preparar as suas refeições se não as pode fazer	1	2	3	4	5
13	Alguém cujo conselho deseje	1	2	3	4	5
14	Alguém com quem fazer coisas que o ajudem a esquecer os seus problemas	1	2	3	4	5
15	Alguém que o ajude nas tarefas diárias se ficar doente	1	2	3	4	5
16	Alguém com quem falar dos seus medos e problemas mais íntimos	1	2	3	4	5
17	Alguém que lhe dê conselhos para ajudar a resolver os seus problemas pessoais	1	2	3	4	5
18	Alguém para se divertir	1	2	3	4	5
19	Alguém que compreenda seus problemas	1	2	3	4	5
20	Alguém quem amar e lhe faça sentir-se querido	1	2	3	4	5

Anexo 4: Center for Epidemiologic Studies Depression Scale (CES-D)

CES-D

CES-D: Center for Epidemiologic Studies Depression Scale (Radloff, 1977)
 Adaptada para a População Portuguesa por Gonçalves y Faguiha (2000-2001)

Nome:..... Data de Aplicação: ___/___/___

Encontra nesta página uma lista das maneiras como se pode ter sentido ou reagido. Indique com que frequência se sentiu dessa maneira durante a semana passada fazendo uma cruz no quadrado correspondente.

Utilize a seguinte chave:

- Nunca ou muito raramente (menos de 1 dia)
- Ocasionalmente (1 ou 2 dias)
- Com alguma frequência (3 ou 4 dias)
- Com muita frequência ou sempre (5 ou 7 dias)

Durante a semana passada:	Nunca ou muito raramente	Ocasionalmente	Com alguma frequência	Com muita frequência ou sempre
1. Fiquei aborrecido com coisas que habitualmente não me aborrecem.				
2. Não me apeteceu comer; estava sem apetite.				
3. Senti que não conseguia livrar-me da neura ou da tristeza, mesmo com a ajuda da família ou dos amigos.				
4. Senti que valia tanto como os outros.				
5. Tive dificuldade em manter-me concentrado no que estava a fazer.				

Durante a semana passada:	Nunca ou muito raramente	Ocasionalmente	Com alguma frequência	Com muita frequência ou sempre
6. Senti-me deprimido.				
7. Senti que tudo o que fazia era um esforço.				
8. Senti-me confiante no futuro.				
9. Pensei que a minha vida tinha sido um fracasso.				
10. Senti-me com medo.				
11. Dormi mal.				
12. Senti-me feliz.				
13. Falei menos do que o costume.				
14. Senti-me sozinho.				
15. As pessoas foram desagradáveis ou pouco amigáveis comigo.				
16. Senti prazer ou gosto na vida.				
17. Tive ataques de choro.				
18. Senti-me triste.				
19. Senti que as pessoas não gostavam de mim.				
20. Senti falta de energia.				

Utilize a seguinte chave:

- Nunca ou muito raramente (menos de 1 dia)
- Ocasionalmente (1 ou 2 dias)
- Com alguma frequência (3 ou 4 dias)
- Com muita frequência ou sempre (5 ou 7 dias)

Anexo 5: Questionário Socio-Demográfico

Universidade da Beira Interior
Departamento de Psicologia e Educação

Este questionário faz parte de uma investigação, no âmbito da licenciatura em Psicologia, cujo tema é “Depressão Pós-AVC”. É pedido que responda de forma espontânea e sincera a todas as questões. Não há respostas certas ou erradas, importa a sua opinião. O questionário é anónimo e confidencial, destinando-se apenas à investigação científica.

Idade:	
Género:	<input type="checkbox"/> Masculino <input type="checkbox"/> Feminino
Estado Civil:	<input type="checkbox"/> Solteiro(a) <input type="checkbox"/> Casado(a)/Regime de Coabitação <input type="checkbox"/> Divorciado(a) <input type="checkbox"/> Viúvo(a)
Habilitações Literárias:	<input type="checkbox"/> Não saber ler nem escrever <input type="checkbox"/> 1º Ciclo (1º-4º anos) <input type="checkbox"/> 2º Ciclo (5º-6º anos) <input type="checkbox"/> 3º Ciclo (7º-9º anos) <input type="checkbox"/> Ensino Secundário (10º-12º anos) <input type="checkbox"/> Estudos Universitários
Situação Profissional:	<input type="checkbox"/> Empregado(a) <input type="checkbox"/> Desempregado(a) <input type="checkbox"/> Reformado(a)
Localização do AVC:	<input type="checkbox"/> Hemisfério Esquerdo <input type="checkbox"/> Hemisfério direito
Há quanto tempo teve AVC:	

Anexo 6: Consentimento Livre e Informado: Folha de Explicação para o Participante

Consentimento Livre e Informado

Carla Sofia Lucas do Nascimento, estudante de 5º ano da Licenciatura em Psicologia, na Universidade da Beira Interior, a realizar um trabalho de investigação no âmbito da disciplina de Seminário de Investigação subordinado ao tema **“Depressão Pós AVC nos Pacientes do Centro Hospitalar Cova da Beira”**, Vem solicitar a sua colaboração no preenchimento deste estudo. Informo que a sua participação é voluntária, podendo desistir a qualquer momento sem que por isso venha a ser prejudicado nos cuidados de saúde pelo CHCB, EPE; informo ainda que todos os dados recolhidos serão confidenciais.

Consentimento Informado

Ao assinar esta página está a confirmar o seguinte:

- Entregou esta informação
- Explicou o propósito deste trabalho
- Explicou e respondeu a todas as questões e dúvidas apresentadas pelo doente.

Carla Sofia Lucas do Nascimento

Nome do Investigador (Legível)

(Assinatura do Investigador)

Covilhã, ____ de _____ de 2009

Consentimento Informado

Ao assinar esta página está a confirmar o seguinte:

- O Sr. (a) leu e/ou ouviu e compreendeu todas as informações que lhe foram dadas, e teve tempo para as ponderar;
- Todas as suas questões foram respondidas satisfatoriamente;
- Se não percebeu qualquer das palavras, solicitou ao investigador que lhe fosse explicado, tendo este explicado todas as dúvidas;
- O Sr. (a) recebeu uma cópia desta informação, para a manter consigo

Nome do Doente ou Representante Legal (opcional)

(Assinatura do Doente ou Representante Legal)

Covilhã, ____ de _____ de 2009